
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Dr. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **Bókai** in Pest, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Prof. **Escherich** in Graz, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Breslau, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

Prof. **Heubner**, Dr. **Steffen**, Prof. **Widerhofer**.

XXXV. Band.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1893.

Inhalt.

Seite

I. Bericht über die in der Diphtherie-Abtheilung des Stefanie-Kinderspitals in Budapest vollführten Intubationen (zusammen 291 Fälle). Von Dr. Joh. Bókai, a. o. Professor, dirig. Primararzt 1

II. Die Verhältnisse der Mortalität innerhalb der ersten vier Lebenswochen. Von Docent Dr. Julius Erőss 9

III. Beiträge zur quantitativ-chemischen Zusammensetzung des im Laufe der ersten Lebenstage entleerten Harnes. Aus der von Prof. Dr. M. Konrád geleiteten geburtshilflichen Klinik der königl. ungarischen Hebammenschule in Nagy-Várad (Grosswardein). Von Dr. Ernst Schiff, Kinderarzt in Nagy-Várad (Grosswardein) 21

IV. Untersuchungen über den Bakteriengehalt von auf verschiedene Art und Weise zur Kinderernäherung sterilisirter und verschiedentlich aufbewahrter Nahrung, zugleich mit den Ergebnissen über ihr Verhalten im Magen selbst. Aus dem Bürgerhospital zu Hagenau i. E. (Oberarzt Herr Dr. Biedert.) Von Dr. Langermann, ehemaligem Assistenzarzt am Bürgerspital zu Hagenau i. E. 88

V. Das Ammen- und Kinderasyl des Grafen A. G. Kuscheleff-Besborodko zu St. Petersburg, nebst allgemeinen Bemerkungen über das Ammenwesen. (Nach einem im Verein St. Petersburger Aerzte im October 1890 gehaltenen Vortrag.) Von Dr. Ernst Hoerschelmann. 123

VI. Die Wechselbeziehungen des Blutes zu den Organen, untersucht an histologischen Blutbefunden im frühesten Kindesalter. (Aus dem Karolinen-Kinderspital in Wien.) Von Dr. Julius Weiss, gew. Volontärarzt an obgenannter Anstalt . 146

VII. Ueber die Morphologie und Pathologie des Blutes bei Kindern. Von Dr. N. Gundobin, Privatdocent der kaiserl.-medicin. Academie. 187

Kleine Mittheilung: Zu Prof. Heubner's Abhandlung „Ueber die scorbutartige Erkrankung rachitischer Säuglinge (Barlow'sche Krankheit)“ Seite 361 des vorigen Bandes 219

Recensionen 221

Seite

VIII. Einiges über die Ernährungsweise der Säuglinge bei der Berliner Arbeiterbevölkerung. (Aus Dr. H. Neumann's Poliklinik für Kinderkrankheiten in Berlin.) Von cand. med. Eugen Graetzer 229

IX. Zur Behandlung der Cholera. Von Dr. Huberwald 245

Analecten 250

Register 389

X. Ueber das Vorkommen der Streptokokken in der normalen und kranken Mundhöhle des Kindes. (Aus der Grazer pädiatrischen Klinik Professor Escherich's.) Von Dr. Eugen Doernberger-München, ehemal. Secundararzt des Spitals. 395

XI. Beiträge zu den Impfkrankheiten. Mittheilung aus der pädiatrischen Abtheilung der allgemeinen Poliklinik in Budapest. Von Abtheilungsassistent Dr. Emanuel Epstein 442

XII. Casuistische Beiträge zu den Krankheiten der Neugeborenen. Mittheilung aus der I. geburtshilflich-gynäkologischen Klinik der königl. ung. Universität in Budapest. Von Docent Dr. Julius Erőss 451

XIII. Kleine Mittheilung. Ein Fall von Zweiköpfigkeit (Craniopagie). Von Dr. N. T. Miller, Hauptarzt des Moskauer Findelhauses und Privatdocent der Kinderkrankheiten an der kaiserlichen Universität zu Moskau 464

Sach- und Autoren-Register zu Bd. XXXI—XXXV.

I.

Bericht über die in der Diphtherie-Abtheilung des Stefanie-Kinderspitals in Budapest vollführten Intubationen

(zusammen 291 Fälle)[1].

Von

Dr. Joh. Bókai,

a. o. Professor, dirig. Primararzt.

Die O'Dwyer'sche Intubation wurde in der Diphtherie-Abtheilung des unter meiner Leitung stehenden Stefanie-Kinderspitals zum ersten Male im August 1890 ausgeführt. Während in den darauffolgenden 5 Monaten die Intubation abwechselnd mit der Tracheotomie in Anwendung gebracht wurde, ward von Januar 1891 an bis zum heutigen Tage jeder stenotische Kranke — insofern die Indication zu einem operativen Eingriffe vorlag — ausschliesslich der Intubation unterworfen. Eine primäre Tracheotomie wurde in den letzten 20 Monaten überhaupt nicht vollzogen. Die Zeitperiode der von uns vollführten Intubationen umfasst daher 25 resp. 20 Monate und 291 Fälle ohne Wahl. Bemerken will ich, dass die prämature Intubation in keinem einzigen Falle vollführt wurde und wir daher in der Lage waren, die Heilung leichterer Stenosen ohne Operation öfters zu beobachten, andererseits stellte ich eine directe operative Contraindication nur dort auf, wo bereits schwere septische Erscheinungen vorhanden waren oder das Uebergreifen der fibrinösen Exsudation auf die kleinsten Bronchien mit ziemlicher Sicherheit angenommen werden konnte.

Unter den 291 Fällen heilten insgesammt 100, daher 34%; von diesen entwickelte sich in 279 Fällen im Verlaufe

1) Dieser Bericht wurde für die 1892 in Nürnberg abzuhaltende Jahresversammlung der „Gesellschaft der Kinderärzte" geschrieben.

der Rachendiphtherie oder ohne dieselbe die Laryngitis crouposa, während in 12 Fällen die Laryngitis crouposa secundär nach Masern oder Scharlach auftrat.

Unter den der ersten Gruppe angehörenden 279 Fällen war in 212 Fällen die Laryngitis crouposa mit gleichzeitiger Rachendiphtherie resp. im Verlaufe der letzteren vorhanden, dagegen wurde in 67 Fällen das klinische Bild des Croup ohne vorhergegangene diphtheritische Rachenerkrankung, beziehungsweise ohne Gegenwart derselben, beobachtet.

Von jenen 212 Croup-Fällen, die mit gleichzeitiger Rachendiphtherie auftraten, genasen insgesammt 65 (30,5%).

Die Zusammenstellung dieser Fälle nach dem Alter ist folgende:

Von	0—1	Jahren	9	Fälle	(1	Fall	geheilt)
„	1—2	„	63	„	(11	Fälle	„)
„	2—3	„	51	„	(20	„	„)
„	3—4	„	44	„	(13	„	„)
„	4—5	„	21	„	(10	„	„)
„	5—6	„	10	„	(5	„	„)
„	6—7	„	6	„	(2	„	„)
„	7—8	„	3	„	(0	Fall	„)
„	8—9	„	2	„	(1	„	„)
„	9—10	„	1	Fall	(1	„	„)
„	10—11	„	2	Fälle	(1	„	„)
	Zusammen		212	Fälle	(65	Fälle	geheilt).

Von den 65 geheilten Fällen wurden Croupmembranen in 17 Fällen ausgeworfen, und zwar:

1 mal	bei	einem	10	Monate	alten	Kinde,
1 mal	„	„	1½	Jahre	„	„
1 mal	„	„	2	„	„	„
5 mal	„	„	3	„	„	„
1 mal	„	„	3½	„	„	„
3 mal	„	„	4½	„	„	„
2 mal	„	„	5	„	„	„
1 mal	„	„	6	„	„	„
1 mal	„	„	9	„	„	„
1 mal	„	„	12	„	„	„

Die secundäre Tracheotomie wurde 8 mal ausgeführt, mit Erfolg jedoch nur 1 mal, und zwar bei einem 4½ Jahre alten Kinde.[1])

Von den 67 Fällen von Laryngitis crouposa, die ohne Rachendiphtherie auftraten, heilten 32 (47,5%); die Altersverhältnisse waren hierbei folgende:

1) Die Intubation wurde in den ersten 4 Tagen mit Erfolg angewendet. Am 5. Tage konnte die Stenose der oberen Luftwege nicht bewältigt werden, weshalb man zur Tracheotomie schreiten musste.

Von	0—1	Jahren	8	Fälle	(Heilung	in	1	Falle)
„	1—2	„	20	„	(„	„	5	Fällen)
„	2—3	„	13	„	(„	„	6	„)
„	3—4	„	15	„	(„	„	12	„)
„	4—5	„	5	„	(„	„	4	„)
„	5—6	„	2	„	(„	„	1	Falle)
„	6—7	„	1	Fall	(„	„	1	„)
„	7—8	„	3	Fälle	(„	„	2	Fällen)
	Zusammen		67	Fälle	(Heilung	in	32	Fällen).

In den 32 geheilten Fällen wurden Croupmembranen 9 mal ausgeworfen, und zwar:

2 mal	bei	2	Jahre	alten	Kindern,
3 mal	„	3	„	„	„
1 mal	„	3½	„	„	„
2 mal	„	4	„	„	„
1 mal	„	5	„	„	„ .

Die secundäre Tracheotomie wurde in 3 Fällen ausgeführt. 1 Fall heilte, derselbe betraf ein 3½ jähriges Kind.[1])

Von jenen 12 Croupfällen, die im Gefolge von Masern oder Scharlach secundär auftraten, heilten 3 (25%). Im Gefolge von Masern trat der Croup 9 mal (1 mal Heilung), im Gefolge von Scharlach 3 mal (2 mal Heilung) auf.

Diese Fälle vertheilen sich nach dem Alter folgenderweise:

Von	0—1	Jahr	1	Fall	(0 mal	Heilung)
„	1—2	Jahren	3	Fälle	(1 mal	„)
„	3—4	„	5	„	(1 mal	„)
„	4—5	„	1	Fall	(0 mal	„)
„	5—6	„	1	„	(0 mal	„)
„	9—10	„	1	„	(1 mal	„)
	Zusammen		12	Fälle	(3 mal	Heilung).

In den von der Gesammtzahl der Fälle geheilten 100 Fällen verhielt sich die Zeitdauer, während welcher der Tubus liegen blieb, folgenderweise:

¼, 1½, 2, 6, 6½, 10 (in 3 Fällen), 11, 17½, 18, 20 (in 2 Fällen), 21 (in 2 Fällen), 22, 24, 24½, 26 (in 2 Fällen), 27, 28½, 30, 35, 36 (in 6 Fällen), 39, 41 (in 2 Fällen), 43 (in 2 Fällen), 44 (in 2 Fällen), 45 (in 2 Fällen), 46, 47, 48 (in 4 Fällen), 50, 51 (in 3 Fällen), 52 (in 2 Fällen), 53½, 55, 56, 58 (in 2 Fällen), 58½, 59, 60, 60½, 63½, 64½, 65, 67, 67½, 68, 68½ (in 2 Fällen), 69½ (in 2 Fällen), 75½,

---

1) Die Intubation wurde 2 Tage hindurch mit Erfolg angewendet, am 3. Tage konnte die Stenose der oberen Luftwege durch den Tubus nicht behoben werden, weshalb die Tracheotomie dringend indicirt erschien.

6, 77, 78, 85, 86, 87, 93, 94, 95, 96 (in 2 Fällen), 101, 107, 121½, 129 (in 2 Fällen), 130, 133, 134, 136, 142, 143½, 145, 153, 154, 184, 227, 243, 360 Stunden.

Das Minimum der Zeitdauer betrug daher ¼[1]), 1½, 6, 6½, 10 Stunden, das Maximum 184, 227, 243, 360 Stunden. Länger als 5 mal 24 Stunden blieb der Tubus in 16 geheilten Fällen liegen. Dieser Umstand, den ich schon in meinem in Halle gehaltenen Vortrage hervorhob, widerlegt ganz entschieden die allgemeine Giltigkeit jener Behauptung Escherich's, nach welcher, falls die definitive Entfernung des Tubus am 5. Tage nicht gelingt, behufs Vermeidung eines schweren Decubitus zur secundären Tracheotomie geschritten werden müsse.

Die Zahl der Intubationen schwankte in unseren geheilten Fällen folgenderweise:

In	35	Fällen	wurde	der	Kranke	1 mal	intubirt,
„	27	„	„	„	„	2 mal	„
„	18	„	„	„	„	3 mal	„
„	7	„	„	„	„	4 mal	„
„	4	„	„	„	„	5 mal	„
„	6	„	„	„	„	6 mal	„
„	2	„	„	„	„	7 mal	„
„	1	Falle	„	„	„	14 mal	„
Zusammen	100	Fälle.					

Ich wünsche zu bemerken, dass Anfangs der Tubus probeweise bereits nach den ersten 24 Stunden entfernt wurde, während späterhin die erste Extubation unter normalen Verhältnissen blos nach Ablauf von 48 Stunden vorgenommen wurde.

Die Intubation verursachte mir keine nennenswerthen Schwierigkeiten, einigemal jedoch stiess ich auf Hindernisse mit den von der Firma Ermold in New-York vor Kurzem angeschafften Tuben, vielleicht wegen der bauchigen Enden derselben.[2]) In der Regel wandte ich Tuben von der Firma Windler in Berlin, desgleichen von Jetter und Scheerer in Tuttlingen und Tiemann in New-York an, dieselben hatten ein gerades Ende.

Ein Hinabstossen von Pseudomembranen während der Intubation habe ich nur in sehr wenigen Fällen beobachtet; dies gestaltete sich niemals kritisch, da nach der sofortigen Extubation die hinabgestossene Membran augenblicklich ex-

1) Diesen Fall von diphtheritischem Croup, der infolge des mittelst der Intubation erzielten Resultates besonders instructiv ist, werde ich demnächst ausführlich mittheilen.

2) Der Ermold'sche Tubus mit gebauchtem Ende wurde blos in einigen Fällen angewendet.

pectorirt wurde. Die auf der beigefügten Tafel (Fig. 1) abgebildete und in den Sammlungen des Spitals aufbewahrte imposante Pseudomembran war ebenfalls eine hinabgestossene Croupmembran, die nach der Intubation sofort im Ganzen expectorirt wurde.[1])

Fig. 1.



Die Extubation geschah stets mittelst des den Tubus fixirenden Fadens, weshalb ich auch in Bezug auf die Anwendung des Extubators über wenig Erfahrungen verfüge. Von dem Liegenlassen des Fadens habe ich keine schädlichen Folgen gesehen, derselbe wurde selbst von dem kleinsten Kranken gut vertragen und nur in einigen Fällen zernagt.

Die Ernährung ging bei den intubirten Kranken ziemlich gut von Statten, nur hie und da wurde wegen starker Schlingbeschwerden eine häufige Extubation, sowie die Application nährender Clystiere nothwendig. Die Magensonde kam in keinem einzigen Falle zur Anwendung.

Von den 100 geheilten Kranken nahm die Verpflegszeit im Spitale folgende Zeitdauer in Anspruch:

In	1	Falle	3	Tage	[2])
„	1	„	5	„	
„	3	Fällen	6	„	

1) Der neunjährige, an diphtheritischem Croup leidende Kranke wurde nach Expectorirung der Pseudomembran sofort neuerdings intubirt, worauf die Respirationsbeschwerden 24 Stunden lang nachliessen: der Tod trat 48 Stunden nach der Intubation ein; bei der Section wurde die ausgestossene Membran gleichsam reproducirt in den Luftwegen gefunden.

2) In diesen Fällen konnte die endgiltige Extubation ziemlich frühzeitig bewerkstelligt werden und wurden die Patienten nachträglich zu Hause weiter beobachtet.

In 6	Fällen	7	Tage		In 1	Falle	25	Tage
„ 1	Falle	8	„		„ 4	Fällen	26	„
„ 6	Fällen	9	„		„ 1	Falle	27	„
„ 6	„	10	„		„ 2	Fällen	28	„
„ 2	„	11	„		„ 2	„	29	„
„ 2	„	12	„		„ 1	Falle	30	„
„ 7	„	13	„		„ 1	„	31	„
„ 7	„	14	„		„ 1	„	32	„
„ 2	„	15	„		„ 1	„	33	„
„ 3	„	16	„		„ 1	„	35	„
„ 6	„	17	„		„ 1	„	36	„
„ 8	„	18	„		„ 1	„	39	„
„ 3	„	19	„		„ 1	„	42	„
„ 3	„	20	„		„ 1	„	56	„
„ 6	„	21	„		„ 1	„	57	„
„ 2	„	22	„		„ 1	„	65	„
„ 2	„	23	„		„ 1	„	86	„
„ 1	Falle	24	„					

Insgesammt nahmen diese 100 geheilten Fälle 1918 Verpflegstage in Anspruch, sodass durchschnittlich auf je einen Kranken 19 Verpflegstage entfallen.

Das Heilungsprocent war, wie aus der Fig. 2 auf Seite 7 ersichtlich, am günstigsten im April 1892 (von 18 Fällen heilten 12), am ungünstigsten im November 1891 (von 17 Fällen heilten blos 2).

Von den 191 letal verlaufenen Fällen von Intubation trat der Tod an nachfolgenden Tagen nach der Behandlung ein, und zwar:

am 1.	Tage	in 48	Fällen		am 14.	Tage	in 1	Falle
„ 2.	„	„ 57	„		„ 15.	„	„ 2	Fällen
„ 3.	„	„ 23	„		„ 16.	„	„ 1	Falle
„ 4.	„	„ 20	„		„ 17.	„	„ 1	„
„ 5.	„	„ 10	„		„ 18.	„	„ 1	„
„ 6.	„	„ 5	„		„ 21.	„	„ 1	„
„ 7.	„	„ 4	„		„ 22.	„ [1]	„ 1	„
„ 9.	„	„ 4	„		„ 23.	„	„ 2	Fällen
„ 10.	„	„ 2	„		„ 25.	„	„ 2	„
„ 11.	„	„ 1	Falle		„ 32.	„	„ 1	Falle
„ 12.	„	„ 1	„		„ 36.	„	„ 1	„
„ 13.	„	„ 2	Fällen					

Von diesen 191 letal verlaufenen Fällen wurden 46 obducirt; die Obduction wurde daher in jenen Fällen vollzogen, wo der Tod nach dem 4. Tage der Spitalsbehandlung eintrat. Decubitus wurde an den bekannten Stellen in 21 Fällen gefunden, schwerer ausgebreiteter Decubitus (jedesmal im Larynx) in 3 Fällen. In 4 Fällen war eine Perichondritis laryngealis, in 1 Falle ein ausgebreiteter perilaryngealer Abscess vorhanden.

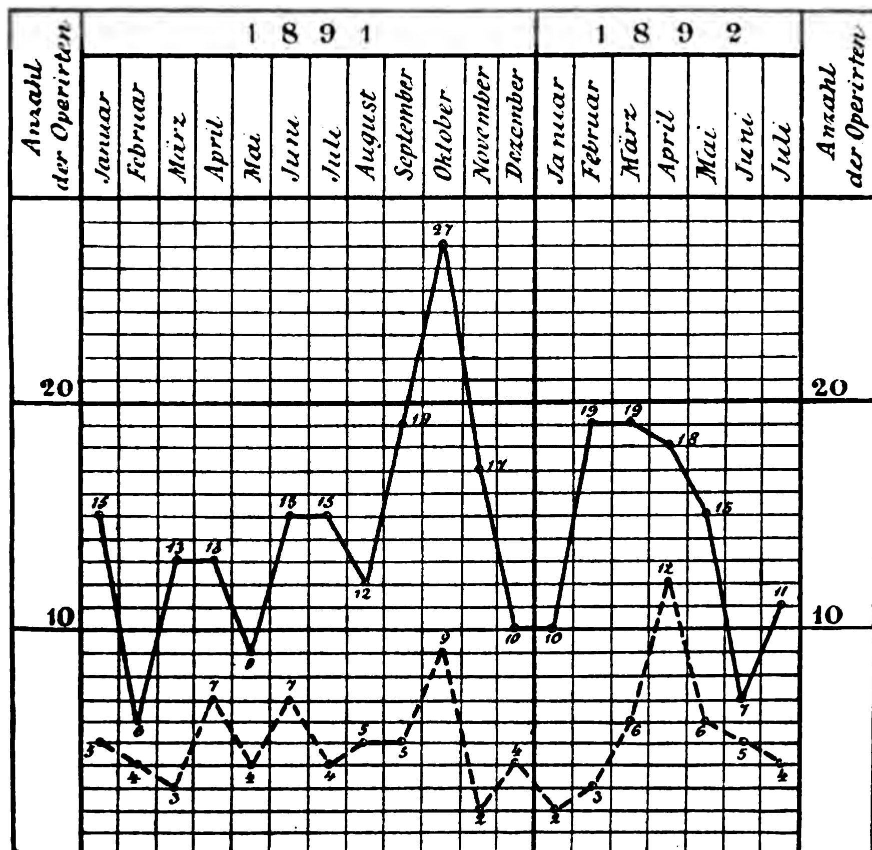
---

1) In diesen Fällen war die Todesursache zumeist diffuse, katarrhale Pneumonie.

Eine schwerere katarrhale Pneumonie wurde in 14 Fällen gefunden.

Nach alledem kann ich auf Grund meiner auf 291 Fälle gestützten Erfahrungen die O'Dwyer'sche Methode[1]) auch heute noch als ein solches Verfahren bezeichnen,

Fig. 2.



——— *Operirte stenotische Kranke nach den Monaten.*
- - - - *Genesung der operirten stenotischen Kranken nach den Monaten.*

welches bei der operativen Behandlung des Larynxcroup die Tracheotomie vollständig zu ersetzen vermag. Das Verfahren ist in der Spitalspraxis einfach und leicht ausführbar, die Pflege des intubirten Kranken erfordert

1) S. meinen in Halle gehaltenen Vortrag. Jahrbuch f. Kinderheilkunde XXXIII, 3. u. 4. H.

viel weniger Mühe als die des Tracheotomirten. Während die beiden auf der Abtheilung angestellten Pflegeschwestern mehr als 4—5 tracheotomirte Kranke nicht pflegen konnten, wurden von den intubirten Kranken gleichzeitig auch 12 einer sehr sorgfältigen Abwartung theilhaftig. Bezüglich der Pflege der tracheotomirten und intubirten Kranken bemerkte die erfahrene Wärterin des City Hospital in Boston sehr treffend: „The time we used to spend in taking care of the tracheal tube is now occupied in feeding the children, but on the whole it is less work and more agreeable to take care of intubations."[1])

Auf Grund der angeführten Daten bin ich entschlossen, in dem meiner Leitung unterstehenden Spitale die Intubation auch in der Folge systematisch zu vollführen und die primäre Tracheotomie nur in 2 Fällen zuzulassen: 1. wo nebst der bestehenden Laryngostenose gleichzeitig auch eine hochgradige Pharyngostenose vorhanden ist; 2. wo wegen hochgradigen Oedems des Aditus laryngis von der Intubation kein Erfolg zu erwarten ist.

* * *

Der eben angeführte Bericht umfasst nur jene Fälle, die auf der Spitalsabtheilung vorgekommen sind. In der Privatpraxis hatte ich wohl auch öfters Gelegenheit zur Vornahme der Intubation, allein die operirten Kranken wurden sofort nach geschehener Operation ins Spital befördert. Blos 6 Fälle hatte ich, in denen nach der Operation auch die Nachbehandlung zu Hause durchgeführt wurde. Von diesen 6 Fällen wurden 3 geheilt. Offen gestanden, entschliesse ich mich nur sehr schwer, die Nachbehandlung der intubirten Kranken zu Hause durchzuführen, da die continuirliche, fachgemässe Controle in den meisten Fällen nur schwer auszuüben ist.

Budapest, 22. August 1892.

1) J. B. Ball, Intubation of the Larynx. London 1891.

II.

Die Verhältnisse der Mortalität innerhalb der ersten vier Lebenswochen.[1]

Von

Docent Dr. JULIUS ERÖSS.

Im Monat Mai 1892 publicirte ich eine Studie[2]) aus der I. geburtshilflich-gynäkologischen Klinik der Universität Budapest, die die Krankheiten der Neugeborenen zum Gegenstande hatte und ganz überraschende Daten zu Tage förderte darüber, welch hoher Procentsatz der neugeborenen Kinder während der ersten 8—10 Lebenstage erkranke. Die Resultate dieser Beobachtungen lenkten meine Aufmerksamkeit auf die Mortalitätsstatistik der Neugeborenen, und auf Grund von Quellenangaben machte ich mir die Beleuchtung zweier Fragen zur Aufgabe, und zwar die Frage der auffallend grossen Sterblichkeit und die des unentwickelten Zustandes (debilitas congenita), welch letzterer unter den Ursachen der Sterblichkeit numerisch stark hervorragt; dies aber aus dem Grunde, weil ich gerade in Bezug auf die zweite Frage in den statistischen Daten solche Ergebnisse sehe, die mit der Wirklichkeit schwer vereinbar sind.

Betreffs der ersten Frage legt die Statistik ziffermässig klar, dass durchschnittlich 10% der Lebendgeborenen innerhalb der ersten vier Lebenswochen sterben.

Um dies zu beleuchten, stellte ich auf Grund der Angaben Körösi's[3]) die Zahl der Lebendgeborenen und der innerhalb der ersten vier Lebenswochen Gestorbenen in 16

1) Vorgetragen in der am 22.—25. August 1892 abgehaltenen Wanderversammlung der ungarischen Aerzte und Naturforscher in Brassó.

2) Die Krankheitsverhältnisse der Neugeborenen an der I. geburtshilflich-gynäkologischen Klinik der Universität Budapest. Archiv für Gynäkologie. Bd. 43.

3) Statistique internationale des grandes villes. Tom I. Budapest-Paris 1876. — Budapest fővàros halandósága 1874—85 ben.

grösseren europäischen Städten zusammen. Nach diesen Angaben wurden

in	Zeitraum	lebendgeboren	starben bis zu 4 Wochen	%
Paris	1872—1874	166 485	8 757	5,26
Palermo . . .	1865—1874	68 038	4 148	6,09
Stockholm . .	1864—1873	45 738	3 269	7,01
St. Petersburg .	1866—1872	135 048	10 138	7,2
Breslau	1874—1875	18 618	1 408	7,5
Neapel	1865—1875	171 863	13 891	8,08
Budapest . . .	1874—1885	164 309	13 339	8,11
Triest	1865—1874	52 668	4 344	8,24
Rom	1871—1874	28 227	2 675	9,3
Venedig . . .	1865—1874	42 437	3 966	9,34
Mailand . . .	1870—1874	32 881	3 381	10,2
Turin	1865—1873	53 261	5 951	11,17
Moskau . . .	1868—1872	89 313	10 310	11,5
Wien	1865—1874	256 159	29 424	11,5
Prag	1865—1874	66 095	9 399	14,2
München . . .	1868—1874	47 871	7 210	15,6
	Zusammen	1 439 056	130 610	9,5

Wir ersehen aus diesen Ziffern, dass die Sterblichkeit der lebendgeborenen Kinder innerhalb der ersten vier Lebenswochen auch nach einzelnen Städten sehr bedeutend ist insofern, als sie im Verhältniss zur Zahl der Geburten zwischen 5,26—15,6% schwankt. Und wenn wir nun diese Zifferngruppen summiren, so erhellt daraus, dass von den in den angeführten 16 Städten Lebendgeborenen 1 439 056, also nur etwas weniger als anderthalb Millionen Kindern 130 610, d. h. 9,5%, das Alter von vier Wochen nicht erreichten.

Forschen wir nun nach, wie sich die Sterblichkeit während der ersten vier Wochen des Lebens vertheilt, so stehen wir auf Grund der statistischen Daten vor der Thatsache, dass die Sterblichkeit am grössten am ersten Lebenstage ist und von da an von Tag zu Tag, von Woche zu Woche abnimmt.

Um dieses Verhältniss nur durch ein Beispiel zu beleuchten, führe ich an, dass in Budapest von den in den Jahren 1874—1875 lebendgeborenen 26 623 Kindern bis zum Alter von vier Wochen insgesammt 2450 starben, und zwar

am 1. Lebenstage	346	=	1,30%
„ 2. „	144	=	0,57%
„ 3. „	93	=	0,35%
„ 4. „	85	=	0,32%
„ 5. „	91	=	0,34%
„ 6. „	82	=	0,31%
„ 7. „	69	=	0,26%
zusammen in der 1. Woche	910	=	3,42%
„ „ „ 2. „	702	=	2,63%
„ „ „ 3. „	455	=	1,71%
„ „ „ 4. „	383	=	1,41%.

Die Statistik überzeugt uns daher, dass ungefähr 10 % der Lebendgeborenen während der ersten vier Wochen zu Grunde gehen und dass die Sterblichkeit um so grösser, je mehr wir uns innerhalb dieser vier Wochen dem Zeitpunkte der Geburt nähern.

Stirbt nun während der verhältnissmässig verschwindend kurzen Zeit, die die ersten vier Wochen im menschlichen Durchschnittsalter ausmachen, eine solch grosse Anzahl neugeborener Kinder, so steht auch schon a priori zu erwarten, dass die Zahl der innerhalb der vier Wochen gestorbenen Kinder auch in den allgemeinen Sterblichkeitsziffern eine sehr bedeutende Rolle einnehme. Dieses Verhältniss wird durch folgende Daten beleuchtet, die bezüglich 15 grösserer europäischer Städte darlegen, in welcher Beziehung die Zahl der unter vier Wochen gestorbenen Kinder zur gesammten Sterbeziffer bezw. zur Zahl der unter 1 und 5 Jahren gestorbenen Kinder steht. (S. Tabelle auf Seite 12.)

Laut Gesammtsumme dieser Ziffern entfielen daher von den 1 372 944 Todesfällen 128 229 auf die unter vier Wochen gestorbenen Kinder, d. h. 9,34% der gesammten Todesfälle.

Bringen wir nun die Zahl der unter vier Wochen gestorbenen Kinder als Sterblichkeits-Coefficient in Verhältniss zur Zahl der unter 1 und 5 Jahren gestorbenen Kinder, so erhellt aus den Ziffernangaben, dass mehr als ein Drittel (36,37%) der unter 1 Jahr und nahezu ein Viertel (23,09%) der bis zum 5. Jahre Gestorbenen die bis zur 4. Woche gestorbenen Kinder ausmachen.

Auf Grund dieser Daten hat die Statistik bewiesen, dass die innerhalb der ersten vier Lebenswochen gestorbenen Kinder nicht nur in der Kindermortalität, sondern auch in der Sterblichkeit des ganzen Menschenalters einen solch bedeutenden Factor abgeben, dass die gesonderte, detaillirte Zusammenstellung der auf die Sterblichkeitsverhältnisse derselben bezughabenden statistischen Daten ein unerlässliches Attribut einer jeden Mortalitätsstatistik bildet.

Unter den Ursachen, die auf Grund der statistischen Daten die grosse Sterblichkeit der Kinder unter 4 Wochen bewirkten, fällt uns in erster Reihe als grosser Sterblichkeitsfactor die sogen. „angeborene Schwäche", Lebensschwäche (debilitas congenita) auf.

Die Frage dieser Todesursache hat mich besonders interessirt und ich war deshalb bemüht, diesbezüglich wieder aus der Statistik der grösseren europäischen Städte die Daten zu sammeln, und zwar deshalb aus der Statistik der grösseren Städte, weil darin am ehesten die Daten zu finden und auf diese am meisten Verlass ist.

Stadt	Zeitraum	Gesammtzahl der Todesfälle	Von diesen starben unter 4 Wochen	%	Zahl der Gestorbenen unter 1 Jahr	% der innerhalb 4 Wochen Gestorbenen	Zahl der unter 5 Jahren Gestorbenen	% der innerhalb 4 Wochen Gestorbenen
St. Petersburg . .	1866—1872	172 069	10 138	5,95	34 207	30,0	55 922	18,1
Palermo	1865—1874	65 230	4 148	6,36	13 606	30,5	26 659	14,3
Paris	1872—1874	122 141	8 757	7,17	22 046	39,7	37 643	23,2
Neapel	1865—1875	192 265	13 891	7,21	43 022	32,28	81 439	17,0
Stockholm . . .	1864—1873	43 421	3 269	7,5	12 700	20,2	19 166	16,9
Rom	1871—1874	34 708	2 675	7,71	7 590	34,9	13 931	19,2
Budapest	1874—1885	150 788	13 339	8,8	41 551	27,7	70 236	17,5
Triest	1865—1874	45 829	4 344	9,48	12 925	34,6	23 565	18,4
Venedig	1865—1874	41 537	3 966	9,56	8 099	48,9	11 346	34,9
Moskau	1868—1872	106 516	10 311	9,68	31 145	33,1	43 604	23,6
Breslau	1874—1875	14 039	1 408	10,3	5 440	25,9	7 056	19,9
Turin	1865—1873	54 493	5 951	10,9	8 068	73,7	29 659	20,6
Prag	1865—1874	68 713	9 399	13,68	18 648	50,4	24 362	38,1
Wien	1865—1874	214 624	29 424	13 71	64 988	45,2	91 967	32,0
München	1868—1874	46 221	7 210	15,6	19 306	37,3	23 088	31,2
	Summa	1 372 994	128 229	9,34	346 341	36,73	550 928	23,09

Vor Allem wünschte ich zu wissen, in welchem Verhältnisse die Zahl jener Kinder zur Geburtszahl stehe, als deren Todesursache debilitas cong. angegeben ist. Ich hatte Gelegenheit, mir diese Daten in Bezug auf folgende 17 Städte zu beschaffen:

Stadt	Zeitraum	Gesammtzahl der Lebendgeborenen	An debil. congen. starben	%
Neapel . . .	1873—1874	30 402	289	0,95
Köln . . .	1866—1874	43 232	899	2,08
Stockholm .	1869—1873	45 783	1 300	2,8
Christiania .	1866—1872	15 348	433	2,8
London . . .	1870—1873	463 974	13 076	2,8
Breslau . .	1867—1875	72 310	2 506	3,46
Palermo . .	1873—1874	13 721	489	3,57
Turin . . .	1865—1873	53 261	2 124	4,0
Paris . . .	1872—1874	166 485	6 851	4,11
Berlin . . .	1869—1873	154 746	6 511	4,2
Budapest . .	1874—1885	164 309	6 948	4,23
Wien . . .	1865—1874	256 159	15 114	5,9
Rom	1872—1874	21 625	1 277	5,9
München . .	1868—1874	47 871	2 895	6,0
Bukarest . .	1868—1869 und 1874	15 184	983	6,5
Venedig . .	1866—1875	58 562	5 670	9,7
Prag	1865—1874	66 095	7 074	10,7
	Zusammen	1 689 067	74 439	4,61

Nach einzelnen Städten finden wir auch hier grosse Unterschiede: zwischen 0,95—10,7% schwankt die Zahl der infolge debilitas congen. gestorbenen Kinder, wenn wir dieselbe zur Zahl der Lebendgeborenen in Verhältniss bringen; allgemein jedoch sind die 4% übersteigenden Ziffern vorherrschend. Berechnen wir den Procentsatz der an debilitas congen. Gestorbenen (74 439) im Durchschnitt von den mehr als anderthalb Millionen (1 689 067) lebend geborenen Kindern, so erhalten wir als Mittelzahl 4,61%. Man kann nun auf Grund dieser massenhaften Zusammenstellung sagen, dass durchschnittlich 4—5% der lebendgeborenen Kinder an debilitas congen. zu Grunde gehen.

Betrachten wir diese statistische Angabe, wonach von je 100 lebendgeborenen Kindern 4—5 an Unentwickeltheit (debil. congen.) sterben, so erscheint uns diese Zahl vielleicht nicht einmal als unwahrscheinlich, und ohne nachzudenken, wären wir geneigt, uns darein zu finden, dass von je 100 lebendgeborenen Kindern 4—5 infolge ihres unentwickelten Zustandes, also ihrer Lebensunfähigkeit, als verloren zu betrachten sind, was als Ausschussmaterial rechtzeitig durch das Sieb fällt.

Es fragt sich jedoch, ob diese These richtig, wahrscheinlich ist? Schon jener Unterschied, der sich nach den einzelnen Städten in der Zahl der angeblich an debil. congen. Gestorbenen kundgiebt (die %-Ziffern beachtet), noch mehr aber jener Umstand, wonach die Zahl der an debil. congen. gestorbenen Kinder mehrseits in keinem Verhältniss zur Zahl der unter 4 Wochen Gestorbenen steht, berechtigt zu der Frage, ob die debilitas congen. als Sterblichkeits-Coëfficient factisch so gross sei, wie ihn die Statistik erscheinen lässt.

Mir will es scheinen, dass gerade die Beachtung der bis zu 4 Wochen gestorbenen Kinder sich vorzüglich dazu eignet, nachzuforschen, ob die statistisch nachgewiesene Zahl der an debil. congen. gestorbenen Kinder auch richtig der Wirklichkeit entsprechen könne. Es unterliegt nämlich keinem Zweifel, dass der grösste Theil jener Neugeborenen, die körperlich derart unentwickelt sind, dass sie in ihren Lebensfunctionen die zur Erhaltung des Lebens und der Entwicklung erforderliche Intensität nicht entfalten können, deren Zustand wir also mit der allgemein gebrauchten Benennung der debilitas congenita charakterisiren können, schon gleich zu Beginn des Lebens zu Grunde geht. Man braucht ja diesbezüglich nur an die lebendgeborenen unreifen und frühgeborenen Kinder zu denken. Der überwiegende Theil der ersteren (unreifen) pflegt bereits in den ersten Stunden und Tagen des Lebens zu sterben, von den letzteren (Frühgeburten) hingegen geht der überwiegende Theil der dem Tode Geweihten bis zu Ende der zweiten Woche zu Grunde; nach Ablauf dieser zwei Wochen ist die Sterblichkeit der Frühgeborenen auch schon eine viel geringere, und diese Sterblichkeit findet schon seltener im unentwickelten Zustande, als vielmehr in angeborenen oder acquirirten Krankheiten ihre Begründung. Es ist mit einem Worte zweifellos — und es werden mir hierin nicht nur jene Aerzte, die in Kliniken und Secirsaal mit neugeborenen Kindern zusammenkommen, sondern jeder praktische Arzt beistimmen — dass die infolge körperlicher Unentwickeltheit (debilitas. congen.) lebensunfähigen Kinder schon in der allerfrühesten Periode des Lebens sterben und dass bis Ende der vierten Lebenswoche zumindest der überwiegende Theil bereits zu Grunde gegangen ist. Eben deshalb finde ich es für gerechtfertigt, die Zahl der in den ersten vier Wochen gestorbenen Kinder mit derjenigen der laut der Statistik an debilitas congen. gestorbenen Kinder zu vergleichen und zu suchen, mit welchem Procentsatz die debil. congen. in der Zahl der bis zu ihrer 4. Woche Gestorbenen figurirt.

Die entsprechenden detaillirten Daten konnte ich blos

bezüglich 12 grösserer europäischer Städte finden, die so erhaltenen Ziffern jedoch bieten nicht nur deshalb eine genügende Basis zur Beurtheilung der Frage, weil sie aus grösseren Knotenpunkten der Cultur stammen und deswegen verlässlicher sind, sondern auch wegen ihrer grösseren Masse.

Die Daten sind folgende:

Stadt	Zeitraum	Zahl der unter 4 Wochen gestorb. Kinder	Zahl der infolge debilitas congen. Gestorbenen	%
Neapel . . .	1873—1875	3 665	431	11,2
Turin . . .	1865—1873	5 951	2 124	35,5
Stockholm . .	1864—1873	3 269	1 300	39,7
München . .	1868—1874	7 210	2 895	41,1
Rom	1872—1874	2 675	1 277	47,6
Breslau . . .	1874—1875	1 408	675	47,9
Wien . . .	1865—1874	29 424	15 114	51,3
Budapest . .	1874—1885	13 339	8 775	65,3
Palermo . .	1873—1874	827	489	59,1
Berlin . . .	1877—1878	5 221	3 205	61,3
Paris . . .	1872—1875	12 012	7 748	64,5
Prag . . .	1865—1874	9 339	7 074	75,2
	Zusammen	94 400	51 207	54,24

Wie ersichtlich, erhalten wir überall, Neapel ausgenommen, einen sehr hohen Procentsatz, wenn wir die Zahl der unter 4 Wochen Gestorbenen mit der au debilitas congen. Gestorbenen vergleichen. Summiren wir nun die auf die 12 Städte bezughabenden Daten, so starben unter 4 Wochen 94400 Kinder, die Zahl der Todesfälle durch debil. congen. hingegen beträgt 51 207. Und wenn wir hieraus den Procentsatz berechnen, erhielten wir als Resultat, dass 54,24% der unter 4 Wochen Gestorbenen, also mehr als die Hälfte, infolge debil. congen. zu Grunde ging, eine Zahl, die Niemand für wahrscheinlich halten wird.

Es muss jedoch in Betracht gezogen werden, dass in den statistischen Ausweisen die debil. congen. als Todesursache nicht nur bei unter 4 Wochen gestorbenen Kindern angewendet wird, sondern in einzelnen Ausweisen sich auf Kinder erstreckt, die bis zum 1., in anderen sogar, die bis zum 5. Jahre gestorben, und es wäre mithin unrichtig, die Zahl der an debil. congen. Gestorbenen (über die Richtigkeit der Diagnose hinweggehend) ohne jedwede Kritik mit der Zahl der unter 4 Wochen Verstorbenen in Verhältniss zu bringen.

Um diesem Fehler zu begegnen und der Wirklichkeit möglichst nahe zu kommen, habe ich bezüglich all' jener Städte, über die mir diesfällige, dataillirte Daten zu Gebote standen, ganz separat zusammengestellt, in wie vielen Fällen

die debil. congen. als Todesursache angeführt ist bei unter resp. über 4 Wochen gestorbenen Kindern, und ich gelangte zu dem Resultate, dass durchschnittlich 80% der an debil. congen. zu Grunde gegangenen Kinder auf die unter 4 Wochen Gestorbenen entfallen und blos 20% auf die über 4 Wochen.

Um den grossen Ziffern auszuweichen, führe ich nur zwei Beispiele an. In Budapest starben in den Jahren 1874—1885 13 339 Kinder unter 4 Wochen. Die Zahl der an debil. congen. Gestorbenen war während desselben Zeitraumes 8775. Von diesen 8775 entfielen 6948 auf Kinder unter 1 Monat, d. h. 79,18% der infolge debil. congen. Gestorbenen, während auf die über 4 Wochen Gestorbenen 1827 debil. congen, d. h. 20,82% entfallen.

In Berlin starben in den Jahren 1877—1878 infolge debil. congen. 3205 Kinder, von diesen entfielen 2450 auf Kinder unter 1 Monat, d. h. 76,5%, auf die über 1 Monat Gestorbenen hingegen 755, d. h. 23,5%.

Ich füge noch hinzu, dass die Zahl der an debil. congen. Gestorbenen nach dem 1. Lebensmonat mit grossen Sprüngen abnimmt und vom 3. Monat an als Sterblichkeitsfactor nur von sehr geringer Bedeutung ist. Am Besten illustrirt diese Frage folgendes Beispiel:

In Berlin[1]) starben in den Jahren 1877—1878 infolge debil. congen. 3205 Kinder, und zwar:

Lebensmonate											
0—1	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	9—10	10—11	11—12
2450	349	167	97	46	25	17	16	7	12	4	9.

Nach Erwähnung dieser Beispiele wiederhole ich, dass die Nachforschung ähnlicher Daten anderer Städte durchschnittlich das Resultat zu Tage förderte, dass ungefähr 80% der an debil. congen. gestorbenen Kinder auf die unter 1 Monat Gestorbenen entfallen und 20% auf die über 1 Monat Gestorbenen. Nachdem wir dies aus den Ziffernangaben nachweisen konnten, können wir auch jenen Fehler leicht auswetzen, in den wir bei Gegenüberstellung der Fälle von debil. congen. zu den bis zur 4. Woche gestorbenen Kindern fielen. Von den auf Seite 15 bezeichneten 51 207 Todesfällen (debil. congen.) 20% (10 240), also die über einen Monat Gestorbenen abgezogen, erhalten wir jene absolute Zahl, die von der debil. congen. auf die unter einen Monat gestorbenen Kinder fällt (43 193). Auf Grund dieser Berechnung lässt sich daher der Wirklichkeit annähernd entsprechend sagen,

1) Die Bewegung der Bevölkerung der Stadt Berlin 1869—1875.

dass in den angeführten 12 grösseren europäischen Städten (Seite 15) von den bis zu ihrer 4. Woche gestorbenen 94400 Kindern laut der Statistik in 43193 Fällen der Tod durch debil. congen. verursacht wurde, was 45,75% entspricht. Von 100 unter 4 Wochen gestorbenen Kindern würde daher bei 45—46, d. h. ungefähr bei der Hälfte, der Tod durch den unentwickelten Zustand herbeigeführt.

Um diese Zahl auf ihre Richtigkeit zu prüfen, müssen wir vorerst noch eine Frage ins Reine bringen, und zwar die, was die verschiedenen statistischen Ausweise unter debil. congen. verstehen. Die Antwort hierauf ist, dass dieser Begriff in einem weiteren Sinne gebraucht wird, als dies zulässig wäre; denn in den meisten Statistiken sind unter die Fälle von debil. congen. die Entwicklungsanomalien und Missbildungen (unter dem Namen deformitas) aufgenommen, ja mehrfach sind mit der Debilitas die Fälle von Atrophia und Marasmus zusammengefasst, solche Fälle also, in denen die Debilitas (bezw. Marasmus, Atrophia) zumeist Folgezustände irgend einer Krankheit war. Aus diesem Grunde ist unter der von der Statistik unter dem Namen debilitas congen. angenommenen Todesursache nicht ausschliesslich der unentwickelte Zustand zu verstehen. Es ist wohl nicht ziffermässig nachgewiesen, bei wie vielen der in der Gruppe der debil. congen. zusammengefassten Gestorbenen die Todesursache Atrophia, Marasmus oder Deformitas war; doch spielen in den Ausweisen der von mir auf Seite 15 aufgezählten Städte diese Fehler eine mindere Rolle; denn einerseits können die Deformitäten infolge ihrer verschwindend kleinen Zahl kaum die Richtigkeit der Resultate trüben, andererseits sind die Fälle an Atrophia und Marasmus blos in den Budapester und Prager Ausweisen mit denen der debil. congen. in eine gemeinsame Rubrik zusammengefasst[1]), in den Ausweisen anderer Städte sind nur Debilitas und Deformitas gemeinsam aufgenommen.

Es sei noch als Curiosum erwähnt, dass in den Jahren 1866—1868 in Köln von 13206 lebend geborenen Kindern 688 (5,2%) an debil. congen., in den Jahren 1869—1874 hingegen von 30026 lebend Geborenen blos 211 (0,7%) starben. Während in den Jahren 1866—1868 jährlich 210—257 Kinder infolge debilitas starben, betrug die Zahl derselben in den Jahren 1869—1874 nur 14—67, dessenungeachtet, dass die Zahl der Geburten von Jahr zu Jahr stieg. Dies ist keines-

1) Ebendeshalb ist in diesen zwei Städten das Verhältniss zwischen den infolge debil. congen. Gestorbenen und den unter 4 Wochen Gestorbenen am grössten (s. Seite 15).

wegs so zu erklären, als ob die Kölner Mütter plötzlich angefangen hätten lebensfähigere Kinder zur Welt zu bringen, sondern es wurden jene Fälle, auf die die Diagnose der debilitas passt, richtiger ausgewählt.

Kehren wir nun nach alledem zu dem Resultate zurück, zu dem uns oben die statistischen Daten führten, dass nämlich durchschnittlich 45,75% der bis zu 4 Wochen Gestorbenen infolge Lebensschwäche zu Grunde gehen: so stehen wir vor einer Ziffer, an deren Richtigkeit man zumindest stark zweifeln kann, ja ich glaube nicht irre zu gehen, wenn ich ausspreche, dass sie selbst auf Wahrscheinlichkeit kaum Anspruch machen könne. Für die Richtigkeit dieser Anschauung sprechen am deutlichsten jene Anstalten (Findelhäuser, Gebäranstalten), in denen die gestorbenen Neugeborenen zur Obduction gelangen. Diese Anstalten bestätigen nicht nur nicht jene Behauptung der Statistik, wonach 45,75% der bis zur 4. Woche gestorbenen Kinder infolge des unentwickelten Zustandes sterben, sondern können mit Berufung auf Obductionen nachweisen, dass der Tod der überwiegenden Zahl theils in angeborenen, theils — und hauptsächlich — in erworbenen Krankheiten seine Ursache findet, während der unentwickelte Zustand als Todesursache den Krankheiten gegenüber eine sehr untergeordnete Rolle spielt. Die debilitas bildet in zahlreichen Fällen die Folge von während des fötalen Lebens verlaufenen oder auch noch nach der Geburt im Zuge befindlichen Krankheiten: doch hiervon abgesehen, ist der schwächere Entwicklungszustand mittelbar jedenfalls von Bedeutung für die Mortalität insoweit, als der schwächer entwickelte Organismus häufiger erkrankt und die Krankheiten der schwächern Widerstandsfähigkeit wegen mehr Opfer heischen.

Nach alledem kann jene Behauptung der Statistik, wonach nahezu die Hälfte der bis zu 4 Wochen gestorbenen Kinder infolge Lebensunfähigkeit zu Grunde geht, nicht als richtig acceptirt werden; den einzig richtigen Ausgangspunkt liefert die klinische Beobachtung resp. Obduction der Neugeborenen in den Anstalten. Und wenn nach dieser verlässlichen Quelle der überwiegende Theil der Neugeborenen an Krankheiten zu Grunde geht und der unentwickelte Zustand (debilitas) als Todesursache nur für einen geringen Bruchtheil Giltigkeit besitzt: dann gewinnt eine derartige Beurtheilung der statistischen Daten in ihrer praktischen Bedeutung sehr viel, denn sie lehrt uns, uns nicht nolens volens dem Glauben zu überlassen, als hätte die Natur einen nicht geringen Theil der Neugeborenen so schwach ausgestattet, dass denselben die Bedingungen der Lebensfähigkeit abgehen

und somit unbedingt zu Grunde gehen müssen, sondern dass wir durch Vervollkommnung unserer Kenntnisse über die neugeborenen Kinder bestrebt sein müssen, durch Prophylaxis und erfolgreiche Heilung der Krankheiten die unverhältnissmässig grosse Sterblichkeit der Neugeborenen herabzusetzen. Eine derartige Beurtheilung der statistischen Daten lehrt uns Aerzte aber auch, die Diagnose der debilitas congenita nicht so leichterdings in den Todtenschein der in den ersten Wochen gestorbenen Kinder zu schreiben, denn der bisher befolgte Weg führt uns zu der fatalistischen Ergebung, einem grossen Theile der neugeborenen Kinder infolge ihres unentwickelten Zustandes entsagen zu müssen, während der andere Weg — auf welchen ich eben hingewiesen habe — zur Erkenntniss der wahren Ursachen der Sterblichkeit führt und in der Zukunft die Herabminderung der Sterblichkeit zur Folge haben kann. Wenn nach solch massenhaften statistischen Daten, wie ich zur Beleuchtung der mir gestellten Fragen angeführt habe, das Factum besteht, dass nicht weniger als 10% der Lebendgeborenen während jenes verschwindend kleinen Bruchtheiles des durchschnittlichen Menschenalters sterben, den die ersten 4 Wochen des Lebens repräsentiren, und welche 10% beispielsweise für Budapest jährlich durchschnittlich den Tod von mehr als 1000, für Ungarn hingegen jährlich 56 000 bis 57000 neugeborener Kinder bis zum Alter von 4 Wochen[1]) bedeuten: dann dürfen wir sehr wohl über diese Frage nachdenken und, während wir von den Mortalitätsverhältnissen des Kindesalters und deren Ursachen sprechen, die Sterblichkeit der Kinder unter 4 Wochen als einen Factor der Kindermortalität ersten Ranges nicht von jenem fatalistischen Standpunkt betrachten, wie wir dies auf Grund der statistischen Daten zu thun pflegen: nahezu die Hälfte der unter 4 Wochen gestorbenen Kinder einfach als ausgeschiedenes Ausschussmaterial zu betrachten. Auf welche Art und Weise man zu diesen Zielen gelangen könne, das zu besprechen übersteigt den Rahmen dieser Arbeit; ich bemerke nur soviel, dass man nicht nur bei uns, sondern an den meisten Orten am äussersten Anfange beginnen müsste: beim Universitätsunterrichte, wo man — wie die geehrten Herren praktischen Collegen sich sehr wohl erinnern werden — von den die ersten Wochen verlebenden Kindern gar wenig zu hören bekommt.

Der Hauptzweck meiner statistischen Studie war, hinzuweisen auf die Bedeutung der Mortalität der unter 4 Wochen

1) Nach dem Sanitätsbericht des Ministers des Innern, Graf Géza Teleky, starben im Jahre 1886 56 738 lebend geborene Kinder unter 4 Wochen.

gestorbenen Kinder und auf jene Unverlässlichkeit, die in Anschauung der Ursachen der Sterblichkeit sich in der Statistik kundgiebt. Diese Unverlässlichkeit zieht sich ausnahmslos durch alle Statistiken. Daraus, dass die Daten Gleichförmigkeit charakterisirt, dass die Ursachen und Ziffern der Mortalität in jedem Ausweise ziemlich identisch veranschaulicht sind, darf nicht gefolgert werden, dass mithin das ganze Resultat ein richtiges und der Wirklichkeit entsprechendes sei; im Gegentheil, durch das Gegenüberstellen der statistisch angegebenen Todesursachen und der Ergebnisse, die mir die systematische Beobachtung der Krankheiten der Neugeborenen bezw. die Obduction der Verstorbenen liefert, gelange ich zu dem Schlusse, dass an den Fehlern gleichmässig all jene Quellen laboriren, aus denen die Statistik ihre Daten schöpft.

III.

Beiträge zur quantitativ-chemischen Zusammensetzung des im Laufe der ersten Lebenstage entleerten Harnes.[1])

Aus der von Prof. Dr. M. Konrád geleiteten geburtshilflichen Klinik der königl. ungarischen Hebammenschule in Nagy-Várad (Grosswardein).

Von

Dr. Ernst Schiff,

Kinderarzt in Nagy-Várad (Grosswardein).

Die genaue Kenntniss der quantitativ-chemischen Zusammensetzung des im Laufe der ersten Lebenstage secernirten Harns ist aus manchen Gründen wichtig. Vor Allem mögen wir die normalen, physiologischen Verhältnisse schon deshalb genau kennen lernen, um für die pathologischen Veränderungen genaue vergleichende Angaben zu besitzen. Andererseits werden uns diese Kenntnisse einen klaren Einblick in die Stoffwechselvorgänge der ersten Lebenstage gewähren. Die Stoffwechselproducte werden zwar nur theilweise durch die Nieren, zum Theil hingegen durch den Darm, ferner auf dem Wege der Per- und Respiration aus dem Organismus entfernt, insofern aber die durch die Nieren stattfindende Elimination sozusagen am bequemsten und zugleich auch am genauesten bestimmbar ist, werden auch die durch die Nierenthätigkeit zur Elimination gelangenden Stoffwechselproducte die am meisten maassgebenden Anhaltspunkte über den Grad des Stoffwechsels bieten.

Dieses Bewusstsein bewog mich nun behufs ganz genauer Kenntniss der quantitativ-chemischen Urologie der Neugeborenen eine systematisch durchgeführte, auf zahlreichen Unter-

1) Ungarisch mitgetheilt in der Sitzung am 13. April 1892 der naturwissenschaftlichen Section der ungarischen Akademie der Wissenschaften.

suchungen basirende Untersuchungsreihe vorzunehmen, indem ich mir zur Aufgabe machte, die Harnsecretion der Neugeborenen vom Momente der Geburt bis zum 10.—14. Lebenstage fortlaufend zu untersuchen, damit ich auf Grund der aus zahlreichen Bestimmungen gewonnenen Durchschnittswerthe nicht nur über die absoluten Werthe der einzelnen Tage eine allgemeingiltige Regel bieten könne, sondern um bezüglich der täglichen Harnmenge und deren chemische Zusammensetzung auch die nacheinander zum Vorschein tretenden Eigenschaften feststellen zu können. In diesem Sinne sind aber derartige Untersuchungen noch kaum durchgeführt worden. Bouchaud[1]) nahm bei sechs 1—20 Tage alten Säuglingen 16 mal die Bestimmung der 24 stündigen Harnmenge vor, ohne aber den Harn auf irgend welche chemische Bestandtheile auch nur einmal analysirt zu haben. Quinquaud[2]) liefert auch nur über die binnen der ersten 5 Lebenstage entleerten täglichen Harnmengen einige Daten, ohne sich weder diesbezüglich noch über die quantitativ-chemische Zusammensetzung des Harns in nur einigermaassen weitergehende Auseinandersetzungen einzulassen. Picard[3]) bestimmte in 6 Fällen der ersten 8 Lebenstage je einmal den Harnstoffgehalt des Harns, liefert aber über die 24 stündige Harnmenge und den ClNa-gehalt desselben nur eine einzige Angabe. Dohrn[4]) untersuchte nur den unmittelbar nach der Geburt vermittelst eines Catheters entleerten Harn, und zwar bezüglich der Menge, des Harnstoff- und ClNa-Gehalts desselben. Parrot und Robin[5]) referiren in ihrer ausführlichen Mittheilung über 60 Harnstoff-, 15 Chlornatrium- und 20 Phosphorsäureanalysen. Ihre Angaben sind aber, insbesondere zur Beurtheilung des Stoffwechsels Neugeborener, gar nicht brauchbar, indem sie selber gestehen, dass ihnen das genaue Sammeln der täglichen Harnmenge niemals gelang.

Die an 24 Neugeborenen durchgeführten Untersuchungen von Martin-Ruge und Biedermann[6]) erstrecken sich ausschliesslich auf die ersten 10 Lebenstage, jedoch nicht in

---

1) Bouchaud, De la mort par inanition et études expérim. sur la nutrit. chez le nouveau-né. Thèse. Paris 1864.

2) Quinquaud, Essai sur le puerpérisme infectieux chez la femme et chez le nouveau-né. Paris 1872. p. 195.

3) Picard, De la présence de l'urée dans le sang. etc. Thèse. Strassburg 1856. p. 36.

4) Dohrn, Zur Kenntniss des Harns des menschlichen Fötus und Neugeborenen. Monatsschrift f. Geburtskunde 1867. Bd. 29. p. 105.

5) Parrot et Robin, Étude prat. sur l'urine norm. des nouveaunés. Arch. générales de médecine 1876. T. 27. p. 129.

6) Martin-Ruge, Ueber das Verhalten des Harns und der Niere der Neugeborenen. Zeitschr. f. Gebhfe. 1876. Bd. I. p. 273.

einem jeden Einzelfalle fortlaufend. Sie bestimmten das specifische Gewicht, den ClNa- (insgesammt 22 mal) und Harnstoffgehalt (zusammen 87 mal) des Harns. Es lässt sich aber gegen die Genauigkeit ihrer Angaben in doppelter Richtung eine Einwendung erheben. Erstens nahmen sie bei der Bestimmung des Harnstoffgehaltes auf den Chlorgehalt des Harns gar keine Rücksicht, zweitens sind die die 24 stündige Harnmenge betreffenden Angaben so minimal, dass das genaue Sammeln der 24 stündigen Harnmenge ihrerseits absolut auszuschliessen ist.

Die Untersuchungen von Hofmeier[1]) geschahen eigentlich mehr, um einen Einblick in die Stoffwechselvorgänge der ersten Lebenstage zu gewähren. Die 24 stündige Harnmenge bestimmte er zwischen dem 1. und 5. Lebenstag 50 mal, zwischen dem 6. und 9. Tage 23 mal. Harnstoffbestimmungen nahm er 156 mal vor, liess aber das genaue Ausfällen der Chloride vollkommen ausser Acht. Die 24 stündige Harnstoffausscheidung berechnete er nicht auf Grund der in den einzelnen Fällen gewonnenen 24 stündigen Harnmenge, sondern auf Grund der von ihm einerseits, von Martin-Ruge andererseits gewonnenen durchschnittlichen 24 stündigen Harnmengen, was den thatsächlichen Verhältnissen um so weniger entsprechen kann, da die von ihm angegebenen Daten gleich denen von Martin-Ruge so gering ausfallen, dass auch er die 24 stünd. Menge des Harns unmöglich genau sammeln konnte.

Unter sämmtlichen bisher gemachten diesbezüglichen Untersuchungen sind die von Cruse[2]) am verlässlichsten. Die Bestimmung der 24 stündigen Harnmenge nahm er im Alter vom 2.—60. Lebenstage insgesammt 90 mal vor und bestimmte zugleich den Harnstoff-, ClNa- und Phosphorsäuregehalt des Harns. Es sei aber hervorgehoben, dass er betreffs des ersten Lebenstages keine einzige Angabe liefert, über den 2.—5. insgesammt nur drei, über den 2.—10. blos vier und über den 2.—20. Lebenstag — jedoch mit Unterbrechungen — blos je einen Fall. Es ist ferner zu bemerken, dass sich seine Untersuchungen ausschliesslich auf durch Ammen ernährte Neugeborene beziehen.

Ausser diesen besitzen wir noch vereinzelte Angaben von Hecker[3]) und Pollak[4]), ohne dass dieselben jedoch zur

1) Hofmeier, Beitrag zur Lehre vom Stoffwechsel des Neugeborenen etc. Virchow's Archiv Bd. 89. p. 493.

2) Cruse, Ueber das Verhalten des Harns bei Säuglingen. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1877. Bd. XI. S. 393.

3) Hecker, Einige Bemerkungen über das sogenannte Harnsäureinfarct etc. Virchow's Archiv 1857. Bd. XI. S. 217.

4) Pollak, Beiträge zur Kenntniss des Säuglingsharns. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1869. Bd. II. S. 27.

gründlicheren Darlegung des Gegenstandes etwas beizutragen vermöchten.

Bei meinen eigenen Unterschungen erstreckte sich die Untersuchungsdauer auf die ersten 10—14 Lebenstage, nachdem die Neugeborenen gewöhnlichermaassen bis zu diesem Alter in der Anstalt verblieben. In vereinzelten Fällen, wo die Untersuchungen aus irgend welchen unerwarteten Gründen unterbleiben mussten, betrug die Untersuchugsdauer blos 1 bis 5 Tage. Insgesammt untersuchte ich 36 Neugeborene mit 316 Beobachtungstagen, 569 Einzelbeobachtungen (insofern die Untersuchungen zumeist täglich 2 mal — Morgens und Abends — durchgeführt wurden) und je 435 Chlor- und Harnstoffanalysen (da besonders in den ersten 1—2 Lebenstagen nicht immer eine zur Analyse als Minimum benöthigte Harnmenge entleert wurde). Es sind aber einzelne dieser 35 Fälle infolge Auftretens gewisser pathologischer Umstände ausser Acht gelassen worden, so dass den hier folgenden Auseinandersetzungen blos 27 Fälle zu Grunde dienen.

Die Untersuchungen geschahen regelmässig zweimal des Tages, und zwar Morgens und Abends um 7 Uhr. Diese Eintheilung wurde theils im Interesse der Untersuchungen, theils oppurtunitätshalber vorgezogen. Es wurde nämlich durch diese Eintheilung ermöglicht, den Tag- und Nachturin gesondert zu untersuchen, und konnte ich, da ich zu dieser Zeit von der ärztlichen Thätigkeit zumeist befreit bin, die Anstalt regelmässig besuchen. In einer jeden der genannten zwölfstündigen Tagesperioden wurde nun gesondert die Menge, das specifische Gewicht, der Chlor- und Harnstoffgehalt des Harns bestimmt und auf Grund dieser Angaben zuerst die 12-, dann die 24 stündige Chlor- und Harnstoffausscheidung berechnet. Während der ganzen Untersuchungsdauer war mein Augenmerk fortwährend auf den Gesundheitszustand der untersuchten Neugeborenen gerichtet, täglich einmal — Morgens um 7 Uhr — nahm ich selber die Bestimmung des Körpergewichts, und täglich zweimal — Morgens und Abends um 7 Uhr — die der Körpertemperatur vor. Nebstbei berücksichtigte ich in gegebenen Fällen auch den Gesundheitszustand und die Temperaturverhältnisse der Mutter, in welcher Beziehung mir die von dem klinischen Assistenten geführten Krankenjournale zu Gebote standen.

Was nun die einzelnen Untersuchungsmethoden betrifft, so geschah das Sammeln der 24 stündigen Harnmenge auf folgende Weise: Unmittelbar nach der Geburt bezüglicherweise nach beendeter Toilette des Neugeborenen — wobei ich mir immer notirte, ob im Laufe oder unmittelbar nach der Geburt Harn entleert wurde —, liess ich einen zum Auffangen des Harns bestimmten Recipienten dem Kinde anlegen. Dieser

Recipient besteht aus einer aus rothem Guttapercha verfertigten, suspensoriumähnlichen Bandage, an welcher an Stelle der zur Aufnahme des Gliedes dienenden Oeffnung ein länglicher, fester Gummiring eingesetzt ist, der sich dann am Halse eines ovalen, flachen, ca. 80 ccm fassenden Fläschchens genau anschmiegt.[1]) Liegt die beschriebene Bandage dem Unterleibe des Kindes genau an, so befindet sich das Glied des Neugeborenen frei in dem Halse des in den Gummiring eingefassten Fläschchens, infolge dessen kann der Harnstrahl beim Uriniren nicht nach auswärts weichen. Wird das flache, ovale Fläschchen zwischen den Beinen auf die Kante gestellt und in dieser Lage vermittelst des Einwindelns befestigt, so kann dasselbe nach meiner Erfahrung bis zum ¾-Theile mit Harn gefüllt sein, ohne verschüttet werden zu können, ausgenommen, dass das Kind geschaukelt oder in einer nicht entsprechenden Lage gelagert wird. Dass dies aber nicht geschehen könne, wurde strengstens überwacht, insofern das in der beschriebenen Weise eingebundene Kind in der Rückenlage bei Seite gelegt und nur auf die Dauer des Stillens der Mutter übergeben wurde. Die der Abtheilung zugetheilte Hebamme, die zufolge ihrer höheren Intelligenz die Wichtigkeit des Vorgehens in höchstem Maasse zu würdigen verstand, schaute nun täglich mehrmals, anfangs seltener, in den späteren Lebenstagen häufiger nach, ob sich im Recipient Harn befindet; war dies der Fall, so wurde der Harn in ein zu diesem Zwecke vorbereitetes Fläschchen entleert, den ich dann täglich Morgens und Abends je um 7 Uhr zur Analyse übernahm. Es ist aus dem Gesagten leicht zu ersehen, dass sich die Untersuchungen nur auf Knaben beziehen konnten, insofern die Recipienten in der beschriebenen Form bei Mädchen nicht anwendbar sind.

Das regelmässige Baden der Neugeborenen habe ich in den untersuchten Fällen alsbald einstellen müssen, nachdem es mir öfters passirte, dass die Neugeborenen gerade während des Badens urinirten, sodass ich die betreffende 24 stündige Harnmenge unberücksichtigt lassen musste. Anstatt des Badens liess ich daher die betreffenden Neugeborenen täglich zweimal mit einem in warmes Wasser getauchten Schwamme abwaschen; gebadet wurden sie ausnahmsweise nur dann, wenn man sich von der kurz zuvor stattgehabten Harnentleerung überzeugen konnte, wo es also nicht mehr zu befürchten war, dass ein Theil der 24 stündigen Harnmenge während des Badens in Verlust gerathen könne. Vermittelst dieser Vorsichtsmaassnahmen gelang mir das genaue Sammeln der 24 stündigen Harnmenge fast jedesmal; ist der Harn unvorsichtiger Weise dennoch verschüttet worden — was an den Windeln immer leicht zu erkennen ist —, so liess ich die Harnmenge dieser 12 stündigen Zeitperiode ganz einfach unberücksichtigt. Dies kam aber nur in äusserst seltenen Fällen vor.

Das dauernde Anliegen des Recipienten barg in sich keine Unannehmlichkeiten, überhaupt wenn man dafür Sorge trug, dass das Fläschchen mit den nackten Beinen ja nicht in unmittelbare Berührung komme, in welchem Falle ich hie und da kleine Druckgeschwüre an der inneren Malleolargegend entstehen sah. Seitens des Gliedes konnte ich höchstens eine ödematöse Schwellung des Präputium beobachten, die aber

---

1) Diese Recipienten, die ich zuerst an der von Prof. Epstein geleiteten Prager Findelanstalt anwenden sah, bezog ich von der Firma Waldeck & Wagner in Prag, das Stück um 1 fl. 50 Kr. In dem Preisverzeichnisse genannter Firma ist dieser Recipient auch abgebildet, nur mit dem geringen Unterschiede, dass dort zum Auffangen des Harns nicht das von mir beschriebene flache, ovale Fläschchen, sondern eine einfache Eprouvette weiteren Calibers dient.

auch bei einer 14 tägigen Untersuchungsdauer schon einige Stunden nach definitiver Entfernung des Recipienten vollkommen verschwand.

Die Bestimmung des specifischen Gewichtes geschah mittelst eines gewöhnlichen Ultzmann'schen Aräometers, deren Genauigkeit jedoch durch vergleichende piknometrische Bestimmungen controlirt und die erhaltenen Werthe demgemäss corrigirt wurden. Es sei damit keinesfalls gesagt, dass rein piknometrische Bestimmungen nicht genauer wären, nun halte ich aber eine so genaue Bestimmung des specifischen Gewichtes, wie die vermittelst des Piknometers, nicht für so überaus wichtig, dass es sich damit eventuell auf Rechnung anderer wichtiger Bestandtheile eingehender zu beschäftigen lohnen würde. Uebrigens wenn auch die Bestimmungen in den Bruchtheilen der einzelnen Grade nicht so genau ausfallen, so hat dies bei fortlaufenden Untersuchungen mehr den Charakter eines constanten Fehlers und infolge dessen keine grössere Bedeutung, da die nacheinander zum Vorschein tretenden Veränderungen dadurch nicht wesentlich alterirt werden.

Was nun die chemischen Bestandtheile des Harns betrifft, so studirte ich in dieser ersten Versuchsreihe ausschliesslich nur das quantitativ-chemische Verhalten des ClNa und des Harnstoffs. Die Untersuchung anderer wichtiger chemischer Bestandtheile sind einer nächstfolgenden Versuchsreihe vorbehalten. Betreffs des analytischen Verfahrens hielt ich mich genau an das von Huppert und Thomas neu bearbeitete Werk von Neubauer und Vogel[1]), ich verweise daher einfach auf die betreffenden Abschnitte, ohne mich hier in die Details einzulassen. Es sei jedoch hervorgehoben, dass die quantitative Bestimmung des ClNa nach der von Arnold modificirten Volhard- und Falck'schen, die des Harnstoffs nach der von Pflüger modificirten Liebig'schen Titrirmethode geschah. Die genaue quantitative Bestimmung der Chloride schien mir nicht nur an und für sich wünschenswerth, sondern ich wollte auch behufs einer genauen quantitativen Bestimmung des Harnstoffs die in dem Harne enthaltenen Chloride genau ausfällen. Das zur Harnstoffbestimmung verwendete Quecksilbernitrat giebt nämlich in einer chloridhaltigen neutralen Harnstofflösung nur dann einen Niederschlag, wenn sich schon alles Chlorid mit dem Quecksilbernitrat zu Quecksilberchlorid umgesetzt hat, nachdem sich die Verbindungen des Harnstoffs mit Quecksilber in einer Kochsalzlösung lösen. Wenn wir daher die Chloride vorerst nicht genau ausfällen, so verbrauchen wir bei der Harnstoffbestimmung mehr Quecksilbernitrit, als dem wahren Harnstoffgehalte eigentlich entsprechen würde. Insofern aber — wie wir sehen werden — der Harn Neugeborener speciell in den allerersten Lebenstagen eine ganz beträchtliche Menge ClNa enthält, so ist es leicht einzusehen, dass, wenn man möglichst genaue Harnstoffwerthe erhalten will, diese Umstände genau berücksichtigt werden müssen.

Zur Harnstoffbestimmung benutzte ich, wie oben schon erwähnt wurde, die von Pflüger modificirte Liebig'sche Titrirmethode. Ich weiss es gar zu gut, dass diese Methode nicht nur das dem Harnstoff entsprechende Nitrogenquantum, sondern auch dasjenige sämmtlicher solcher Stoffe ergiebt, die durch Quecksilbernitrat im Allgemeinen gefällt werden (Kreatin, Kreatinin, Allantoin etc.). Von meinem Standpunkte sollte hier vorzugsweise das Allantoin Berücksichtigung finden, insofern es angeblich in dem im Laufe der ersten Lebenstage secernirten Harne zumeist vorzufinden wäre. Der dem Allantoingehalt entsprechenden Nitrogenmenge wird aber eine um so geringere Bedeutung

---

1) Anleitung zur qualitat. und quantit. Analyse des Harns. Wiesbaden 1890.

zukommen, als das Allantoin selbst nichts weiter als ein dem Harnstoff nahe verwandtes Oxydationsproduct niederer Stufe ist; die Harnstoffwerthe werden daher etwas bedeutender ausfallen, als es der Wirklichkeit entsprechen würde, nicht so aber die daraus berechnete Nitrogenmenge, und insofern die Untersuchungsergebnisse zur Beurtheilung des Stoffwechsels dienen sollten, kann obengenannter Umstand keinen nennenswerthen Fehler bilden.

Es war mir aber schon oppurtunitätshalber angezeigt, die Liebig-sche Methode zu wählen. Von den gebräuchlichsten Methoden könnte hier nämlich vorzugsweise die Knop-Hüfner'sche in Betracht kommen, die ausschliesslich und zwar möglichst genau nur den Harnstoffgehalt des Harnes ergiebt. Während aber einerseits auch dieser Methode so manche Fehler anhaften, konnte ich — speciell als praktischer Arzt — zu fortlaufenden, täglich zweimal durchzuführenden Untersuchungen keinesfalls eine solche Methode zur Anwendung heranziehen, wo die zur Analyse benöthigten Flüssigkeiten so leicht zersetzlich sind, wie z. B. die Knop-Hüfner'sche Bromlauge, die ihre ursprüngliche Zusammensetzung auch unter den günstigsten Umständen höchstens nur einige Tage behält, die also in möglichst kurzen Intervallen immer von Neuem zu bereiten wäre. Und wenn auch die Knop-Hüfner'sche Methode diejenige von Liebig an Genauigkeit etwas übertrifft, so hat dieser Umstand bei fortlaufenden Untersuchungen, wo uns mehr die nacheinander zu Tage tretenden Veränderungen interessiren, nur eine untergeordnete Bedeutung, da die betreffs der absoluten Werthe sich geltend machenden constanten Fehler gegenüber den sonst so bedeutenden individuellen Unterschieden fast vollends zurücktreten.

Die zur Analyse benöthigten Titrirflüssigkeiten verfertigte ich selber im chemischen Laboratorium der hiesigen königl. Oberrealschule unter Leitung des unlängst verstorbenen Chemiae Professsor weil. Dr. Georg Nemes. Das zum Titriren des Harnstoffs benöthigte Quecksilbernitrat stellte ich nach der von Pflüger beschriebenen Weise[1]) aus chemisch reinem, metallischem Quecksilber her. Bemerken will ich noch, dass ich über die Zusammensetzung der Titrirflüssigkeiten von Zeit zu Zeit Controlversuche angestellt habe.

Die von mir untersuchten Fälle gehörten schon, um ein möglichst genaues Anliegen der Recipienten zu erzielen, zumeist zu den stärker entwickelten Neugeborenen. Traten an einzelnen Tagen besonders Seitens des Darmtractes gewisse Störungen auf, so wurden diese immer genau notirt und bei den Schlussfolgerungen in gehörige Rücksicht genommen. Pathologische Fälle sind bei der Berechnung vollkommen ausser Acht gelassen worden.

Noch einen Umstand möchte ich hier in Erwähnung bringen. Der erste Lebenstag besteht nämlich in den von mir untersuchten Fällen nur äusserst selten aus gerade 24 Stunden, sondern entweder aus etwas mehr oder aus etwas weniger. Gerade 24 Stunden entspricht der erste Lebenstag, wenn der Neugeborene zufälliger Weise um 7 Uhr Abends zur Welt kam. War dies nicht der Fall, so rechnete ich bei denjenigen Neugeborenen, die in den Morgen- oder Vormittagsstunden geboren sind, von 7 Uhr Abends desselben Tages schon den zweiten Lebenstag. Bei Denjenigen hingegen, die erst in den Nachmittagsstunden geboren wurden, liess ich die bis 7 Uhr Abends desselben Tages durchgelebten paar Stunden unberücksichtigt und rechnete die ersten 24 Stunden nur von 7 Uhr Abends, mit der Bemerkung jedoch, dass bei Berechnung der Tagesquantitäten in ersterem Falle weniger, im zweiten Falle etwas mehr als 24 Stunden berücksichtigt und erst

---

1) Neubauer und Vogel Bd. I. S. 513 u. a. Wiesbaden 1890.

dann auf 24 Stunden reducirt wurden. Dies Vorgehen schien mir nicht nur der Einheitlichkeit halber angezeigt zu sein, sondern, um auch den Tag- und Nachturin gesondert untersuchen zu können, da ich sonst die 24 stündigen Intervalle je nach den einzelnen Fällen von dem Zeitpunkte der Geburt an hätte rechnen müssen; dies würde aber einerseits den Gang der Untersuchungen complicirt, andrerseits die genaue Trennung des Tag- und Nachturins vereitelt haben, was ich jedoch schon a priori für wichtig hielt und welche Voraussetzung sich im Laufe meiner Untersuchungen alsbald als berechtigt erwies.

A. Die Menge des Harns.

Die Nierensecretion beginnt schon, wie längst bekannt, im fötalen Leben. Dementsprechend bringen auch die Neugeborenen aus dem intrauterinen Leben zumeist eine gewisse Menge Harn mit, welcher entweder während der Geburt oder unmittelbar oder kurz nach Beginn des extrauterinen Lebens entleert wird. Dohrn[1]) catheterisirte die Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt und fand in 69% der Fälle die Blase urinhaltig. Die beiden Geschlechter zeigten ein etwas verschiedenes Verhalten, indem Knaben in 61%, Mädchen in 77% der Fälle Harn in der Blase besassen. Die Menge des vorgefundenen Harns betrug bei ersteren im Mittel 8,2, bei letzteren 7,0 ccm. Diese aus dem intrauterinen Leben mitgebrachte Harnmenge wird — wie schon erwähnt wurde — häufig noch während oder kurz nach der Geburt entleert. Ueber die Ursache dieser Entleerung sind die Ansichten ziemlich getheilt. Schwartz[2]) nimmt an, dass die vorzeitige Harnentleerung theilweise durch die Seitens des sich contrahirenden Uterus bewirkte Compression des Fötalkörpers, theilweise durch Behinderung der Placentarcirculation zu Stande käme. Dohrn glaubt den letzterwähnten Umstand auch durch die Beobachtung beweisen zu können, dass bei Störungen der fötalen Circulation die Blase unmittelbar nach der Geburt nur in 37% der Fälle urinhaltig gefunden wurde (und zwar stellte sich in diesen Fällen der mittlere Harngehalt auf 4,3 ccm), woraus er den Schluss zieht, dass der Sphincter vesicae bei asphyktischem Zustande des Neugeborenen erlahmt wird.

Martin-Ruge konnten von 24 beobachteten Fällen nur dreimal eine unmittelbar post partum eingetretene Harnentleerung constatiren, ohne bezüglich des Geburtsverlaufes irgendwelche Abnormität beobachtet zu haben.

Wenn ich nun von dem eben geschilderten Standpunkte meine eigenen Fälle in Betracht ziehe, so finde ich Folgendes

1) l. c. p. 123.
2) Schwartz, Vorzeitige Athembewegungen. Leipzig 1858. p. 266.

verzeichnet. Während oder unmittelbar nach der Geburt wurde der Harn von 36 untersuchten Fällen 12 mal entleert, also in 33,3% der Fälle. Bei 9 dieser Fälle konnten gar keine pathologischen Momente eruirt werden, in 3 der Fälle war thatsächlich eine mehr oder weniger ausgesprochene Asphyxie vorhanden (einmal anschliessend an eine Zangenoperation); es sind aber noch mehrere der restirenden 24 Fälle mit Asphyxie zur Welt gekommen, ohne unmittelbar post partum Harn entleert zu haben.

Abgesehen von der frühzeitigen Entleerung dieses noch aus dem intrauterinen Leben mitgebrachten Harnes bestehen bezüglich des zeitlichen Auftretens und der Mengenverhältnisse der extrauterinen Harnentleerung manche Eigenthümlichkeiten, die eine eingehende Erörterung erheischen. Um in die Mengenverhältnisse einen möglichst genauen Einblick gewähren zu können, füge ich hier eine Tabelle bei (s. Tabelle auf Seite 30), wo die einzelnen Zahlen die aus den 12 stündlichen Harnmengen berechnete 24 stündliche Harnmenge bedeuten.

Was in dieser Tabelle vor Allem zum Vorschein tritt, sind die je nach den einzelnen Individuen bestehenden bedeutenden Unterschiede. Diese individuellen Unterschiede zeigen sich ebenso bezüglich des zeitlichen Auftretens der ersten extrauterinen Harnentleerung, wie auch bezüglich der 24 stündigen absoluten Werthe der einzelnen Lebenstage.

Was das zeitliche Auftreten der ersten Harnentleerung betrifft, so finde ich bei 25 solchen Fällen, wo die diesbezüglichen Verhältnisse genau beobachtet wurden, Folgendes verzeichnet: Der erste Harn wurde in einem Falle binnen 4, in fünf Fällen binnen 11—15, in vier Fällen binnen 16—19, in drei Fällen binnen 20—20,5, in sechs Fällen binnen 24—26, in einem Falle binnen 28, in vier Fällen binnen 35—38 und in einem Falle erst binnen 43 Stunden entleert. Von 27 dieser Arbeit zu Grunde liegenden Fällen wurde im Laufe der ersten 24 Stunden insgesammt nur 13 mal Harn entleert, am zweiten Lebenstage urinirten diejenigen, die am ersten Lebenstage noch keinen Harn entleerten, alle; diejenigen, die schon am ersten Lebenstage urinirten, mit Ausnahme von 2. Es geschah aber auch in jenen Fällen, wo in der Tabelle an einem jeden Tage eine gewisse Harnmenge verzeichnet steht, dass die Harnentleerung dennoch — speciell in den ersten 2—3 Lebenstagen — durch 24—36 Stunden sistirte, insofern eine Entleerung im Beginn einer 24 stündigen Zeitperiode, die darauffolgende aber erst zu Ende der folgenden 24 stündigen Zeitperiode geschah. Alle diese Verhältnisse würden viel augenscheinlicher zu Tage treten, wenn ich die Tabelle der 12-

24 stündige absolute Harnmenge (in ccm) im Laufe der ersten 14 Lebenstage

Nr.	Name	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
1	Salzer	ø	12,8	40,0	90,0	170,5	178,0	144,5	148,5	241,0	—	—	—	—	—
2	Stoehn	22,5	41,0	97,0	71,0	189,5	132,5	161,0	164,0	293,0	72,0	218,0	128,0	107,0	—
3	Orbán	68,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4	Smajda	ø	18,0	69,0	168,0	194,5	338,5	346,5	296,0	414,0	418,0	418,0	417,0	—	—
5	Tóth	ø	22,5	22,2	86,5	147,5	139,3	160,0	114,5	201,3	264,5	187,5	276,0	219,0	263,0
6	Király	ø	26,5	38,0	29,5	82,0	110,0	180,0	79,0	120,5	237,5	195,5	190,5	—	—
7	Papp	25,0	38,0	27,0	113,5	177,5	157,5	233,0	267,0	256,0	241,0	189,0	188,0	152,5	—
8	Vörös	58,0	55,2	46,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9	Dienes	ø	45,0	34,0	79,0	73,0	120,0	—	—	—	—	—	—	—	—
10	Kolonicky	ø	111,0	47,5	125,0	245,0	351,5	264,0	429,0	324,5	328,0	300,5	—	—	—
11	Grünfeld	ø	75,5	122,5	275,5	292,0	225,0	301,5	385,0	—	—	—	—	—	—
12	Demján	17,5	36,0	105,5	148,0	200,5	280,0	330,5	309,0	—	—	—	—	—	—
13	Toldi	45,0	78,5	144,5	233,5	288,5	294,0	—	—	—	—	—	—	—	—
14	Jakab	35,0	52,5	67,0	142,0	153,0	185,0	241,0	266,0	338,5	—	—	—	—	—
15	Pásztor	ø	116,0	34,0	192,5	276,5	348,0	307,0	380,5	375,5	326,0	—	—	—	—
16	Kaióes	27,5	48,5	40,0	29,5	113,0	196,0	223,5	194,5	—	—	—	—	—	—
17	Rácz	ø	41,0	20,0	ø	33,0	118,5	171,5	219,0	316,0	363,0	—	—	—	—
18	Puskas	ø	50,0	33,5	177,5	248,5	405,5	372,0	405,0	374,0	298,0	—	—	—	—
19	Nagy	ø	42,5	66,0	120,0	177,5	197,5	210,0	217,5	225,0	190,0	200,0	—	—	—
20	Fegyveres	70,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21	Zsupos	5,0	ø	49,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22	Varga	ø	63,0	85,0	213,5	257,0	188,0	324,5	388,5	366,5	363,0	379,0	312,0	—	—
23	Fodák	11,0	6,0	4,5	90,0	94,0	170,0	178,0	—	—	—	—	—	—	—
24	Bánffi	ø	15,0	13,0	164,0	154,0	174,5	184,5	255,0	265,0	225,0	258,0	213,0	226,0	—
25	Földessi	23,0	37,5	ø	92,0	151,0	—	277,0	302,0	307,0	400,0	—	—	—	—
26	Nagy	47,5	33,0	25,0	32,0	122,0	215,0	169,0	208,0	248,0	257,0	—	—	—	—
27	Himler	6,0	16,0	13,0	48,5	78,0	187,0	104,0	159,0	168,0	184,0	—	—	—	—
	Summe	462,0	1081,0	1243,8	2671,0	3863,0	4701,3	4883,0	5137,0	4833,8	4162,0	2840,5	1714,5	704,5	263,0
	Mittelwerth:	17,11	43,24	49,75	116,13	167,96	213,7	232,52	256,85	284,34	277,46	260,05	244,93	176,12	263,0

stündigen Harnmengen hier mittheilen möchte, was ich jedoch wegen Raummangel unterlassen muss. In je einem Falle unterblieb aber auch noch am 3. bezüglicherweise am 4. Tage die Harnentleerung, obzwar an den vorausgegangenen 2 bezw. 3 Tagen keine Abnormität in der Harnsecretion sich zeigte. Im Allgemeinen nahm die Harnentleerung, vom 4.—5. Lebenstage angefangen, schon einen regelmässigen Verlauf.

Ebenso auffallend sind die bezüglich der 24stündigen absoluten Werthe bestehenden individuellen Unterschiede. Schon bei einer flüchtigen Uebersicht der in der Tabelle erhaltenen Daten ist zu ersehen, dass die in den letzten Tagen der Untersuchungsdauer gewonnenen täglichen Harnmengen in einzelnen Fällen zwischen 150—200, in anderen zwischen 2—300, in weiteren Fällen zwischen 3—400 ccm schwanken. Wäre die Untersuchungsdauer in einem jeden Einzelfalle dieselbe, so könnte ich die bezüglich der täglichen Harnmenge bestehenden individuellen Unterschiede am besten durch einfache Zusammenhaltung der im Laufe der Untersuchungsdauer entleerten Gesammtmenge des Harns zum Vorschein treten lassen. Da aber die Untersuchungsdauer je nach den einzelnen Fällen variirt, so glaube ich die individuellen Unterschiede am besten beweisen zu können, indem ich das Minimum und Maximum der die einzelnen Lebenstage betreffenden absoluten Werthe einander entgegenstelle. Die absoluten Werthe schwanken:

am	1.	Lebenstage	zwischen	0	und	70,5	ccm,
„	2.	„	„	0	„	116,0	„
„	3.	„	„	0	„	144,5	„
„	4.	„	„	0	„	275,5	„
„	5.	„	„	33,0	„	292,0	„
„	6.	„	„	110,0	„	405,5	„
„	7.	„	„	104,0	„	372,0	„
„	8.	„	„	79,0	„	429,0	„
„	9.	„	„	120,5	„	414,0	„
„	10.	„	„	72,0	„	413,0	„
„	11.	„	„	187,5	„	418,0	„
„	12.	„	„	123,0	„	417,0	„
„	13.	„	„	107,0	„	226,0	„ .

Ein weiterer Umstand, der uns in der oben angeführten Tabelle interessirt, ist der Gang der die 24stündliche Harnmenge betreffenden durchschnittlichen Werthe. In dieser Beziehung lässt sich die Untersuchungsdauer in drei Perioden theilen:

Die erste Periode umfasst die ersten 3 Lebenstage, während welcher die absoluten Werthe im Allgemeinen mässig, das Ansteigen derselben nur eine geringgradige ist. Die Harnmenge des zweiten Lebenstages ist nämlich nur die 2,52-fache,

die des dritten noch immer nur die 2,91-fache des ersten. Die zweite Periode erstreckt sich vom 4. bis zum 9. Lebenstag. Hier gestalten sich die absoluten Werthe der einzelnen Lebenstage ziemlich hoch, die Steigerung der Mittelwerthe ist sozusagen eine rapide. Eine besonders rapide Steigerung erleidet die Harnmenge im Verhältniss zu der der ersten 3 Lebenstage am 4., wo die durchschnittliche Harnmenge schon das 6,78-fache der des 1. Lebenstages beträgt. Am 5. Tage beträgt die Harnmenge das 9,82-fache, am 6. das 12,48-fache, am 7. das 13,6-fache, am 8. das 15,01-fache, am 9. das 16,62-fache des 1. Tages. Die dritte Zeitperiode erstreckt sich vom 9. Lebenstage bis zum Ende der Untersuchungsdauer; hier schwanken die absoluten Werthe zwischen denen des 8.—9. Lebenstages, indem die Harnmenge des 10. Tages das 16,22-fache, die des 11. das 15,2-fache, die des 12. das 14,31-fache, die des 13. das 10,29-fache, die des 14. das 15,39-fache des 1. beträgt.

Die absoluten Werthe der letzten 2 Tage sind nicht ganz maassgebend, da dieselben auf nur wenigen Beobachtungen basiren.

Es besteht zwischen den die täglichen Harnmengen betreffenden absoluten Werthen und dem Körpergewichte der untersuchten Neugeborenen ein unzweideutiger Parallelismus, wie dies aus der hier folgenden, das mittlere Körpergewicht der untersuchten 27 Fälle anzeigenden Zahlenreihe leicht ersichtlich ist:

Initialgewicht	Lebenstag 1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
3464,8	3421,8	3321,6	3296,4	3327,2	3358,3	3414,2	3444,3	3483,4	3566,4	3636,0	3577,0	3640,0	3555,0	3740,0 g

Vergleichen wir diese Durchschnittswerthe mit denen der täglichen Harnmenge, so ist leicht zu ersehen, dass die oben geschilderte erste Zeitperiode hier jenem Zeitraume entspricht, wo die Abnahme des Körpergewichtes ihr Maximum bereits erreicht hat; die zweite Periode hingegen entspricht hier jenem Zeitraume, wo der initiale Werth des Körpergewichtes schon um etwas überschritten ist, was im Mittel auf den 8. Tag fällt. Die letzte Periode ferner entspricht hier jenem Zeitraume, wo das Körpergewicht allmählich anzusteigen beginnt. Inwiefern sich zwischen diesen beiden Momenten ein ursächlicher Zusammenhang erzwingen liesse, darauf will ich mich hier nicht näher einlassen.

Vergleiche ich nun die bezüglich der 24 stündigen Harnmenge von mir erhaltenen absoluten Durchschnittswerthe mit denen anderer Autoren, so erhalte ich folgende Zusammenstellung:

Verfasser	1.	2.	3.	4	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Martin-Ruge	12,0	10,7	26,0	37,6	31,0	37,0	62,0	66,0	45,0	66,0	—	—	—	—
Hofmeier	10,0	27,0	22,0	36,0	36,0	48,0	54,0	67,0	57,0	—	—	—	—	—
Camerer	48,0	53,0	172,0	226,5	181,0	204,0	im Mittel 357,0							
Cruse	—	130,0	208,0	210,0	226,0	im Mittel 310,0					—	—	—	—
Schiff	17,1	43,2	49,7	116,1	167,9	213,7	232,5	256,8	284,3	277,5	260,0	244,9	176,1	263,0

Wie diese kurze Tabelle zeigt, sind die einzelnen Daten ziemlich abweichend. Die von Martin-Ruge und Hofmeier angegebenen Werthe fallen entschieden viel zu gering aus, was Cruse dem Umstande zuschreibt, dass die von genannten Autoren untersuchten Neugeborenen durch ihre eigene Mutter ernährt wurden, im Gegensatze zu den von ihm untersuchten Fällen, die ausschliesslich solche betreffen, die vom Beginne an durch Ammen gestillt wurden. Inwiefern die Annahme von Cruse mit Rücksicht auf die von ihm erhaltenen etwas hohen Werthe berechtigt ist, darüber wage ich keine selbständige Meinung zu äussern. Immerhin ist es auffallend, dass die Angaben von Cruse, wie auch die von Camerer[1]) (bei dem ich über die Ernährungsart der untersuchten Fälle nichts weiss, da ich seine Abhandlung im Originale nicht lesen konnte) hauptsächlich in den ersten 4—5 Tagen von den meinigen differiren, in jenem Zeitalter also, wo die Ernährungsart insofern auf die ausgeschiedene Harnmenge von Einfluss sein könnte, als die durch Ammen ernährten Neugeborenen das in den ersten 2—3 Tagen abgesonderte Colostrum nicht einverleiben müssen. — Dass aber die minimalen Werthe von Martin-Ruge und Hofmeier nicht dem von Cruse vermutheten Umstande zuzuschreiben sind, dass nämlich die von denselben untersuchten Neugeborenen durch die eigene Mutter gestillt wurden, dazu liefern meine Fälle den besten Beweis, die ebenso ernährt wurden, ohne dass die von den genannten Autoren angegebenen Werthe — speciell vom 4. Lebenstage an — auch nur den minimalen Grenzen der von mir gefundenen Werthe äquivalent wären. Ich bin daher gezwungen, anzunehmen, dass die niederen Werthe genannter Autoren lediglich auf ein ungenaues Sammeln der täglichen Harnmenge beruhen. Ich bin geneigt, dies um so eher anzunehmen, als — abgesehen von Cruse und Camerer — auch andere Autoren höhere Werthe fanden, deren Angaben ich jedoch in obiger Zusammenstellung aus dem Grunde nicht aufnahm, da dieselben nicht nach einzelnen Lebenstagen gesondert detaillirt sind. So berichtet Bouchaud, dass er in den ersten 3 Lebenstagen eine Harnmenge von 12—36, zwischen dem 4. und 6. ferner 70—200 ccm fand, im Ganzen also den meinigen entsprecheude Werthe. Quinquaud[2]) sammelte am 1. Lebenstage 14—15, am 2. 16—20, am 3. 60—80, am 4. 150—200, am 5. 200—450 g Harn. Ferner giebt auch Pollak[3]) grössere Werthe an, indem er in 20 im Alter von 8 Tagen bis 2½ Monate stehenden Fällen durchschnittlich 250—410 ccm Harn erhielt, was für mich schon aus dem Grunde von besonderem Interesse ist, da der von ihm beschriebene Recipient nahezu vollkommen dem von mir benutzten entspricht.

1) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. I, 1. p. 364. 1881.

2) Quinquaud l. c. p. 195.

3) Pollak l. c. p. 28.

Thatsache ist, dass mit Rücksicht auf die bedeutenden individuellen Unterschiede, die ich bezüglich der 24 stündigen Harnmenge oben schilderte, einheitliche Angaben gar nicht zu erwarten sind. Insofern aber die von mir bezüglich der ersten Lebenstage durchgeführten Untersuchungen am zahlreichsten, genauesten und am meisten systematisch sind, glaube ich zugleich, dass meine Angaben die grösste Zuverlässigkeit beanspruchen dürfen, umsomehr, als, wie es aus der obigen, die Gewichtsverhältnisse der untersuchten Fälle anzeigenden Zahlenreihe leicht ersichtlich ist, meine Fälle zumeist zu den stärker entwickelten Neugeborenen gehörten, indem ich blos über 2 solche Fälle verfüge, wo das Initialgewicht sich unter 3000 g befand. Es ist aber aus der erwähnten Zahlenreihe zugleich ersichtlich, dass das Gedeihen der Einzelfälle ein möglichst ungestörtes sein musste, indem die maximale Gewichtsabnahme im Mittel schon am 3., das Initialgewicht schon zwischen dem 7. und 8. Tage erreicht war, dass ferner bis zum 14. Lebenstage schon eine Gewichtszunahme von durchschnittlich 265 g stattfand. Einen normalen physiologischen Verlauf beweist hiernach auch jener Umstand, dass ich während der zweimal des Tages vorgenommenen Temperaturbestimmungen nur ausnahmsweise eine vorübergehende geringgradige Temperatursteigerung beobachten konnte.

Ein leicht ersichtliches Bild gewinnen wir über die stete Steigerung der Harnsecretion der ersten Lebenstage, indem wir je nach den einzelnen Tagen das Verhalten der stündlichen Harnentleerung ins Auge fassen. Wegen Raummangels mögen hier nur die aus den einzelnen Untersuchungsergebnissen gewonnenen Mittelwerthe mitgetheilt werden:

Lebenstag														
1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	
0,78	1,79	2,07	5,08	7,0	8,91	9,69	10,69	11,84	11,59	10,91	10,2	7,33	10,96	ccm.

Anstatt mich hier in die quantitativen und zeitlichen Variationen der individuellen Unterschiede näher einzulassen, die doch naturgemäss auch hier gleichen Grades und gleicher Richtung sein müssen, wie bezüglich der dieser Berechnung zu Grunde dienenden 24 stündigen Harnmengen, halte ich es für genügend, wenn ich einfach auf den gleichen Gang der hier erhaltenen Mittelwerthe mit denen der 24 stündlichen Harnmengen hindeute. Wir sehen nämlich in den ersten 3 Lebenstagen auch hier niedere und nur mässig ansteigende absolute Werthe, ferner das rapide Ansteigen am 4. Tage, das — wenn auch nicht genau in demselben Verhältnisse — bis zum 9. Tage stetig anhält, und schliesslich sehen wir auch

hier die Mittelwerthe des 9.—14. Lebenstages um diejenigen des 8.—10. schwanken.

Einen weiteren Anhaltspunkt bietet uns über die stete Steigerung der Harnsecretion die auf 1 kg Körpergewicht berechnete 24stündige Harnmenge. Es ist selbstverständlich, dass die diesbezüglichen Werthe — indem sie auch von dem Körpergewichte abhängen — nicht genau in geradem Verhältnisse zu den oben angegebenen Durchschnittswerthen stehen können. Im Grossen und Ganzen wird jedoch der Gang der auf 1 kg Körpergewicht bezogenen Durchschnittswerthe den oben aus anderem Standpunkte mitgetheilten ähnlich verlaufen, da meine Fälle ebenso, was das Initialgewicht, wie auch, was das Verhalten des Entwickelungsganges betrifft, ziemlich congruent sind. Die aus den einzelnen Untersuchungsergebnissen erhaltenen Mittelwerthe gestalten sich folgendermaassen:

Lebenstag														
1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	
5,64	13,77	14,82	36,05	53,98	65,98	68,49	72,02	73,56	75,59	71,54	66,98	50,91	67,43	ccm.

Wir sehen in den Mittelwerthen auch hier genau dieselben Verhältnisse ausgesprochen, wie wir sie bezüglich der täglichen und der stündlichen Harnmenge kennen gelernt haben. Wir sehen nämlich auch hier, dass die absoluten Werthe der ersten 3 Lebenstage ziemlich gering und nur mässig ansteigend sind; ferner sehen wir die rapide Steigerung der Durchschnittswerthe vom 4. bis zum 9.—10. Tage und von da an die Werthe des 8.—10. Tages mit geringen Schwankungen fortbestehen. Das im Nacheinander sich äussernde Verhalten der Durchschnittswerthe ist also ein den oben geschilderten Umständen entsprechendes, nicht aber die Grösse der absoluten Werthe im Verhältniss zu einander, da die pro kg Körpergewicht berechneten Werthe auch durch den je nach den einzelnen Fällen variirenden Entwickelungsgang beeinflusst werden. Ein sehr interessantes Ergebniss liefert uns jedoch der Vergleich der pro kg Körpergewicht berechneten Durchschnittswerthe mit denen der Gewichtsverhältnisse. Trotzdem nämlich das Körpergewicht unmittelbar nach der Geburt und am 8. Lebenstage beinahe dasselbe ist, so wird doch pro kg Körpergewicht am letzterwähnten Tage die 12,77-fache Harnmenge entleert als am 1. Lebenstag; in diesem Maasse steigerte sich also der Bedarf des Organismus im Verhältniss zu dem des 1. Lebenstages, zum Beweise der bedeutenden Steigerung des Stoffumsatzes, die sich im Laufe der ersten Lebenstage geltend macht.

Indem ich meine auf 1 kg Körpergewicht bezogenen Daten mit denen anderer Autoren vergleiche, erhalte ich folgende Zusammenstellung:

Verfasser	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Martin-Ruge	4,4 g	—	—	—	—	—	—	—	18,8 g		—	—	—	—
Camerer	14,5	17,6	54,0	72,0	57,0	65,0	—	—	im Mittel 107,0					
Cruse	—	39,4	62,7	61,6	66,1	im Mittel 92,1					im Mittel 97,0			
Schiff	5,64	13,77	14,82	36,05	53,98	65,98	68,49	72,02	73,56	75,59	71,54	66,98	50,91	67,43

Martin-Ruge's Angabe entspricht bezüglich der ersten 24 Stunden nahezu der meinigen, diejenige des 9.—10. Tages bleibt jedoch weit hinter dieser, wie auch hinter denen von Camerer und Cruse zurück, entsprechend jenen niedrigen Harnmengewerthen, die genannte Autoren im Gegensatze zu Anderen angeben. Ueber den 2.—8. Lebenstag geben Martin und Ruge keine pro kg Körpergewicht berechnete Werthe an, da sie das Verhalten des Körpergewichtes zumeist ausser Acht liessen. Die Angaben von Camerer und Cruse weichen nur bezüglich der ersten 4 Lebenstage von den meinigen ab, da während dieser Zeit auch die von ihnen gefundenen Harnmengen bedeutender sind. Und wenn die pro kg Körpergewicht berechneten Werthe mit denen der 24-stündlichen Harnmenge nicht in geradem Verhältnisse stehen, so kann dies seinen Grund nur darin haben, dass die durchschnittlichen Gewichtsverhältnisse der von den einzelnen Autoren untersuchten Fälle mit den meinigen nicht coïncidirten.

Die bezüglich der 24 stündlichen Harnmenge bestehenden individuellen Unterschiede werden durch zahlreiche Nebenumstände beeinflusst. Abgesehen von einzelnen pathologischen Momenten — wie z. B. die häufig auftretenden wässerigen Stühle, wo die 24 stündliche Harnmenge eine ganz minimale sein kann —, werden hier hauptsächlich die Stoffwechselvorgänge von Einfluss sein. Um aber dies von jeder Seite genau beurtheilen zu können, müssten wir auf alle jene Bahnen Rücksicht nehmen, durch welche aus dem Organismus überhaupt Flüssigkeit ausgeschieden wird, ausser der Nierenthätigkeit also auch die der Per- und Respiration. Es

müssten aber auch noch so manche ausserhalb des Organismus des Neugeborenen stehende Nebenumstände berücksichtigt werden, wie dies sind: die Häufigkeit der Nahrungsaufnahme, die Menge und chemische Zusammensetzung der einverleibten Nahrung, das Verhalten des Körpergewichtes, die einzelnen Tageszeiten etc. Von allen diesen ist aber nur die Berücksichtigung der beiden letzterwähnten Umstände mit keinen grösseren Schwierigkeiten verbunden, aus diesem Grunde werde auch ich mich nur in diese Verhältnisse näher einlassen, umsomehr, als der Einfluss des Entwickelungsgrades auf die Grösse der Harnsecretion speciell Seitens Cruse's besonders hervorgehoben wurde, ohne dass die von ihm angegebenen Differenzen — überhaupt mit Rücksicht auf die bestehenden individuellen Unterschiede — auch nur einigermaassen bedeutend wären. Cruse fand nämlich, dass die 24 stündige Harnmenge bei Neugeborenen, die sich über dem Mittelgewicht befanden, durchschnittlich 258,3, bei denjenigen hingegen, die sich unter dem Mittelgewichte befanden, durchschnittlich 275,3 ccm betrug. Er glaubte dieses Verhältniss jenem Umstande zuschreiben zu können, dass stärker entwickelte Neugeborenen mehr trinken.

Um die Richtigkeit der Cruse'schen Angaben begründeter Weise beurtheilen zu können, ordnete ich die von mir untersuchten Fälle je nach dem Initialgewichte in 3 Gruppen, und berechnete gruppenweise die 24 stündige Harnmenge. Das Ergebniss ist aus folgender Zusammenstellung ersichtlich:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Sa.
Gruppe I 3750—4200 g. (7 Fälle.)												
4,43	44,76	38,31	114,93	188,43	228,83	228,86	273,07	275,9	279,75	264,0	257,0	2198,27
Gruppe II 3300—3650 g. (14 Fälle.)												
20,04	36,92	56,25	110,45	147,36	196,3	244,05	255,9	315,17	287,6	278,66	270,0	2218,7
Gruppe III 2650—3250 g. (6 Fälle.)												
25,1	54,03	50,1	130,2	184,6	227,3	210,12	230,62	252,25	261,4	224,0	201,75	2051,47

Auf Grund dieser Zusammenstellung sehe ich die Behauptung Cruse's gar nicht bewiesen. Die ersten 2 Gruppen zeigen bezüglich der 24 stündigen Harnmenge kaum bemerkenswerthe Differenzen, trotzdem das durchschnittliche Körpergewicht der zweiten Gruppe um 500 g weniger ist; sogar zeigt die im Laufe von 12 Tagen entleerte Gesammtmenge des Harns bei der zweiten Gruppe ein Plus von 20,43 ccm. Die dritte Gruppe widerspricht sogar dem Cruse'schen Satze, denn

trotzdem das durchschnittliche Körpergewicht derselben sich um 1050 g niederer gestaltet als das der ersten Gruppe, so zeigt sich doch bezüglich der im Laufe von 12 Tagen entleerten Gesammtmenge des Harns eine nur geringe Differenz, die auch nur durch die Werthe des 5.—12. Tages bedingt wird, insofern im Laufe der ersten 4 Lebenstage eben die das geringste Körpergewicht zeigenden Fälle die grössten Harnmengen zeigen. Um so weniger kann ich aber den Satz Cruse's billigen, wenn ich die einzelnen Fälle gesondert betrachte. Die grössten Werthe in der ersten Gruppe zeigen nämlich die in den Tabellen sub Nr. 10, 18 u. 22 verzeichneten Fälle, die im Laufe der ersten 10 Lebenstage nach der Reihe insgesammt 2226,5, 2339,0 und 2249,0 ccm Harn entleerten. Dem gegenüber entleerte aber der in die letzte Gruppe eingereihte, in der Tabelle sub Nr. 15 bezeichnete Fall während derselben Zeitdauer insgesammt 2351 ccm Harn, also um 12 ccm mehr als der unter sämmtlichen Fällen das grösste Körpergewicht zeigende Fall Nr. 18, trotzdem die Körpergewichtsdifferenz zu Gunsten des letzteren 1000 g beträgt. Desgleichen entleerte in den ersten 6 Lebenstagen der ebenfalls in die letzte Gruppe eingereihte Fall Nr. 13 insgesammt 1084,0 ccm Harn, während der schon oben erwähnte Fall Nr. 18, trotz eines um 1300 g grösseren Körpergewichts in demselben Zeitraume insgesammt nur 910,0 ccm ausschied. Ich kann daher den Satz Cruse's weder auf Grund der Einzelfälle, noch auf dem der Durchschnittswerthe bestätigen.

Es verdient noch aus dem im Rede stehenden Standpunkte das Verhalten der pro kg Körpergewicht berechneten 24 stündlichen Harnmenge berücksichtigt zu werden. Wie wir sahen, besteht zwischen den einzelnen Gruppen bezüglich der im Laufe der ersten 10 Lebenstage entleerten Gesammtmenge des Harns keine bemerkenswerthe Differenz; es war daher schon a priori zu erwarten, dass die relative Harnmenge in den Fällen von grösserem Körpergewichte geringer ausfallen wird als in denen von kleinerem Körpergewichte, insofern sich nahezu dieselbe Harnmenge in ersteren Fällen auf ein grösseres Körpergewicht vertheilt als in dem zweiten Falle. Die relative Harnmenge muss daher von der ersten bis zur dritten Gruppe stetig zunehmen. Die grössten Werthe werden wir erhalten während der ersten 5—6 Lebenstage der letzten Gruppe, insofern, da bei dem geringsten Körpergewichte die grösste Harnmenge in 24 Stunden entleert wurde. Man kann sich von den geschilderten Verhältnissen am bequemsten aus der folgenden Zusammenstellung überzeugen:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Mittelwerth
Gruppe I 3750—4200 g. (7 Fälle.)												
1,97	12,39	11,63	28,95	49,31	62,37	65,62	69,83	67,62	68,89	66,67	65,11	47,53 ccm
Gruppe II 3300—3650 g. (14 Fälle.)												
5,53	10,88	15,64	33,7	42,25	57,5	70,2	73,53	82,91	92,91	62,33	83,65	52,59 ccm
Gruppe III 2650—3250 g. (6 Fälle.)												
9,2	20,16	14,06	52,6	74,34	88,4	67,29	72,39	78,24	79,77	74,83	66,39	58,32 ccm

Wir sehen aus dieser Zusammenstellung, dass die relative Harnmenge mit dem Entwickelungsgrade des Kindes in umgekehrtem Verhältnisse steht. In dieser Beziehung kann ich also die Angabe Cruse's bestätigen, nach welcher Neugeborene, die sich über dem Mittelgewicht befinden, grössere Werthe der relativen Harnmenge zeigen (im Mittel 70,0 ccm) als diejenigen der unter dem Mittelgewicht stehenden (im Mittel 75,1 ccm). Die Differenz wird bis zu einer gewissen Grenze um so ausgesprochener sein, je mehr die einzelnen Gruppen in Bezug auf ihr Körpergewicht von einander abweichen.

Ganz entschieden wird die Harnmenge durch die Tageszeiten beeinflusst. Während der Nacht wird nämlich zumeist weniger Harn entleert als im Laufe des Tages. Es erhellt dies ebenso aus den einzelnen Untersuchungsergebnissen wie aus den aus sämmtlichen Fällen gewonnenen Mittelwerthen. Wegen Raummangels mögen hier zum Beweise nur die diesbezüglichen Mittelwerthe mitgetheilt werden:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
Harnmenge bei Tag											
13,45	17,5	34,5	73,8	95,95	115,35	124,21	144,17	160,4	163,12	141,2	158,4
Harnmenge bei Nacht											
12,0	22,2	17,9	53,5	77,2	106,7	109,23	130,47	130,68	142,1	126,94	121,8
Differenz											
+1,45	− 4,7	+16,6	+20,3	+18,75	+8,65	+14,98	+13,7	+29,72	+21,02	+14,26	+ 36,6

Eine Ausnahme bildet nur der zweite Lebenstag, wo bei Tag 4,7 ccm Harn weniger entleert wird als im Laufe der Nacht; dies ist aber nur die Folge jener Ordnungswidrigkeiten, die sich im Laufe der ersten drei Lebenstage in der

Harnsecretion zumeist geltend machen. Die bedeutendsten Differenzen sehen wir — besonders mit Rücksicht auf die geringeren 24 stündigen absoluten Werthe — zwischen dem 3. und 5. Tag, zu jener Zeit also, wo die Harnsecretion nach den im Laufe der ersten 3 Lebenstage stattgehabten Störungen rapide ansteigt. Am 6. bis zum 8. Tage sind die Differenzen geringer, um vom 9. Tage an wieder bedeutender zu werden.

Die Verhältnisse sind genau dieselben, wenn wir je nach den Tageszeiten die stündliche Harnmenge in Betracht ziehen. Diesbezüglich mögen auch nur die Durchschnittswerthe hier beigefügt werden:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
Stündl. Harnmenge bei Tag											
1,04	1,46	2,7	6,15	8,0	9,61	10,53	11,9	13,38	13,8	11,76	13,19
Stündl. Harnmenge bei Nacht											
0,73	1,85	1,49	4,45	6,43	8,89	9,18	10,87	10,89	11,85	10,58	10,15
Differenz											
+ 0,31	—0,39	+1,21	+1,7	+1,57	+0,72	+1,35	+1,03	+2,49	+1,95	+1,18	+3,04

Eine ausgesprochene Differenz erscheint auch hier erst am dritten Tage, wo die Menge des Tag-Urins beinahe das Doppelte der des Nacht-Urins ist. Am 4. Tage ist die Menge des Tag-Urins schon ungefähr um ein Drittel, am 5. um ein Viertel grösser als die des Nacht-Urins. Zwischen dem 6. und 8. Tage sind die Differenzen auch hier geringer, um vom 9. Tage an wieder stetig zu steigen. Im Allgemeinen gestaltet sich die Sache, überhaupt wenn man die Einzelergebnisse der späteren Lebenstage betrachtet, so, dass die Menge des Nacht-Urins gewöhnlich um etwas geringer ausfällt als die Harnmenge des vorangehenden Tages, jedoch bedeutender als die der vorangehenden nächtlichen Zeitperiode.

Ich glaube mich nicht zu täuschen, wenn ich die geschilderten Verhältnisse vorzugsweise mit dem Maasse der Nahrungsaufnahme in Zusammenhang bringe. Während der Nacht trinken die Kinder normaler Weise weniger als am Tage, auch in dem Falle, dass sie nicht durch Ammen, die ihre Bequemlichkeit so ungern im Interesse des Kindes aufopfern, sondern durch ihre eigene Mutter gestillt werden. Während der Nacht kann nämlich die Mutter im Schlafe ihr Kind nicht so genau überwachen als am Tage, wo sie demselben nach der geringsten Unruhe die Brust reicht. Das Kind selbst schläft aber bei Nacht viel ungestörter und ruhiger

und trinkt infolge dessen viel seltener als am Tage. Kurz, im Laufe der Nacht nimmt das Kind weniger Nahrung zu sich und dementsprechend wird es auch weniger Harn entleeren als am Tage. Es gestalten sich also die diesbezüglichen Verhältnisse ebenso wie bei Erwachsenen, wo bekanntermaassen die nächtliche Harnmenge ebenfalls geringer ist als die am Tage. Nun sind aber da die Ansichten bezüglich der causalen Momente ziemlich getheilt. Posner[1]) meint, dass die Harnabsonderung im Schlafe im Allgemeinen herabgesetzt sei. Nach Preyer[2]) soll eine seltnere Harnentleerung auf die Harnmenge vermindernd wirken, indem die Blase dadurch voller und infolge dessen die Fortbewegung des Inhaltes der Ureteren und der Harncanälchen erschwert würde. Lehmann und Mori[3]) glauben, dass, wenn der Harn in längeren Pausen entleert wird, eine Resorption von Wasser aus der gefüllten Harnblase stattfindet, die nächtliche geringere Harnmenge könnte also auf diese Weise erklärt werden. Alle diese Momente können aber nach meiner Meinung bei Neugeborenen kaum in Betracht kommen, da die Reflexhemmung bei denselben überhaupt, besonders aber Seitens der Blase überaus gering ist. Ebenso wenig möchte ich aber die geringere nächtliche Harnmenge in den von mir untersuchten Fällen einer durch das Baden gesteigerten Respiration zueignen, wie dies anzunehmen wäre, wenn auch die untersuchten Fälle der Regel nach zweimal des Tages — in den frühen Morgen- und späten Abendstunden — gebadet worden wären. Dies war aber nicht der Fall, denn wie ich schon oben in der Einleitung dieser Arbeit bemerkte, waren die Kinder der untersuchten Fälle nur ausnahmsweise gebadet. Auf Grund dieser Auseinandersetzungen möchte ich also die geringere nächtliche Harnmenge theilweise der geringeren nächtlichen Nahrungsaufnahme zuschreiben.

Ein weiterer Umstand, der die Harnmenge nach meinen Untersuchungen besonders in den ersten 4—5 Lebenstagen entschieden beeinflusst, ist die Art der Unterbindung der Nabelschnur. Wie ich dies nämlich in meinen diesbezüglichen Untersuchungen nachwies, scheiden die spät Abgenabelten im Laufe der ersten 4 Lebenstage, während welcher die Elimination des überschüssigen Blutserums stattfindet, bedeutend mehr Harn aus, als die unmittelbar nach der Geburt Abgenabelten. Aus sämmtlichen von mir untersuchten Fällen ergiebt sich eine Differenz von im Mittel 38,9 ccm zu Gunsten der spät Abgenabelten. Ohne mich hier in die Details dieser

1) Citirt bei Neubauer und Vogel. Bd. II. p. 217.
2) Ibid. p. 207.
3) Ibid.

Verhältnisse einzulassen, verweise ich einfach auf meine diesbezügliche Abhandlung[1]).

In den vorausgegangenen Auseinandersetzungen gab ich eine allgemeine Uebersicht über diejenigen Verhältnisse, deren Einfluss ich auf das quantitative Verhalten der Harnsecretion im Laufe der ersten Lebenstage zu beobachten Gelegenheit hatte. Abgesehen von dem einen jeden einzelnen Fall charakterisirenden individuellen Unterschied, ist es hauptsächlich ein Umstand, der unsere Aufmerksamkeit in vollem Maasse in Anspruch nimmt, und das sind die geringen absoluten Werthe der 24 stündigen Harnmengen im Laufe der ersten 3 Lebenstage, eine Erscheinung, wo das Nachforschen nach den ursächlichen Momenten sich unwillkürlich hervordrängt. Einzelne Forscher, wie z. B. Martin-Ruge[2]), glauben diese Erscheinung mit der geringeren Nahrungsaufnahme während derselben Zeitdauer in Zusammenhang bringen zu dürfen. Dass man bei zahlreichen derartigen Untersuchungen in einem jeden einzelnen Falle auch die jeweilige Nahrungsmenge genau bestimme, ist sozusagen fast unmöglich, da der Forscher durch ein derartiges Verfahren auf eine sehr lange Zeitdauer an sein Untersuchungsmaterial gebunden wäre, was besonders bei einem praktischen Arzt unausführbar ist. Es bleibt daher nichts übrig, als behufs auch nur einer approximativen Beurtheilung der in Rede stehenden Verhältnisse sich an die den Nahrungsbedarf der ersten Lebenstage betreffenden Angaben zu halten, und deren Verhalten mit denen der 24-stündlichen Harnmengen zu vergleichen. Diese Beurtheilung wird aber schon aus dem Grunde eine sehr approximative sein, weil die eben erwähnten Angaben nur von sehr geringer Anzahl sind, und auch, weil die Ernährungsart der einzelnen untersuchten Fälle keine einheitliche ist, indem sich die diesbezüglich durchgeführten Untersuchungen theils auf durch ihre eigene Mutter, theils auf durch Ammen ernährte Neugeborene beziehen. In der mir zu Gebote stehenden Literatur finde ich diesbezüglich nur die Angaben von Uffelmann[3]), Deneke[4]), Hähner[5]), Camerer[6]) und Hillebrand[7])

1) Schiff, Neuere Beiträge zur Hämatologie der Neugeborenen etc. Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXXIV.

2) l. c. p. 285.

3) Uffelmann, Hb. d. Hygiene des Kindes. Leipzig 1881.

4) Deneke, Archiv f. Gynäkologie Bd. XV. p. 281.

5) Hähner, Ueber Nahrungsaufnahme des Kindes an der Mutterbrust etc. Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XV. p. 23.

6) Camerer, Der Stoffwechsel eines Kindes im ersten Lebensjahre. Zeitschrift f. Biologie 1878. Bd. XIV.

7) Hillebrand, Untersuchungen über die Milchzufuhr der Säuglinge. Archiv f. Gynäkol. Bd. XXV. p. 453.

verzeichnet. Uffelmann's Untersuchungen beziehen sich auf durch Muttermilch ernährte Neugeborene. Die Fälle von Deneke sind wenigstens in den ersten 2—3 Tagen entweder vermittelst der Flasche oder durch andere Wöchnerinnen ernährt worden, es befindet sich aber unter den untersuchten 10 Fällen kein einziger, der gleich vom ersten Tage an ausschliesslich nur Muttermilch bekommen hätte. Die Fälle von Hähner und Camerer bekamen zwar ausschliesslich nur Muttermilch, nur sind aber besonders die Angaben von Camerer nicht genügend detaillirt. Am ausführlichsten sind die von Hillebrand an 16 ausschliesslich mit Muttermilch ernährten Neugeborenen durchgeführten Untersuchungen. Der leichteren Uebersicht halber theile ich hier die Angaben der einzelnen Forscher mit, diejenigen von Hillebrand und Hähner gesondert gruppirt, je nachdem die Mütter Primi- oder Multiparen waren, nachdem auch die genannten Forscher diesbezüglich zu unterscheiden für angezeigt halten. (S. Tabelle auf Seite 44.)

Vergleichen wir die den Nahrungsbedarf betreffenden Mittelwerthe mit denen der 24 stündigen Harnmenge, so fällt vor Allem jener Umstand auf, dass, während der Nahrungsbedarf gerade in den ersten 3—4 Tagen am rapidesten und von diesem Zeitpunkt an nur mässig ansteigt, die Harnsecretion ein ganz umgekehrtes Verhältniss zeigt, indem dieselbe eben in den ersten 3 Tagen eine nur mässige und erst nachher eine bedeutende Steigerung erleidet. In Zahlen ausgedrückt: während der Nahrungsbedarf des zweiten Tages 5,5 mal, der des dritten 9,3 mal, der des vierten 12,7 mal, der des fünften 12,5 mal etc. denjenigen des ersten Tages übertrifft, ist die am zweiten Tage entleerte Harnmenge 2,52 mal, diejenige des dritten Tages noch immer nur 2,91 mal, hingegen die des vierten Tages schon 6,78 mal, die des fünften Tages 9,82 mal etc. so gross als die Harnmenge des ersten Lebenstages. Mit anderen Worten: am zweiten Tage wird ungefähr ein Drittel, am dritten Tage noch immer kaum ein Viertel der einverleibten Nahrung in Form von Harn ausgeschieden, während am vierten Tage schon mehr als ein Drittel, am fünften Tage mehr als die Hälfte, am sechsten Tage schon beinahe zwei Drittel, am siebenten ebensoviel, am achten Tage schon ungefähr drei Viertel der einverleibten Nahrung in Form von Harn aus dem Körper entfernt wird etc. Wäre also die unbedeutende 24 stündige Harnmenge der ersten drei Lebenstage durch den geringeren Nahrungsbedarf bedingt, so müsste das Verhältniss zwischen den beiden Mittelwerthen, wenn auch inmitten geringgradiger Schwankungen, constant bleiben, was jedoch, wie wir sahen, nicht nur nicht

besteht, sondern die in den ersten drei Lebenstagen einverleibte Nahrungsmenge ist gar nicht so gering, dass man die unbedeutende Harnsecretion derselben Zeitdauer daraus erklären könnte.

Name des Autors *)	Die einverleibte Nahrungsmenge (in g) an den einzelnen Tagen									
	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
Uffelmann . . .	45—50	150	200	260	325	360	390	415	430	435
Deneke	44	130	192	266	352	365	383	411	425	—
Camerer . . .	10	91	247	337	288	379	—	—	—	495
Hähner PP. . .	20	176	265	420	360	374	423	487	478	443
Hähner MP. . .	38	172	235	340	250	320	390	360	440	370
Hillebrand PP. .	4	78	183	199	236	299	303	274	362	384
Hillebrand MP. .	6	129	288	324	344	324	361	365	384	415
im Mittel:	24,6	132,3	223,0	306,6	308,0	346,0	378,3	385,3	419,8	423,7
Harnmenge:	17,11	43,24	49,75	116,13	167,96	213,7	232,52	256,85	284,34	277,46

*) Die diesbezüglichen Angaben von Bouchaud, Bouchut, Krüger, Suitkin u. A. lasse ich wegen der von denselben angewandten ungenauen Methode unberücksichtigt.

Ebensowenig kann man aber zwischen Nahrungsbedarf und Harnsecretion einen Zusammenhang finden, wenn man beide Momente auf Kinder von Primi- und Multiparen bezieht. Gruppire ich nämlich aus dem eben erwähnten Standpunkte die von mir untersuchten Fälle, so gestalten sich die Werthe der 24stündigen Harnmenge folgendermaassen:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Gesammtmenge
Harnmenge bei Kindern von Multiparen (16 Fälle)												
19,62	46,0	41,13	130,4	186,0	232,57	234,83	281,35	284,85	273,6	225,6	229,5	= 2185,45 ccm
Harnmenge bei Kindern von Primiparen (11 Fälle)												
13,41	39,73	60,73	97,6	148,0	191,0	223,25	308,38	283,3	370,8	282,1	260,6	= 2278,9 ccm.

Vergleichen wir diese Zahlangaben mit den oben angeführten zwei Zahlenreihen von Hillebrand, so ist leicht zu ersehen, dass, während der Nahrungsbedarf der Kinder von Multiparen andauernd und zwar in bedeutendem Maasse überwiegt, die Schwankungen der die 24stündige Harnmenge betreffenden Werthe bei beiden Gruppen ziemlich inconstant sind und zum Schluss die Kinder der Primiparen im Laufe von 10 Tagen 5,85 ccm Harn mehr entleeren, trotzdem sie während derselben Zeitdauer 568 g Muttermilch weniger verbraucht haben. In gleicher Weise gestalten sich die Ver-

hältnisse, wenn wir nur auf die ersten drei Lebenstage unser Augenmerk richten, welche Zeitperiode uns doch bei der in Rede stehenden Frage zumeist interessirt. Die Kinder Erstgebärender verbrauchen im Laufe der ersten drei Lebenstage insgesammt 265 g Muttermilch (auf Grund der von Hillebrand angegebenen Daten), diejenigen der Mehrgebärenden hingegen 373 g, und doch entleeren erstere während derselben Zeitdauer 113,87 ccm Harn, letztere hingegen nur 106,75 ccm, d. h. trotzdem die Kinder Mehrgebärender im Laufe der ersten drei Lebenstage ungefähr um ein Dritttheil mehr Milch verbrauchen, uriniren sie doch während derselben Zeitperiode um 7,12 ccm weniger. Ich glaube genügend begründet zu haben, dass die fraglichen Verhältnisse mit dem quantitativen Verhalten des Nahrungsbedarfes — zum Mindesten im Laufe der ersten drei Lebenstage — in keinem engeren Connexe stehen.

Es könnte Jemand glauben, dass die geringen Harnmengenwerthe der ersten drei Lebenstage mit einer auf anderen Wegen stattfindenden Ausscheidung der flüssigen Nahrungsbestandtheile im Zusammenhange stehen. Als solche könnten hauptsächlich der Darmcanal, die Per- und Respirationsthätigkeit in Betracht kommen. Die Flüssigkeitsausscheidung durch den Darmcanal spielt aber gerade in den ersten drei Lebenstagen eine sehr untergeordnete Rolle, insofern während dieser Zeit die Entleerung des Meconiums von Statten geht, mit grösseren Flüssigkeitsverlusten einhergehende wässerige Stühle daher zu den Seltenheiten gehören und in den untersuchten Fällen überhaupt nicht vorkamen. Bezüglich der Respiration besitzen wir bisher keine Angaben, sie muss also ausser Acht gelassen werden. Es bleibt also nur noch die Perspiration übrig, die sich nach Camerer[1]) folgendermaassen gestaltet:

am	1.,	2.,	3.,	4.,	5.,	6.,	9.—12. Tag
	98,0	79,0	85,0	92,0	96,0	99,0	138,0.

d. h. die Perspiration nimmt vom 1. Tage an ab, um vom 3.—4. Tage wieder zuzunehmen; es besteht also während der ersten 3 Tage ein ganz entgegengesetzter Gang, als es zur Erklärung der in Rede stehenden Frage nothwendig wäre. Wenn wir also die im Laufe der ersten 3 Lebenstage beobachtete geringere Harnsecretion weder durch die Menge der einverleibten Nahrung, noch durch die auf anderen Wegen stattfindende Flüssigkeitsausscheidung erklären können, so bleibt nichts Anderes übrig, als die Ursache der geschilderten Verhältnisse in den uropoëtischen Organen selbst — vor Allem

1) l. c.

also in der Nierenthätigkeit, dann in der Harnblase — zu suchen.

Seitens der Nieren wird die beschränkte Harnsecretion durch den behinderten Abfluss des Harnwassers bedingt sein. Der behinderte Abfluss des Harnwassers kann aber hauptsächlich durch zweierlei Umstände verursacht werden. Erstens kommt hier die Abstossung des Epithels der Glomeruli und Harncanälchen in Betracht, die nach Ribbert[1]) in manchen Fällen schon beim Fötus, bei Neugeborenen aber fast jedesmal vorhanden ist. Dieser Abstossungsprocess (den Ribbert als eine physiologische Regeneration der Epithelien betrachtet) erscheint besonders in den geraden Harncanälchen in einem solchen Maasse, dass dieselben theilweise undurchgänglich werden. In zweiter Reihe kommt hier als ursächliches Moment das Ausfallen der harnsauren Salze in den Harncanälchen, der sogenannte „harnsaure Infarct" in Betracht, welches ebenfalls zu einer partiellen Verstopfung der Harncanälchen führen kann. Inwiefern aber nach Sehrwald[2]) durch Verminderung des Gegendruckes in den Harnwegen die Circulation in den Nieren begünstigt und so die Harnmenge gesteigert wird, und vice versa, insofern wird bei Verstopfung der Harncanälchen infolge des gesteigerten Gegendruckes die Harnmenge abnehmen müssen.

Die theils durch die Abstossung der Epithelien, theils durch das Ausfallen der harnsauren Salze bedingte Verstopfung der Harncanälchen bewirkt aber fernerhin die Herabsetzung der Harnsecretion auch dadurch, dass durch die behinderte Nierencirculation das Abfliessen des Harnwassers protrahirter und infolge dessen zugleich auch jener zwischen dem in den Harncanälchen abfliessenden Harnwasser einerseits, den die Harncanälchen umgebenden Blut- und Lymphgefässen andererseits bestehender Diffusionsprocess, der schon normaler Weise die durch die Ueberführung der festen Bestandtheile bedingte Concentration des Harnwassers verursacht, verlängert wird; die Verlängerung des Diffusionsprocesses führt aber zu einer noch bedeutenderen Herabsetzung der schon ohnehin beschränkten Harnsecretion, und zwar dadurch, dass das Harnwasser in einem noch höheren Grade eingedichtet wird, was dem Harne zugleich auch eine grössere Concentration verleiht.

Es kann aber auch Seitens der Harnblase eine Störung der Harnentleerung entstehen. Der im Laufe der ersten 3 Lebenstage entleerte Harn ist zumeist sehr concentrirt und zeigt beim Stehen eine ziemlich dicke Sedimentschicht, die

1) Ribbert, Ueber Albuminurie des Neugeborenen und des Fötus. Virchow's Archiv Bd. 98. p. 539.

2) Citirt bei Neubauer und Vogel. Bd. II. p. 207.

vorzugsweise aus harnsauren Salzen besteht. Die Krystalle dieser Salze reizen nun die theils die Blasenwand, theils den Blasenhals deckende Schleimhaut, wodurch ein Reflexkrampf des Sphincter vesicae und infolge dessen eine Behinderung der Harnentleerung entsteht. Es ist selbstverständlich, dass, insofern die Empfindlichkeit der Blasenschleimhaut je nach den einzelnen Individuen eine verschiedene ist, auch der durch die Reizung der Blasenschleimhaut entstandene Effect verschiedenen Grades sein kann. In ausgesprochenen Fällen werden wir das prägnante Bild des sogenannten „Spasmus vesicae neonatorum" vor uns haben, ohne dass es als eine pathologische Erscheinung aufgefasst werden könnte, indem, abgesehen von den subjectiven Erscheinungen, der objective Befund in geringerem oder bedeutenderem Maasse fast in einem jeden einzelnen Falle beobachtet werden kann, mag auch die Behinderung der Harnentleerung je nach den einzelnen Fällen von verschiedener Dauer sein. Es sei mir gestattet, bezüglich der ausgesprochenen Fälle hier einige Fälle anzuführen, die ich eben aus diesem Grunde, obzwar keine nennenswerthen pathologischen Momente vorhanden waren, bei der Berechnung der dieser Arbeit zu Grunde liegenden Untersuchungsergebnisse ausser Acht liess. Ein schwach entwickelter Neugeborener (mit einem Initialgewicht von 2400 g und einer Körperlänge von 48 ccm) entleerte die ersten 8 ccm Harn erst am 3. Tage; am 4. Tage wurden noch immer nur 13,5 ccm entleert und erst da hat die regelmässige Harnabsonderung begonnen. Während der ersten 3 Tage war das Kind fortwährend äusserst unruhig und schrie heftig. In einem zweiten Falle (mit einem Initialgewichte von 2900 g und einer Körperlänge von 48 ccm) wurden zwar schon in den ersten 12 Stunden 16,5 ccm Harn entleert, liess aber auf weitere 19,5 ccm Harn noch fernere 48 Stunden warten, und die darauf folgenden 16,5 ccm entleerte er wieder nur nach weiteren 72 Stunden, sodass im Laufe der ersten 5 Lebenstage insgesammt nur 52,5 ccm Harn abgesondert wurden. Auch dieses Kind war während der ganzen Zeit unruhig und weinte besonders in der Nacht sehr viel. Es kommen aber auch unter den sehr gut entwickelten Fällen solche vor, wo die Behinderung der Harnentleerung in ganz prägnanter Weise zu Tage tritt, und dies berechtigt mich zu der Annahme, dass der sogenannte „Spasmus vesicae neonatorum" keine pathologische, sondern eine die ersten 3—4 Lebenstage charakterisirende, vollkommen physiologische Erscheinung ist, denn sobald einmal die Entleerung des Harns in das gewöhnliche Geleise kommt, treten solche intercurrente Erscheinungen — wenigstens unter normalen Verhältnissen — nie mehr auf.

Es mögen nur noch einige solcher pathologischen Momente Erwähnung finden, die im Allgemeinen mit einer Abnahme der 24 stündigen Harnmenge einhergehen. Am häufigsten sind es die wässerigen Stühle, die die Harnmenge auch in den späteren Lebenstagen auf das Geringste herabsetzen können. Selbstverständlich kann dies nur als eine vicariale Erscheinung aufgefasst werden, erheischt daher keine besondere Erläuterung.

Ein weiterer Umstand, der mit einer Herabsetzung der 24 stündigen Harnmenge einhergeht, ist die Gelbsucht der Neugeborenen. Ich werde mich hier in die Details dieser Verhältnisse, die mit anderen diesbezüglichen Untersuchungsergebnissen ohnehin einer speciellen Bearbeitung harren, nicht näher einlassen, möchte sie aber in Kurzem nur deshalb erwähnen, da unlängst ganz flüchtig behauptet wurde, dass die ikterischen Neugeborenen an Polyurie leiden. Bei einer Gelbsucht geringeren Grades — die ich als solche dann beurtheile, wenn sich die ganz schwache gelbliche Färbung nur auf das Gesicht beschränkt, ohne dass am Körper selbst auch nur eine schwache Nüance der Gelbfärbung vorhanden wäre — schwanken die Werthe der 24 stündigen Harnmenge zwischen denselben Grenzen, als unter vollkommen normalen Verhältnissen. Wenn irgend eine Abweichung besteht, so ist dies eher negativer als positiver Natur. Bei einer Gelbsucht mittleren Grades — wo die etwas intensivere Gelbfärbung den ganzen Körper einnimmt — ist die 24 stündige Harnmenge immer bei weitem geringer als unter normalen Verhältnissen. Zum Beweise mögen hier die aus einigen Fällen gewonnenen Mittelwerthe angeführt werden:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.
24 stündige Harnmenge der Nichtikterischen								
17,11	43,24	49,75	116,13	167,96	213,7	232,52	256,85	284,34
24 stündige Harnmenge der Ikterischen								
15,9	18,1	30,4	33,0	44,1	39,3	138,0	224,0	165,0

Wie ersichtlich ist, besteht die geschilderte Differenz hauptsächlich in den ersten 6—7 Tagen, in jener Zeitperiode also, wo sich eine Gelbsucht mittleren Grades schon vollkommen oder wenigstens theilweise zurückzubilden pflegt. Auch sind die Differenzen so bedeutend, dass man bei den Ikterischen keinesfalls von Polyurie, sondern vielmehr von Oligurie sprechen darf.

B. Specifisches Gewicht des Harns.

Die Angaben bezüglich des specifischen Gewichtes des im Laufe der ersten Lebenstage secernirten Harns sind auch ziemlich mannigfaltig. Obzwar die betreffenden Autoren eben zufolge der beschränkten Zahl und Richtung ihrer Untersuchungen ein genaueres Verfahren übten als ich, insofern meine Bestimmungen ausschliesslich mit einem gewöhnlichen Ultzmann'schen Aräometer geschahen, so halte ich die von mir gewonnenen Werthe dennnoch zum Vergleiche berechtigt: 1. weil dieselben auf zahlreiche Bestimmungen basiren, 2. weil ich die Genauigkeit meines Aräometers durch vergleichende piknometrische Bestimmungen controlirt und die gewonnenen Werthe dementsprechend modificirt habe. Die absoluten Werthe halte ich aber hauptsächlich aus dem Grunde für maassgebend, da ich bei fortlaufenden Untersuchungen, wo mehr die nacheinander zu Tage tretenden Variationen von Interesse sind, eine äusserst präcise Bestimmung des specifischen Gewichtes nicht für so überaus wichtig erachte.

Nach Dohrn[1]) schwankt das specifische Gewicht des unmittelbar post partum entleerten oder vermittels des Catheters gewonnenen Harns zwischen 1001,8 und 1006,0. Ich hatte zwar bisher keine Gelegenheit, den unmittelbar post partum entleerten Harn zu untersuchen, es kam aber dennnoch vor, dass der Blaseninhalt schon 2—3 Stunden nach der Geburt entleert wurde und zwar, bevor noch das Kind Nahrung zu sich genommen hätte. Die Bestimmungen ergaben in diesen Fällen bedeutend höhere Werthe als diejenigen von Dohrn. Martin-Ruge erhielten unter gleichen Umständen ebenfalls bedeutend höhere Werthe (durchschnittlich 1012, in einem Falle sogar 1017). Ich möchte aber auf Grund dieser Befunde die Richtigkeit der Dohrn'schen Angabe um so weniger bezweifeln, als ich es für wahrscheinlich halte, dass schon nach einer kurzen Dauer der extrauterinen Lebensthätigkeit die Zusammensetzung und infolge dessen zugleich das specifische Gewicht des Harns auch dann eine Veränderung erleidet, wenn auch von einer Nahrungsaufnahme noch gar keine Rede sein kann. Zum Vergleiche der die späteren Lebenstage betreffenden Werthe dienen uns die Angaben von Martin-Ruge (betreffend 19 Einzeluntersuchungen), Hofmeier (betreffend 73 Einzeluntersuchungen) und Cruse. Es sei mir gestattet, an erster Stelle die tabellarische Uebersicht der von mir in den einzelnen Fällen erhaltenen Werthe hier

1) l. c. p. 129.

beizufügen, mit der Bemerkung, dass eine jede Zahlangabe den Mittelwerth der Morgens und Abends durchgeführten Bestimmungen bedeutet. (S. Tabelle auf Seite 51.)

Wie aus den Mittelwerthen ersichtlich ist, nimmt das specifische Gewicht des Harns bis zum 2.—3. Lebenstage mässig zu, von da an bis zum 10. Tage allmählich und zwar ziemlich bedeutend ab, um von diesem Zeitpunkte an wieder mässig anzusteigen, sodass das specifische Gewicht des am 14. Lebenstage entleerten Harns ungefähr demjenigen des 5. Tages gleich steht. Am bedeutendsten nimmt der absolute Werth am 4. Tage ab, zu welcher Zeit bekanntermaassen auch die Menge des Harns eine rapide Steigerung erleidet. Betrachten wir aber die einzelnen Fälle gesondert, so wird es ersichtlich, dass wir das allmähliche Ansteigen der Werthe im Laufe der ersten 3 Lebenstage insgesammt nur in 11 Fällen vorfinden, während dieselben in den übrigen Fällen gleich vom Beginne an stetig abnehmen. Und wenn die Mittelwerthe dennoch den obenerwähnten Gang zeigen, so kann das nur dadurch bedingt sein, dass, indem am ersten Lebenstage in den meisten Fällen kein Harn entleert wird, die anfänglichen hohen Werthe auf den 2.—3. Tag fallen, die Mittelwerthe sich daher an diesen Tagen etwas höher gestalten müssen als am ersten Lebenstage. Das allmähliche Ansteigen der Werthe im Laufe der ersten 3 Lebenstage kommt hauptsächlich dort vor, wo die Harnentleerung mit den geschilderten Störungen einhergeht, dass nämlich die Harnmenge im Verhältniss zu der des ersten Tages nicht nur nicht zu-, sondern sogar abnimmt, wo also das höhere specifische Gewicht durch die höhere Concentration des Harns bedingt ist, indem keine genügende Flüssigkeitsmenge zu Gebote steht, um die infolge des gesteigerten Stoffwechsels allmählich in grösserer Menge zur Ausscheidung gelangenden festen Bestandtheile genügendermaassen diluiren zu können. Auch hier tritt bei Betrachtung der in der obigen Tabelle verzeichneten Einzelfälle hervor, dass die absoluten Werthe individuell verschieden sind. Es schwanken nämlich dieselben:

am	1.	Tage	zwischen	1007,0	und	1015,5,
„	2.	„	„	1006,5	„	1019,5,
„	3.	„	„	1004,0	„	1022,5,
„	4.	„	„	1002,0	„	1020,5,
„	5.	„	„	1003,75	„	1017,5,
„	6.	„	„	1003,75	„	1006,5,
„	7.	„	„	1003,0	„	1012,0,
„	8.	„	„	1003,5	„	1006,75,
„	9.	„	„	1003,75	„	1009,0,

Specifisches Gewicht des im Laufe der ersten 14 Lebenstage entleerten Harns.

№	Name	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
1	Salzer	—	1012,0	1009,0	1008,0	1007,0	1006,5	1006,0	1006,5	1006,0	—	—	—	—	—
2	Stoehn	1014,0	1012,0	1009,0	1008,0	1007,0	1005,75	1005,5	1005,5	1005,0	1005,5	1006,5	1007,0	1005,5	—
3	Orbán	1013,75	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4	Smájda	—	1018,0	1013,0	1005,75	1003,75	1004,25	1005,0	1003,5	1004,25	1003,5	1006,25	1004,5	—	—
5	Tóth	—	1015,0	1021,5	1018,0	1008.5	1005,5	1005,5	1005,0	1005,25	1005,0	1005,0	1006,5	1006,75	1006,5
6	Király	—	1014,0	1015,0	1020,0	1009 0	1005,5	1000,25	1006,0	1005,0	1004,5	1003,5	1005,5	—	—
7	Papp	1010,5	1006,5	1020,5	1006,75	1006,25	1004,75	1006,0	1005,0	1004,5	1004,25	1005,75	1007,0	1006,25	—
8	Vörös	1008,0	1013,0	1009,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9	Dienes	—	1010,0	1011,0	1006,0	1007,5	1006,5	—	—	—	—	—	—	—	—
10	Kolonicky	—	1006,5	1004,0	1002,0	1004,0	1004,75	1005,0	1006,25	1005,0	1004,75	1005,5	—	—	—
11	Grünfeld	—	1009,0	1007,0	1005,25	1006,25	1004,5	1004,25	1003,75	—	—	—	—	—	—
12	Demján	1015,5	1014,5	1006,75	1005,5	1004,0	1003,75	1003,0	1004,25	—	—	—	—	—	—
13	Toldi	1007,0	1009,0	1004,5	1004,5	1004,5	1004,75	—	—	—	—	—	—	—	—
14	Jakab	1010,0	1013,0	1009,5	1004,75	1004,25	1004,25	1004,25	1003,75	1003,75	—	—	—	—	—
15	Pásztor	—	1008,5	1011,0	1005,75	1004,0	1004,0	1004,25	1003,75	1003,75	1005,5	—	—	—	—
16	Karceq	1008,5	1007,5	1007,5	1006,5	1005,0	1006,0	1005,75	1006,25	—	—	—	—	—	—
17	Bácz	—	1012,0	1021,0	—	1017,5	1006,0	1005,0	1005,25	1004,25	1003,75	—	—	—	—
18	Puskas	—	1011,5	1010,5	1004,75	1004,0	1005,0	1004,75	1004,75	1004,5	1004,5	—	—	—	—
19	Nagy	—	1009,0	1009,0	1006,0	1004,5	1005,25	1004,5	1006,75	1004,75	1003,5	1005,25	—	—	—
20	Fegyveres	1004,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21	Zsupos	1016,0	—	1013,5	1010,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22	Varga	—	1013,75	1007,5	1004,0	1004,5	1004,75	1005,0	1004,75	1004,75	1005,0	1006,75	1006,5	—	—
23	Fedák	1015,0	1015,0	—	1010,75	1005,25	1004,0	1005,25	—	—	—	—	—	—	—
24	Bánffi	—	1019,0	1021,0	1008,0	1005,0	1004,75	1006,0	1005,5	1004,5	1005,25	1006,5	1005,75	1006,5	—
25	Földesi	1011,5	1019,5	—	1011,5	1008,5	—	1006,0	1006,75	1006,5	1006,5	—	—	—	—
26	Nagy	1010,0	1016,0	1022,5	1020,5	1006,0	1004,75	1005,5	1006,0	1005,0	1004,0	—	—	—	—
27	Himler	—	—	—	1016,5	1010,5	1005,25	1012,0	1006,0	1009,0	1007,5	—	—	—	—
		13144,25	23284,25	22263,25	23198,75	23146,75	22110,5	21113,75	20105,25	17085,75	15073,0	9051,0	7042,75	4021,0	1006,5
	Mittelwerth:	1011,1	1012,36	1011,97	1008,63	1006,38	1005,02	1005,41	1005,26	1005,04	1004,87	1005,66	1006,11	1005,25	1006,5

am 10. Tage zwischen 1003,5 und 1007,5,
„ 11. „ „ 1003,5 „ 1006,75,
„ 12. „ „ 1004,5 „ 1007,0,
„ 13. „ „ 1005,5 „ 1006,75.

Die excessiv hohen Werthe beziehen sich durchgehends auf solche Tage, wo die Harnmenge entweder bedeutend geringer war als am vorangehenden Tage oder wo die Harnentleerung Tags zuvor vollkommen sistirte. So konnte ich in einem Falle auch noch am 5. Tage ein spec. Gewicht von 1021,0 finden, wo aber in den betreffenden 24 Stunden insgesammt nur 15 ccm Harn entleert wurden. Tritt aber nach der Harnretention eine nur einigermaassen profuse Harnentleerung ein, so wird das specifische Gewicht infolge der grösseren Verdünnung der festen Bestandtheile verhältnissmässig auch dann abnehmen, wenn die Harnretention eventuell länger dauerte. So fiel in einem Falle das specifische Gewicht des Harns trotz einer 36 stündigen Harnretention von 1019,5 auf 1014,0, weil eben die nach der Retention entleerte erste Harnmenge 52 ccm betrug:

Vergleiche ich die von mir erhaltenen Werthe mit denen anderer Autoren, so gestalten sich die Verhältnisse folgendermaassen:

Autor	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.
Martin-Ruge	1009,0	1010,0	1010,0	1004,5	1005,0	1004,4	1005,5	1003,6	1003,3	1003,0	—	—	—
Hofmeier	1009,0	1010,1	1013,0	1004,7	1006,0	1003,0	1003,0	1004,5	1003,5	1004,0	—	—	—
Cruse	—	1005,4	1004,57	1005,0	1004,25	im Mittel 1003,57					—	—	—
Schiff	1011,1	1012,36	1011,97	1008,63	1006,38	1005,02	1005,41	1005,26	1005,04	1004,87	1005,66	1006,11	1005,25

Die Angaben sind erstens bezüglich der absoluten Werthe selbst, zweitens bezüglich den Gang derselben abweichend. Beide Momente treten besonders in der von Cruse angegebenen Zahlenreihe hervor. Wie wir sehen, bleiben die von genanntem Forscher bezüglich des 2. und 3. Lebenstages angegebenen Werthe ziemlich weit hinter denjenigen anderer Autoren zurück, was er jenem Umstande zuschreibt, dass die von ihm untersuchten Neugeborenen ausschliesslich durch

Ammen ernährt wurden. Was den Gang der Werthe betrifft, so sehen wir dieselben gleich vom Beginne an abnehmen, im Gegensatze zu denen sämmtlicher anderer Autoren, wo die Werthe bis zum 3. Tage zu- und erst von da an wieder abnehmen. Insofern er aber über den ersten Lebenstag keine Angaben liefert, so kann dieser Gang nur ein scheinbarer sein. Das allmähliche Ansteigen der Werthe bis zum 3. Tage tritt am eclatantesten in der von Hofmeier angegebenen Zahlenreihe hervor, woraus er auch ziemlich weitgehende Schlüsse folgert. Wenn wir aber dasjenige, was ich bezüglich dieser Verhältnisse oben auseinandersetzte, beachten, so ist es leicht einzusehen, dass wenigstens in diesem Falle der aus den Mittelwerthen gewonnene Satz nicht zugleich die in den Einzelfällen zu Tage tretenden Verhältnisse repräsentirt, umsoweniger kann man daher berechtigt sein, daraus weitgehende Schlüsse zu folgern. Inwiefern die von Cruse gefundenen niederen absoluten Werthe mit dem Umstande zusammenhängen, dass die von ihm untersuchten Fälle ausschliesslich durch Ammen ernährt wurden, kann ich wegen Mangels an entsprechendem Materiale nicht beurtheilen.

Wie ich an der betreffenden Stelle dieser Abhandlung erwähnte, ist die Menge des Nacht-Urins geringer als die des Tag-Urins. Dass sie auch um etwas concentrirter ist, beweist der Umstand, dass das specifische Gewicht des Nacht-Urins dasjenige des Tag-Urins übertrifft. Kommen Ausnahmen vor, so sind sie gewöhnlich mit wohlbegründeten, ebenfalls abweichenden Verhältnissen der Harnsecretion verbunden. Das durchschnittliche specifische Gewicht des Nacht-Urins ist, mit Ausnahme des ersten Tages, immer etwas grösser als dasjenige des Tag-Urins, wie die folgenden Werthe zeigen:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	i. Mittel
Spec. Gewicht des Nacht-Urins														
1011,3	1012,6	1013,0	1008,3	1006,1	1005,1	1005,4	1005,8	1005,3	1005,2	1006,1	1006,5	1006,3	1008,7	1007,5
Spec. Gewicht des Tag-Urins														
1011,5	1011,0	1009,7	1005,4	1005,9	1004,8	1004,8	1004,7	1004,8	1004,6	1005,7	1005,6	1006,0	1006,5	1006,5.

Cruse nimmt auch bezüglich des specifischen Gewichtes einen Zusammenhang mit dem Körpergewichte an, indem er behauptet, dass das durchschnittliche specifische Gewicht bei Neugeborenen die über dem mittleren Körpergewicht sich befinden, 1004,44, hingegen bei denjenigen unter dem mittleren Körpergewichte 1004,21 wäre. Abgesehen davon, dass diese Differenz eine ziemlich subtile ist, konnte ich diese Behaup-

tung schon a priori nicht für wahrscheinlich halten, da ich bei Neugeborenen geringeren Gewichtes beinahe dieselben Harnmengenwerthe erhielt als bei denen grösseren Gewichtes, und indem einer grösseren Harnmenge gewöhnlich ein geringeres specifisches Gewicht entspricht, und vice versa, so war zwischen beiden Gruppen schon von vornherein keine Differenz zu erwarten. Die folgende kurzgefasste Zusammenstellung beweist, dass ich Cruse's Satz keinesfalls gelten lassen kann:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	Mittelwerth
Gruppe I 3750—4200 g. (7 Fälle.)													
1010,5	1010,9	1012,2	1006,6	1006,4	1005,2	1006,3	1005,5	1005,6	1005,2	1005,8	1007,7	1006,5	**1007,3**
Gruppe II 3300—3650 g. (14 Fälle.)													
1011,6	1012,7	1010,7	1007,3	1006,7	1005,0	1004,8	1005,1	1004,7	1004,5	1006,0	1005,7	1005,5	**1006,9**
Gruppe III 2650—3250 g. (6 Fälle.)													
1008,3	1013,25	1016,6	1011,75	1005,7	1004,75	1005,25	1005,3	1004,6	1004,8	1005,0	1005,6	1005,5	**1007,4**

Wie wir sehen, ist das durchschnittliche specifische Gewicht bei der I. und III. Gruppe, trotz einer Gewichtsdifferenz von 1050 g, beinahe dasselbe. Die geringe Differenz von ein Zehntel Grad fällt auch zu Gunsten der letzten Gruppe. Betrachten wir die einzelnen Gruppen detaillirt, so zeigt — speciell in den allerersten Tagen — die II. und III. Gruppe höhere Werthe als die erste. Ebenso wenig kann ich den Zusammenhang finden, wenn ich die einzelnen Fälle bezüglich dieser Verhältnisse gesondert durchmustere. Inwiefern das specifische Gewicht mit den Tagesmengen der von mir bisher untersuchten festen Bestandtheile — ClNa und Harnstoff — zusammenhängt, darauf komme ich später zurück.

C. Der ClNa-Gehalt des Harns.

Die Chloride sind im Harne der Neugeborenen zwar in wechselnder Menge, jedoch constant vertreten. Dieselben sind vorzugsweise an Natrium und nur in geringer Menge an das Kalium gebunden. Das von mir geübte analytische Verfahren ergiebt die Chloride in Form von ClNa, es ist daher selbstverständlich, dass die von mir weiter unten anzugebenden Werthe sich ebenfalls auf solche beziehen.

Ausführliche und auch nur einigermaassen systematische Untersuchungen sind diesbezüglich bisher noch kaum durchgeführt worden. In dem unmittelbar post partum entleerten Harne fand Dohrn einen Chlorgehalt von 0,2—3,0 ‰, während Martin-Ruge in einem gleichen Falle nur 0,43‰ fanden. Abgesehen von dem unmittelbar post partum entleerten Harn stehen uns diesbezüglich mit Rücksicht auf die ersten Lebenstage die Angaben von Martin-Ruge (auf Grund 22 Analysen), Parrot-Robin (auf Grund 15 Analysen) und Cruse (auf Grund 30 Analysen) zur Verfügung.

Da ich den Chlornatrium- und Harnstoffgehalt in einem jeden einzelnen Falle täglich zweimal bestimmte, so verfüge ich, entsprechend der Gesammtzahl meiner Untersuchungen, über 435 diesbezügliche Analysen. Die Untersuchungsdauer erstreckte sich auch hier auf die ersten 14 Lebenstage, jedoch nicht in einem jeden einzelnen Falle. Die hier folgende Tabelle zeigt den durchschnittlichen 24stündlichen ClNa-Gehalt des Harns im Laufe der ersten 14 Lebenstage. (S. Tabelle auf S. 56.)

Es geht aus dieser Tabelle hervor, dass der ClNa-Gehalt je nach den einzelnen Fällen bedeutend variirt, und zwar ebenso im Beginne, als auch in den späteren Lebenstagen. Es schwanken nämlich die Werthe:

am	1.	Tage	zwischen	0,4 ‰	und	7,2 ‰
„	2.	„	„	0,6 ‰	„	4,0 ‰
„	3.	„	„	0,4 ‰	„	4,0 ‰
„	4.	„	„	0,4 ‰	„	2,6 ‰
„	5.	„	„	0,4 ‰	„	2,2 ‰
„	6.	„	„	0,2 ‰	„	2,3 ‰
„	7.	„	„	0,2 ‰	„	2,8 ‰
„	8.	„	„	0,3 ‰	„	2,4 ‰
„	9.	„	„	0,2 ‰	„	2,4 ‰
„	10.	„	„	0,3 ‰	„	1,7 ‰
„	11.	„	„	0,4 ‰	„	1,8 ‰
„	12.	„	„	0,5 ‰	„	1,8 ‰
„	13.	„	„	0,4 ‰	„	1,4 ‰.

Die Schwankungen der Minima sind also ganz unbedeutend, um so beträchtlicher aber diejenigen der Maxima (zwischen 1,4 und 7,2‰). Es mag aber schon hier betont werden, dass das am ersten Lebenstage verzeichnete Minimum unter 15 solchen Fällen, wo ich den ClNa-Gehalt des Harns schon am ersten Lebenstage zu bestimmen Gelegenheit hatte, nur ein einziges Mal vorkam, sonst gestaltete sich in den übrigen 14 Fällen der ClNa-Gehalt des Harns viel höher, indem derselbe in einem Falle 7,2‰, in 4 Fällen 3,7—4,0‰, in 5 Fällen 2,0—2,4‰, in weiteren 4 Fällen 1,2—1,8‰

Der durchschnittliche 24 stündige ClNa-Gehalt (pro mille) des Harns während der ersten 14 Lebenstage.

Nr.	Name	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
1	Salzer	—	1,6	1,6	1,75	1,8	1,6	1,4	2,1	1,4	—	—	—	—	—
2	Stoehn	1,2	0,8	0,5	0,5	1,3	0,85	0,9	1,0	1,8	1,6	0,4	0,6	0,6	—
3	Orbán	8,7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4	Smajda	—	1,0	1,0	0,6	0,9	0,7	1,0	0,8	0,6	0,8	0,4	0,7	—	—
5	Tóth	—	2,4	1,6	1,2	0,9	0,7	0,7	0,6	0,5	0,6	0,7	0,7	0,7	0,6
6	Király	—	3,6	2,2	2,6	2,2	1,5	1,6	2,0	1,0	1,2	1,2	1,8	—	—
7	Papp	4,0	2,0	4,0	1,0	1,6	1,9	1,6	1,4	1,2	1,1	1,0	1,0	1,4	—
8	Vörös	1,8	2,6	2,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9	Dienes	—	1,0	0,4	0,6	1,6	1,4	—	—	—	—	—	—	—	—
10	Kolonicky	—	0,6	0,4	0,4	0,8	1,6	1,7	1,5	1,5	1,7	1,8	—	—	—
11	Blaskovics	7,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12	Grünfeld	—	1,6	0,6	1,0	0,7	1,1	1,1	0,8	—	—	—	—	—	—
13	Demján	2,4	1,4	0,5	0,4	0,5	0,5	0,8	0,8	—	—	—	—	—	—
14	Toldi	1,6	1,0	0,6	1,8	1,6	1,6	—	—	—	—	—	—	—	—
15	Jakab	2,4	0,8	0,6	0,6	0,7	1,1	1,2	0,8	0,8	—	—	—	—	—
16	Pásztor	—	2,0	1,2	0,6	0,8	0,8	0,7	0,7	0,6	0,8	—	—	—	—
17	Karčes	2,0	0,8	1,0	0,6	0,6	0,8	1,0	1,2	—	—	—	—	—	—
18	Rácz	—	4,0	3,2	—	2,0	1,7	1,2	1,2	1,2	1,0	—	—	—	—
19	Puskás	—	1,8	2,0	0,7	0,9	1,2	1,6	1,0	0,8	0,9	—	—	—	—
20	Nagy	—	0,8	0,8	0,8	1,1	2,3	1,0	2,4	1,4	1,0	1,3	—	—	—
21	Fegyveres	2,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22	Zsupos	0,4	—	0,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
23	Varga	—	2,2	1,0	0,5	0,8	1,0	1,1	1,3	1,3	1,3	1,2	1,0	—	—
24	Fedák	4,0	4,0	1,2	0,9	0,7	0,9	0,9	—	—	—	—	—	—	—
25	Bánffi	—	2,0	2,0	0,7	1,1	0,6	0,5	0,5	0,3	0,5	0,5	0,5	0,4	—
26	Földessi	4,0	3,0	—	1,4	1,7	—	1,0	0,6	0,6	1,0	—	—	—	—
27	Nagy	1,6	1,0	0,4	0,6	0,4	0,2	0,2	0,3	0,2	0,3	—	—	—	—
28	Himler	2,0	1,2	0,8	0,6	0,5	0,7	2,8	2,0	2,4	1,1	—	—	—	—
		40,7	43,2	30,6	19,35	25.2	24,75	24,0	23,0	17.1	14,9	8,5	6,3	3,1	0,6
	Mittelwerth:	2,71	1,8	1,27	0,88	1,1	1,13	1,13	1,15	1,01	0,99	0,94	0,9	0,77	0,6

betrug. Aus diesen Angaben wird es dann verständlich, warum bei mir der ClNa-Gehalt des Harns am ersten Lebenstage so bedeutend ausfällt. Noch höher würde sich aber dieser Werth gestaltet haben, wenn ich auch jenen Fall zur Berechnung herangezogen hätte, wo ich am ersten Tage einen ClNa-Gehalt von 9,0‰ fand, den ich aber mit Rücksicht auf die alsbald eingetretene Gelbsucht hier nicht aufnehmen wollte.

Hat am ersten Lebenstage keine Harnentleerung stattgefunden, so zeigt der ClNa-Gehalt des am zweiten Lebenstage entleerten Harns zumeist ebensolche hohe Werthe, wie sie sonst nur am ersten Tage vorzukommen pflegen. Am dritten Lebenstage war der ClNa-Gehalt des Harns nur ein einziges Mal so hoch als am ersten Tage (Fall Nr. 7), hier war aber die Harnmenge dieses wie auch der vorangehenden zwei Tage viel zu gering, infolge dessen also auch sehr concentrirt.

Was nun den Gang der Durchschnittswerthe betrifft, so ergiebt sich Folgendes: Von dem am ersten Lebenstage erhaltenen maximalen Werthe ausgehend nimmt der Chlornatriumgehalt des Harns bis zum 4. Tage stetig ab, sodass derselbe hier dem Drittheile des am ersten Tage beobachteten gleichkommt. Am 5. Tage tritt eine mässige Steigerung ein und bleibt inmitten geringgradiger Schwankungen bis zum 9. Tage auf dieser Höhe. Von da an nehmen die Werthe wieder etwas ab, sodass dieselben im Mittel ungefähr dem des 4. Tages entsprechen. Oder wir können kurzgefasst sagen: der ClNa-Gehalt des Harns nimmt vom 1. bis zum 4. Tage stetig ab, von da an schwankt derselbe bis zum 14. Lebenstage zwischen denen des 3. und 4. Tages.

Unter den spärlichen Angaben obengenannter Autoren stehen uns, was den ersten Tag betrifft, keine vergleichenden Angaben zur Verfügung. Die Angaben von Dohrn, die sich auf den unmittelbar post partum entleerten Harn beziehen, können hier ebensowenig maassgebend sein, als die einzig dastehende Einzelangabe von Martin-Ruge, die sich auf die Bestimmung der ersten Ausleerung (aber nicht auf die der ersten 24 Stunden) bezieht. Letztere fanden bei dieser einzigen Bestimmung 0,43‰ Chlor, d. h. 0,709‰ ClNa, was sich mehr dem Minimum der von mir am ersten Tage erhaltenen Werthe nähert. Weitere derartige Angaben sind in der Literatur nicht verzeichnet. Bezüglich der folgenden Tage erhalte ich aus den Angaben von Picard, Parrot-Robin, Martin-Ruge, Hecker und Cruse folgende Zusammenstellung:

Autoren	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
Picard						1,0 (Ein Fall)						
Parrot-Robin		i. Mittel 0,69										
Martin-Ruge [1]	0,70	—	1,76	1,61	1,94	0,53	1,58	0,97	0,45	0,61	—	—
Hecker			i. Mittel 1,5									
Cruse	—	1,53	1,44	1,31	1,47	i. Mittel 1,42						
Schiff	2,71	1,8	1,27	0,88	1,1	1,13	1,13	1,15	1,01	0,99	0,94	0,90

Abgesehen von dem Umstande, dass die Angaben der einzelnen Autoren auf nur spärlichen Untersuchungen beruhen, ist der Vergleich schon aus dem Grunde nicht berechtigt, da die Ernährungsart der untersuchten Fälle keine einheitliche ist.

Die Angaben von Cruse z. B. beziehen sich auf nur durch Ammen ernährte Neugeborene. Im Grossen und Ganzen kann man aber aus den detaillirten Daten der oben angeführten Tabelle (s. Tabelle auf Seite 56) doch ersehen, dass der anfängliche maximale Werth bis zum 3.—4. Tage in einem jeden Einzelfalle allmählich abnimmt; der erste Theil des oben ausgesprochenen Satzes steht also ausser Zweifel. Vom 4. Tage an variirt der Gang der Werthe schon je nach den einzelnen Fällen; der zweite Theil des oben ausgesprochenen Satzes kann also nur nach dem Gange der Mittelwerthe Berechtigung finden, woraus es zugleich leicht verständlich wird, dass die auf spärlichen Untersuchungen beruhenden Angaben obengenannter Autoren diesen Gang nicht hervortreten lassen können. Es wäre aber ein Irrthum, aus dem obenerwähnten Gange des ClNa-Gehaltes darauf schliessen zu wollen, dass im Laufe der ersten 3 Lebenstage die grösste Chlormenge ausgeschieden werde, da die Grösse der Chlorausscheidung in zweiter Reihe von der 24 stündigen Harnmenge abhängt. Da aber die Harnsecretion in den ersten 3 Tagen bedeutend geringer ist als nachher, so ist es selbstverständlich, dass die 24 stündige Gesammtausscheidung der Chloride während dieser Zeit, trotz des hohen ClNa-Gehaltes, ebenfalls geringer ausfallen wird als in den späteren Tagen. Zur Veranschaulichung dieser Verhältnisse dient die Tabelle auf Seite 59.

Wie ersichtlich ist, zeigt die 24 stündige ClNa-Ausscheidung vom 1. bis zum 8. Tage (mit Ausnahme der des 3. Tages) eine stete Steigerung, um von da an inmitten geringgradiger Schwankungen wieder abzunehmen. Die bedeutende Abnahme am 13. und 14. Lebenstage kann ich selber nicht als allgemein-

---

1) Die Zahlenreihe bedeutet die auf ClNa umgerechneten Chlorwerthe, um den Vergleich zu erleichtern. Verf.

24 stündige Chlornatriumausscheidung (in mg) während der ersten 14 Lebenstage.

Nr.	Name	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
1	Salzer	0	20,5	64,0	157,5	313,6	274,2	182,1	312,2	337,4	—	—	—	—	—
2	Stoehn	27,0	32,8	48.5	36,9	157,8	107,2	130,4	164,0	369,2	115,2	87,2	73,8	64,2	—
3	Orbán	279,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4	Smajda	0	18,0	69,0	100,8	178,2	236,5	337,4	236,8	248,4	331,8	165,2	290,2	—	—
5	Tóth	0	54,0	35,5	43,8	132,2	100,7	111,2	68,7	94,7	158,7	134,7	191,8	148,0	163,6
6	Király	0	95,4	83,6	76,7	130,4	167,1	293,4	158,0	120,5	285,0	234,6	342,9	—	—
7	Papp	100,0	76,0	108,0	103,6	288,2	321,3	372,8	369,2	297,4	270,6	189,2	183,0	213,5	—
8	Vörös	104,0	143,5	101,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9	Dienes	0	45,0	13,6	47,4	116,8	168,0	—	—	—	—	—	—	—	—
10	Kolonicky	0	60,8	19,0	50,0	196,0	577,4	446,0	634,5	474,3	551,6	540,9	—	—	—
11	Grünfeld	0	120,8	65,2	283,3	203,0	245,9	330,9	253,6	—	—	—	—	—	—
12	Demján	42,0	50,4	51,5	59,2	106,4	154,1	264,4	247,2	—	—	—	—	—	—
13	Toldi	72,0	78,5	86,7	344,0	460,9	468,8	—	—	—	—	—	—	—	—
14	Jakab	84,0	42,0	40,2	85,2	103,3	199,2	289,2	199,8	270,8	—	—	—	—	—
15	Pásztor	0	232,2	40,8	115,5	219,3	274,4	209,0	265 3	225,3	246,8	—	—	—	—
16	Karčes	55,0	38,8	40,0	17,7	67,8	149,4	223,5	227,7	—	—	—	—	—	—
17	Rácz	0	164,0	64,0	0	66,0	200,8	205,7	257,0	374,8	350,8	—	—	—	—
18	Puskás	0	90,0	67,0	123,0	223,7	488,3	583,6	402,0	277,8	258,3	—	—	—	—
19	Nagy	0	34,0	52,8	96,0	199,7	548,5	210,0	471,6	312,0	190,0	250,4	—	—	—
20	Fegyveres	169,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21	Zsupos	2,0	0	52,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22	Varga	0	37,2	85,0	106,2	209,4	191,6	357,9	502,7	476,0	471,2	439,0	312,0	—	—
23	Fedák	44,0	24,0	5,4	68,1	63,8	149,2	172,8	—	—	—	—	—	—	—
24	Bánffi	0	30,0	26,0	107,6	175,4	104,7	92,2	130,0	75,6	112,8	126,0	99,8	86,4	—
25	Földessi	92,0	112,5	0	128,8	214.0	—	277,0	181,2	184,2	376,0	—	—	—	—
26	Nagy	76,0	34,4	10,0	19,2	47,2	43,0	33,8	58,4	49,6	74,8	—	—	—	—
27	Himler	12,0	19,2	10,4	29,1	30,0	132,4	169,6	318,0	336,0	189,8	—	—	—	—
		1159,5	1654,0	1239,8	2199,6	3953,1	5302,7	5292,9	5457,9	4524,0	3983,4	2167,2	1493,5	512,1	163,6
	Mittelwerth:	42,94	66,16	49,59	95,63	171,85	241,03	252,04	272,9	266,12	265,56	240,8	213,36	128,02	163,6

giltig betrachten, da die Durchschnittswerthe dieser Tage auf nur 4 bezüglicherweise auf nur 1 Untersuchungsergebniss beruhen. Dass der Mittelwerth des 3. Tages inmitten der ersten achttägigen steten Steigerung einen Rückfall erleidet, mag jenem Umstande zugeschrieben werden, dass die Harnmenge des 3. Tages diejenige der vorangehenden nur um etwas übertrifft, während der ClNa-Gehalt bedeutend geringer ist als am 2. Tage. Dass ferner die 24 stündige ClNa-Ausscheidung vom 4. Tage angefangen — trotzdem der ‰-Gehalt beinahe derselbe bleibt — stetig ansteigt, rührt davon her, dass auch die 24 stündige Harnmenge von diesem Zeitpunkte an bis zum 8.—10. Tage eine bedeutende Steigerung erleidet.

Die relative, d. h. die auf 1 kg Körpergewicht bezogene 24 stündige ClNa-Ausscheidung wird voraussichtlich dieselben Verhältnisse zeigen, wie die 24 stündige absolute Gesammtausscheidung, mit dem geringen Unterschiede, dass das Verhältniss der einzelnen Tageswerthe zu einander den oben mitgetheilten nicht genau entsprechen wird, da hier auch das Körpergewicht und dessen Gang modificirend einwirkt. Aus der hier folgenden Zahlenreihe, die den Mittelwerth der aus den einzelnen Untersuchungsergebnissen berechneten Daten darstellt, sind diese Verhältnisse klar ersichtlich:

Lebenstag													
1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
16,54	21,62	15,17	29,46	51,67	70,15	70,39	75,88	72,99	72,15	64,64	58,31	35,29	41,95 mg.

Wie es aus dieser Zahlenreihe ersichtlich ist, zeigen auch hier die Werthe bis zum 8. Tage (der 3. Tag auch hier eine Ausnahme bildend) eine stete Steigerung und von diesem Zeitpunkte an eine zwar geringgradige Abnahme.

Es wird nun aus den vorausgegangenen Auseinandersetzungen klar, dass die ClNa-Ausscheidung bis zu jenem Zeitpunkte, wo sich die physiologische Thätigkeit des Organismus den äusseren Umständen schon angepasst hat, mit der Steigerung der vegetativen Functionen parallel verläuft. Dieser Zeitpunkt erstreckt sich bis zu dem 7.—8. Lebenstage, wo auch das Körpergewicht die anfangs erlittenen Verluste bereits eingebracht hat, das Stoffwechselgleichgewicht also stationär wurde. Die Abnahme der 24 stündigen ClNa-Ausscheidung von diesem Zeitpunkte an ist die Folge des geringeren procentarischen ClNa-Gehaltes gegenüber der unbedeutenden Zunahme der täglichen Harnmengen; die Abnahme der relativen Werthe wird ausserdem noch auch durch die stete Steigerung des Körpergewichtes bedingt.

Man könnte vielleicht bei flüchtiger Beurtheilung der

oben angeführten Auseinandersetzungen den Schluss folgern, dass die hohen Werthe des ClNa-Gehaltes in den ersten 3 Lebenstagen einfach durch die höhere Concentration des Harnes bedingt seien, ohne dass dies für die ersten 3 Tage besonders charakteristisch wäre. Bei näherer Betrachtung der Verhältnisse kann man sich aber leicht überzeugen, dass für diese Annahme kein Grund vorhanden ist. Wäre nämlich der bedeutende ClNa-Gehalt des Harns einfach durch eine höhere Concentration bedingt, so müssten die die 24 stündige Harnmenge betreffenden Werthe mit denen des ClNa-Gehaltes in geradem Verhältnisse stehen. Es ist zwar richtig, dass im Grossen und Ganzen der steten Steigerung der 24 stündigen Harnmenge eine stete Abnahme des ClNa-Gehaltes entspricht, wenn wir aber bedenken, dass die 24 stündige Harnmenge des 2. Tages das 2,5-fache, die des 3. Tages ungefähr das Dreifache der des 1. beträgt, hingegen der ClNa-Gehalt des am 2. Tage entleerten Harns noch immer zwei Dritttheile, der des am 3. Tage entleerten Harns beinahe die Hälfte jenes des am 1. Tage entleerten beträgt, so wird es leicht ersichtlich, dass der ClNa-Gehalt des Harns der ersten 3 Lebenstage bei weitem nicht in dem Maasse abnimmt, als sich die 24 stündige Harnmenge vermehrt, denn sonst müssten sich die den ClNa-Gehalt des Harns betreffenden Werthe von dem des 1. Tages ausgehend folgender Weise gestalten: 2,71, 1,07, 0,93 etc., was eben darauf hindeutet, dass die hohen Werthe des ClNa-Gehaltes in den ersten 2—3 Lebenstagen nicht allein durch die geringeren täglichen Harnmengen, also durch die höhere Concentration des Harns bedingt sind, sondern dass hier auch noch andere, die ersten 2—3 Lebenstage charakterisirenden Momente mitwirken müssen.

Es lag der Gedanke nahe, ob diese Erscheinung nicht mit der chemischen Zusammensetzung der in den ersten 3 Tagen einverleibten Nahrung zusammenhängt, mit anderen Worten: ob nicht der ClNa-Gehalt des Colostrums ein grösserer ist als derjenige der in den folgenden Tagen secernirten Muttermilch? Leider ist die diesbezügliche chemische Zusammensetzung des Colostrums noch sehr ungenügend bekannt. Mir stehen nur die Angaben von Clemm[1]) zur Verfügung, nach welchen der Gehalt an Salzen des Colostrums 9 Tage vor der Geburt 5,45 ‰, 1 Tag nach der Geburt 5,12‰, 2 Tage nach der Geburt 3,1‰, 4 Tage nach der Geburt nur noch 2,1 ‰ und derjenige der am 9. Tage secernirten Milch nur noch 1,7‰ beträgt, d. h. die Werthe nehmen

---

1) Citirt in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. I, 2. S. 60. Tübingen 1882.

besonders in den ersten 3—4 Tagen bedeutend ab. Wie viel von diesem Salzgehalte auf das ClNa fällt, das ist gesondert nicht hervorgehoben; ich finde diesbezüglich nur die flüchtige Behauptung, dass im Colostrum weniger Kalium- und mehr Natriumsalze enthalten sind als in der normalen Milch; der grössere Theil der oben angegebenen Werthe würde sich also auf die Natriumsalze beziehen. Auf Grund dieser Angaben könnte man daher annehmen, dass dem Blute der Neugeborenen in den allerersten Lebenstagen mehr Kochsalz zukommt als in den nachfolgenden Tagen. Ich halte es aber nicht für unwahrscheinlich, dass der grössere ClNa-Gehalt des Blutes der Neugeborenen zumeist intrauterinalen Ursprungs sei. Für diese Annahme scheinen mehrere Umstände zu sprechen. Erstens begegnete ich dem grössten ClNa-Gehalt zumeist in dem zuerst entleerten Harne, zu einer Zeit also, wo das Kind überhaupt noch keine Nahrung zu sich genommen hat. Ferner sprechen auch die Angaben von Dohrn für diese Annahme, indem er in dem unmittelbar nach der Geburt entleerten Harne zumeist bedeutend hohe Werthe erhielt, nämlich 0,2—3,0‰ Chlor, d. h. 0,33—4,94‰ ClNa[1]). Und wenn wir nun auch noch die oben geschilderten, im Laufe der ersten 3 Tage gewöhnlich vorhandenen Störungen der Harnsecretion in Betracht nehmen, wonach die Harncanälchen theils durch abgestossene Epithelien, theils durch die zur Ausfällung gelangten harnsauren Salze theilweise verstopft und infolge dessen der zwischen dem in den Harncanälchen befindlichen Harnwasser und den dieselben umgebenden Blut- und Lymphgefässen bestehender Diffusionsprocess dauernder, das Hinüberströmen der Salze zum Harnwasser also intensiver wird, so ist der hohe ClNa-Gehalt des Harns der ersten 3 Lebenstage im Gegensatze zu dem des in den späteren Tagen entleerten Harns leicht verständlich, nachdem der ClNa-Gehalt des Harns nunmehr nur von dem Kochsalzgehalte der einverleibten Nahrung abhängt, wie auch die durch die gestörte Nierencirculation bedingten abnormen Diffusionsverhältnisse gewichen sind.

Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse bezüglich der 24stündigen Gesammtausscheidung, wo die betreffenden Werthe gleich vom 1. Tage an stetig ansteigen, da in den ersten 3 Tagen dem bedeutenden ClNa-Gehalte eine nur mässige Harnsecretion, in den folgenden Tagen hingegen dem zwar bedeutend geringeren ClNa-Gehalte eine unverhältnissmässig grössere Harnausscheidung gegenübersteht. Es erleidet keinen Zweifel, dass die höheren absoluten Werthe der späteren

1) l. c. S. 130.

Lebenstage durch den bedeutend gesteigerten Nahrungsbedarf bedingt sind; insofern aber der Nahrungsbedarf ebenso wie die chemische Zusammensetzung der einverleibten Nahrung je nach den einzelnen Fällen variirt, muss auch die 24 stündige Gesammtausscheidung je nach den einzelnen Fällen eine verschiedene sein.

Eben diese individuellen Unterschiede verursachen es einerseits, dass die Angaben der einzelnen Autoren ebenso bezüglich der 24 stündigen absoluten, wie auch der relativen ClNa-Ausscheidung von einander abweichen, andrerseits kommen noch die ungleichen Angaben bezüglich der 24 stündigen Harnmenge, wie auch die Ungleichheit des Körpergewichtes der untersuchten Fälle in Betracht. Zum Vergleiche kann ich nur die Angaben von Cruse heranziehen, da diese die einzig detaillirten sind und da auch die die 24 stündige Harnmenge betreffenden Angaben bei ihm am verlässlichsten sind. Nach ihm gestaltet sich die 24 stündige ClNa-Ausscheidung folgendermaassen:

1.	2.	3.	4.	5.	5.—10.
—	203	278,0	275,0	350,0	419,0 mg.

Die Werthe sind also bedeutend höher als bei mir, entsprechend dem Umstande, dass sich bei ihm die Werthe der 24 stündigen Harnmenge, wie auch die des ClNa-Gehaltes ebenfalls bedeutend höher gestalten.

Auch bezüglich der relativen ClNa-Ausscheidung sind nur die Angaben von Cruse verlässlich. Die von Cruse angegebenen Werthe sind folgende:

1.	2.	3.	4.	5.	5.—10.
—	60	74,0	78,0	100,0	118,0 mg.

Diese Werthe sind also ebenfalls grösser als die meinigen, selbstverständlich ganz aus denselben Gründen, wie sie oben erwähnt wurden. Martin und Ruge liefern bezüglich der relativen ClNa-Ausscheidung nur 2 Angaben, nämlich über den 1. und den 10. Tag. Am 1. Tage soll nach diesen Autoren pro Kilo 3,87 mg, am 10. Tage 16,566 mg Chlor ausgeschieden werden; dem gegenüber finde ich am 1. Tag — wenn ich meine ClNa-Werthe auf Chlor umrechne — 11,2 mg, am 10. Tage 47,4 mg Chlor pro Kilo Körpergewicht, also bedeutend höhere Werthe.

Wollen wir nun sehen, welchen Einfluss einzelne Nebenumstände auf die ClNa-Ausscheidung haben.

Cruse behauptet, dass Neugeborene, die sich über dem mittleren Körpergewicht befinden, 1,41‰ und 94 mg pro Kilo, diejenigen, die unter dem mittleren Körpergewichte stehen, 1,15‰ und 82 mg ClNa pro Kilo Körpergewicht ausscheiden.

Parrot und Robin leugnen einen derartigen Zusammenhang, ohne aber dies besonders zu motiviren. Gruppire ich aus diesem Standpunkte nach der bekannten Art meine eigenen Fälle, so erhalte ich folgende Zusammenstellung:

a) Bezüglich des ‰ ClNa-Gehaltes:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Im Mittel
Gruppe I 3750—4200 g. (7 Fälle.)												
3,0	1,7	1,68	0,88	1,04	1,25	1,56	1,41	1,3	1,12	1,2	0,97	1,42‰
Gruppe II 3300—3650 g. (14 Fälle.)												
2,5	1,74	0,96	0,74	1,07	1,13	1,01	1,07	0,98	1,08	0,7	1,3	1,19‰
Gruppe III 2650—3250 g. (6 Fälle.)												
1,66	2,03	1,43	1,16	1,22	0,94	0,75	0,87	0,52	0,7	0,85	1,15	1,11‰

b) Bezüglich der 24stündigen Gesammtausscheidung:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Summe
Gruppe I 3750—4200 g. (7 Fälle.)												
16,0	51,0	55,56	87,6	199,0	297,0	317,6	372,5	327,7	316,7	325,9	228,9	2595,56 i. Mittel 216,3
Gruppe II 3300—3650 g. (14 Fälle.)												
56,8	56,86	41,87	83,94	134,25	215,95	244,13	248,76	293,23	272,76	167,6	182,0	1998,15 i. Mittel 166,51
Gruppe III 2650—3250 g. (6 Fälle.)												
42,06	102,33	58,08	182,2	216,6	211,6	157,2	152,92	117,75	179,85	180,3	221,85	1672,24 i. Mittel 139,35

c) Bezüglich der relativen (auf 1 Kilo Körpergewicht bezogenen) ClNa-Ausscheidung:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	i. Mittel
Gruppe I 3750—4200 g. (7 Fälle.)												
6,99	17,53	15,2	23,92	53,25	77,54	80,85	96,51	84,91	79,76	80,19	57,92	56,21 mg
Gruppe II 3300—3650 g. (14 Fälle.)												
25,97	19,03	12,64	25,55	40,4	64,12	71,12	72,85	83,71	76,61	47,75	46,61	48,82
Gruppe III 2650—3250 g. (6 Fälle.)												
15,62	34,75	19,84	45,75	74,27	71,92	50,29	47,78	36,05	55,14	58,65	70,61	48,38

Wie aus dieser Tabellenreihe ersichtlich ist, findet Cruse's Behauptung auch auf Grund der von mir erhaltenen Mittelwerthe volle Berechtigung; bezüglich des % ClNa-Gehaltes stimmen sogar die von mir erhaltenen Mittelwerthe mit denen von Cruse vollkommen überein. Nur bezüglich der relativen ClNa-Ausscheidung besteht bei meiner Gruppirung zwischen der II. und III. Gruppe keine Differenz. Trotz dieser Uebereinstimmung der Werthe muss ich doch bemerken, dass der Satz Cruse's nur die durchschnittlichen Verhältnisse repräsentirt, da ich eben in der letzten Gruppe mehrere solche Fälle vorfinde, wo die ClNa-Ausscheidung sogar diejenige der in der ersten Gruppe verzeichneten Fälle weit übertrifft.

Obschon wir bezüglich der chemischen Zusammensetzung der von Primi- und Multiparen abgesonderten Milch bisher keine Unterschiede kennen — wenigstens konnte ich solche in der mir zur Verfügung stehenden Literatur nicht vorfinden — so hielt ich es doch für interessant, die von mir untersuchten Fälle auch diesbezüglich gesondert zu gruppiren. Die bei dieser Berechnung erhaltenen Mittelwerthe zeigen folgende Zahlenreihen:

a) Bezüglich des ‰-ClNa-Gehaltes:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	i. Mittel
Kinder von Primiparen:												
1,36	1,62	1,08	0,9	1,25	1,2	1,0	1,27	1,0	1,03	0,9	1,02	1,136‰
Kinder von Multiparen:												
2,97	1,93	1,44	0,86	0,98	1,06	1,23	1,07	1,01	0,96	1,0	0,73	1,27‰

b) Bezüglich der 24stündigen Gesammtausscheidung:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	i. Mittel
Kinder von Primiparen:												
21,1	52,56	55,04	84,5	168,4	228,1	224,0	259,2	278,64	259,83	235,3	254,7	176,78 mg
Kinder von Multiparen:												
57,97	76,85	45,32	104,21	174,53	251,9	269,3	265,14	257,85	270,58	247,7	158,2	181,59 mg

c) Bezüglich der relativen (pro Kilo Körpergewicht berechneten) ClNa-Ausscheidung:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	i. Mittel:
Kinder von Primiparen:												
6,15	20,84	17,0	26,94	52,8	70,94	64,97	73,93	78,28	71,55	64,95	69,27	51,47 mg
Kinder von Multiparen:												
27,41	23,73	13,76	31,37	50,82	69,6	73,73	77,18	69,29	72,67	64,24	43,7	51,46 mg

D. h. der ClNa-Gehalt des Harns ist in den ersten drei Lebenstagen bei Kindern von Primiparen etwas geringer, in den nachfolgenden Tagen etwas bedeutender als bei denjenigen von Multiparen, im Mittel überwiegen jedoch um etwas die Kinder der Multiparen. Der geringere ClNa-Gehalt des Harns vom 4. Tage an bei Kindern von Multiparen hängt wahrscheinlich mit der etwas grösseren 24 stündigen Harnmenge dieser zusammen. Die 24 stündige ClNa-Ausscheidung ist bei Kindern von Multiparen in jeder Richtung grösser als bei der entgegengesetzten Gruppe. Der zu Gunsten der Kinder von Multiparen fallende bedeutende Unterschied in den ersten zwei Tagen ist einerseits die Folge des grösseren ClNa-Gehaltes des von denselben entleerten Harns während derselben Zeit, ferner die der grösseren 24 stündigen Harnmenge bei Kindern von Multiparen. Hingegen die geringen Differenzen vom 4.—10. Tage sind durch den geringeren ClNa-Gehalt des Harns der Kinder von Mehrgebärenden bedingt.

Bezüglich der relativen ClNa-Ausscheidung sind in den ersten 2 Lebenstagen entsprechend der bedeutend höheren Harnsecretion, dem höheren ClNa-Gehalte des Harns und demzufolge der bedeutend grösseren 24 stündigen Gesammtausscheidung die Kinder der Mehrgebärenden bevorzugt. Am 3. Tage ist das Verhältniss ein entgegengesetztes und von da an geringgradig schwankend, was offenbar nur die Folge jenes Umstandes ist, dass die Kinder der Mehrgebärenden entwickelter sind und infolge dessen die zwar grössere 24 stündige ClNa-Ausscheidung derselben durch das grössere Körpergewicht theilweise oder vollkommen paralysirt wird. Diesem Umstande mag es zugeschrieben werden, dass die relative ClNa-Ausscheidung im Mittel bei beiden Gruppen eine gleiche ist.

Was den Einfluss der einzelnen Tageszeiten auf die ClNa-Ausscheidung betrifft, so haben diesbezüglich bei Neugeborenen schon Martin-Ruge[1]), bei Erwachsenen be-

1) l. c. S. 294.

sonders Hegar und Vogel[1]) Beobachtungen gemacht. Nach Martin-Ruge ist der Chlorgehalt des Nachturins bedeutend grösser als der des Tagurins. In 5 Einzelbeobachtungen fanden dieselben folgende Chlorwerthe:

am 3. Tag war der Chlorgehalt des Nachturins 1,72, der d. Tagurins 0,43 ‰
„ 5. „ „ „ „ „ „ 1,35, „ „ „ 0,55 ‰
„ 6. „ „ „ „ „ „ 0,76, „ „ „ 0,32 ‰
„ 8. „ „ „ „ „ „ 0,84, „ „ „ 0,51 ‰
„ 10. „ „ „ „ „ „ 0,45, „ „ „ 0,29 ‰

In den von mir untersuchten Fällen hatte ich 155 mal Gelegenheit gehabt, den ClNa-Gehalt des Harns Morgens und Abends gesondert zu bestimmen (also insgesammt mit 310 Einzelbestimmungen). Unter diesen 155 gepaarten Angaben war 62 mal der ClNa-Gehalt des Nachturins, 56 mal der des Tagurins grösser; 37 mal hingegen war derselbe in beiden Fällen ein gleicher. Was so viel bedeutet, dass die einzelnen Tageszeiten auf den ClNa-Gehalt des Harns keinen besonderen Einfluss ausüben. Um mich jedoch in dieser Frage genauer orientiren zu können, berechnete ich aus den einzelnen Untersuchungsergebnissen die Mittelwerthe und gelangte auf diese Weise zu folgenden Zahlangaben:

1.	2.	3.	4.	5	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	i. Mittel
ClNa-Gehalt des Nachturins:													
1,6	2,07	1,37	0,77	0,93	1,07	1,23	1,24	1,09	0,95	1,0	0,84	0,8	=1,15 ‰
ClNa-Gehalt des Tagurins:													
3,14	1,24	1,13	0,78	1,05	1,1	1,05	1,06	0,95	0,9	0,82	0,72	0,86	=1,14 ‰

Wie es aus diesen auf Grund detaillirter Berechnung gewonnenen Zahlangaben ersichtlich ist, überwiegt der ClNa-Gehalt des Nachturins denjenigen des Tagurins insgesammt nur 8 mal, aber auch da sind 4 mal die Differenzen ganz unbedeutend. 5 mal überwiegt der ClNa-Gehalt des Tagurins denjenigen des Nachturins. Dementsprechend sind auch die Mittelwerthe bei beiden Gruppen nahezu dieselben, indem die Differenz nur 0,01 ausmacht und zwar zu Gunsten des Nachturins. Jenen bedeutenden Unterschied also, den Martin und Ruge aus 5 Einzeluntersuchungen erhielten, kann ich aus meinen zahlreichen Untersuchungen gar nicht herausfinden.

Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn wir

1) Citirt bei Neubauer und Vogel. Bd. II. S. 247.

die Gesammtausscheidung der einzelnen 12 stündigen Tagesperioden gesondert berechnen. Hier wird nämlich infolge der grösseren Menge des am Tage entleerten Harns schon a priori zu erwarten sein, dass die Gesammtausscheidung des Chlornatriums am Tage bedeutender ausfällt, als diejenige während der Nacht; insbesondere, wenn wir noch in Betracht nehmen, das der ClNa-Gehalt des Harns beider Zeitperioden nahezu derselbe ist. Diesbezüglich mögen hier auch nur die Mittelwerthe mitgetheilt werden, die sich folgendermaassen gestalten:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	Summe	i. Mittel
ClNa-Ausscheidung bei Nacht:											
20,39	38,98	23,2	43,03	72,67	105,08	119,62	135,37	128,26	134,18	= 820,78 mg	82,08 mg
ClNa-Ausscheidung bei Tag:											
29,65	34,55	33,93	62,9	105,33	131,5	133,26	144,6	143,57	148,53	= 967,82 mg	96,78 mg

Die Tageswerthe sind daher in den ersten 10 Lebenstagen (mit Ausnahme der des 2. Tages, wo aber die negative Differenz auch ganz unbedeutend ist) constant grösser. Dies würde also jener sich auf Erwachsene beziehenden Behauptung von Hegar und Vogel entsprechen, dass die stündliche Chlorausscheidung in den Vormittagstunden viel grösser ist, als während der Nacht. Nach genannten Autoren soll dies einerseits durch die körperliche und geistige Ruhe während des Schlafes, andererseits durch die Energie des Stoffwechsels am Morgen bedingt sein. Bei Neugeborenen können diese causalen Momente kaum in Betracht kommen, da wir bei denselben weder von einer geistigen, noch von einer nach aussen wirkenden körperlichen Thätigkeit sprechen können; und wenn die geschilderten Verhältnisse dennoch bestehen, so kann dies kaum einem anderen Umstande als der grösseren Nahrungsaufnahme und der daraus resultirenden grösseren Harnmenge am Tage zugeschrieben werden.

Beeinflusst wird ferner ebenso der ClNa-Gehalt des Harns, wie auch die 24 stündige Gesammtausscheidung des Chlornatriums durch den Zeitpunkt der Abnabelung. Bei später Unterbindung ist nämlich zwischen dem 5. und 10.—12. Lebenstage der ClNa-Gehalt des Harns ungefähr um ein Drittheil, an einzelnen Tagen sogar um die Hälfte grösser, als in den Fällen sofortiger Abnabelung, trotzdem die beiden Gruppen bis zum 4. Tage die gleichen Werthe zeigen. Dasselbe Verhältniss zeigt sich auch — wenn auch nicht genau in dem-

selben Maasse — bezüglich der 24 stündigen Gesammtausscheidung des Chlornatriums. Anstatt mich in die Auseinandersetzung dieser Verhältnisse hier näher einzulassen, verweise ich ganz einfach auf meine oben citirte Abhandlung. Es scheint weder der ClNa-Gehalt des Harns, noch die absolute 24stündige Gesammtausscheidung einen Einfluss auf das specifische Gewicht desselben auszuüben, insofern beim Vergleiche der entsprechenden Mittelwerthe gerade ein umgekehrtes Verhältniss zwischen beiden zu Tage tritt. Der ClNa-Gehalt des Harns nimmt bis zum 4. Tage stetig ab, das specifische Gewicht hingegen nimmt bis zum 3. Tage stetig zu, jener steigt vom 4. bis zum 9. Tage mässig an, dieses nimmt bis zum 10. Tage gradatim ab, jener verringert sich vom 9. Tage an nochmals, das specifische Gewicht hingegen steigt während dieser Zeit wieder an.

Hiermit ist Alles erschöpft, was ich auf Grund meiner Untersuchungen über das physiologische Verhalten der ClNa-Ausscheidung beobachten konnte. Was die pathologischen Momente betrifft, so konnte ich in einzelnen Fällen den Einfluss der Fiebertemperaturen beobachten; ich halte es aber für überflüssig, mich hier in die Auseinandersetzung dieser Verhältnisse einzulassen, nicht nur weil es mit der rein physiologischen Richtung dieser Abhandlung nicht übereinstimmen würde, sondern auch weil die von mir beobachteten Fieberbewegungen nur von sehr kurzer Dauer und geringen Grades waren. (Bei der täglich 2 mal durchgeführten Rectalmessung konnte ich nur ein einziges Mal eine Temperatur von über 39° C. beobachten.) Um so weniger möchte ich es aber unterlassen, hier jene interessanten Fälle zu erwähnen, wo ich Gelegenheit hatte, zu beobachten, welchen Einfluss die Fiebertemperatur der Mutter auf den ClNa-Gehalt des von dem Neugeborenen secernirten Harns ausübt. In einem Falle trat nämlich bei der Mutter am 5. Tage nach der Geburt eine Temperatur von 40° C. auf. Ihr Kind gehörte betreffs der ClNa-Ausscheidung des Harns zu jenen Ausnahmsfällen, wo der ClNa-Gehalt des Harns schon vom Beginne an eine nur mässige war (0,8‰). Am 5. Tage trat Nachmittag bei der Mutter die schon erwähnte 40° C. hohe Fiebertemperatur auf; der Harn des Neugeborenen zeigte an diesem Tage Morgens 1,0‰, Abends 1,2‰ ClNa-Gehalt. Das Fieber der Mutter hörte im Laufe der Nacht gänzlich auf, der ClNa-Gehalt des im Laufe der Nacht entleerten Harns des Neugeborenen stieg rapid auf 3,6‰. Am darauf folgenden Tage wiederholte sich das Fieber der Mutter nicht mehr, der Harn des Neugeborenen von diesem Tage zeigte auch nunmehr nur einen ClNa-Gehalt von 1,0‰ und blieb an dieser Stufe auch am folgenden

Tage. Da wiederholte sich aber die 40° C. hohe Fiebertemperatur der Mutter nochmals und nun stieg der ClNa-Gehalt des im Laufe der Nacht entleerten Harns auf 4,0‰, um schon in den folgenden 12 Tagesstunden auf 0,8‰ zu sinken. Die Fieberbewegungen der Mutter blieben nachher vollkommen weg, und auch der ClNa-Gehalt des Harns schwankte beim Neugeborenen von nun an zwischen den gewöhnlichen Grenzen. Kurz, es bestand beim Neugeborenen während des Fiebers der Mutter eine gesteigerte ClNa-Ausscheidung.

So interessant diese Beobachtung schon an und für sich ist, liefert sie zugleich einen interessanten Beitrag zu der Hypothese von Leube und Salkowsky,[1]) die sie über den geringen ClNa-Gehalt des Harns Fiebernder und über die bedeutende postfrebile sogenannte epikritische ClNa-Ausscheidung aufgestellt haben. Sie nehmen nämlich an, dass im Fieber ClNa im Körper zurückgehalten wird, da sonst die bedeutende epikritische Ausscheidung nicht zu verstehen wäre. Die oben geschilderten Erscheinungen scheinen auch für diese Annahme zu sprechen, da ich mir dieselben nicht anders erklären könnte, als dass durch das im Körper der Mutter zurückgehaltene ClNa der Kochsalzgehalt der Milch und demzufolge zugleich auch derjenige des Harns des Neugeborenen angewachsen sei.

Gleiches konnte ich zwar in geringerem Grade auch in einem zweiten Falle beobachten, wo bei einer Fieberhöhe der Mutter von 38,5° C. der ClNa-Gehalt des Harns beim Neugeborenen von 0,4‰ auf 1,6‰ stieg. Leider kam mir diese Erscheinung in diesem Falle — trotzdem die Mutter auch fernerhin, und zwar in bedeutendem Grade, fieberte — nie mehr vor, da die Milchsecretion der schon sonst sehr decrepiden Mutter in solchem Maasse abnahm, dass das Kind vorzugsweise durch fremde Wöchnerinnen gestillt werden musste.

D. Harnstoffgehalt des Harns.

Der Harnstoff wird bekanntlichermaassen als das Endproduct der Oxydation der N haltigen Bestandtheile des Körpers aufgefasst; als solcher liefert derselbe über die Grösse des Stoffwechsels den directesten Anhaltspunkt. Die Bestimmuug der täglichen absoluten Harnstoffausscheidung der ersten Lebenstage ist also nicht nur in quantitativ-chemischer Hinsicht, sondern vielmehr zur Beurtheilung der Stoffwechselhöhe der

1) Salkowsky und Leube. Lehre vom Harn 1882. S. 174.

ersten Lebenstage wichtig, und zwar um so mehr, als in letzter Hinsicht auch schon aus den bisherigen diesbezüglichen gar nicht genauen und um so weniger systematischen Untersuchungen ziemlich weitgehende Schlüsse gefolgert wurden.

Die Ausscheidung des Harnstoffs durch die Nieren beginnt schon im intrauterinen Leben, wie es auch gerade durch das Auffinden des Harnstoffs im Fruchtwasser zuerst erwiesen wurde, dass die Nierensecretion schon im fötalen Leben beginnt. In dem unmittelbar nach der Geburt entleerten Harne bestimmte Dohrn den Harnstoffgehalt in 10 Fällen zu 1,4 bis 8,3‰, im Mittel also zu 4,85‰. Bezüglich der späteren Lebenstage sind bisher systematische Untersuchungen in grösserer Anzahl nicht durchgeführt worden. Martin-Ruge befassten sich in 87 Einzeluntersuchungen ausschliesslich mit den ersten 10 Lebenstagen, aber eben über die wichtigste Zeitperiode, nämlich über die ersten 3 Lebenstage verfügen sie insgesammt nur über 18 Einzelbestimmungen. Wenn wir noch ausserdem in Betracht nehmen, dass sie bei ihren Bestimmungen die Chlorcorrection vollkommen ausser Acht liessen, dass ferner die von ihnen angegebenen 24 stündigen Harnmengenwerthe so minimal sind, dass dieselben den thatsächlichen Verhältnissen kaum entsprechen dürfen, so ist es leicht einzusehen, dass ihre Angaben weder betreffs des procentarischen Harngehaltes, noch bezüglich der 24 stündigen Gesammtausscheidung maassgebend sein können, um so weniger darf man also aus diesen Angaben über die Stoffwechselhöhe der ersten Lebenstage weitergehende Schlüsse folgern.

Parrot-Robin verfügen bezüglich der ersten 10 Lebenstage insgesammt nur über 22 Einzeluntersuchungen. Ihre Angaben sind aber höchstens nur bezüglich des procentarischen Harnstoffgehaltes annehmbar, keinesfalls aber auch bezüglich der 24 stündigen Harnstoffausscheidung und der daraus berechneten weiteren Werthe, da sie selber eingestehen, dass sie den Harn nie genau sammeln konnten.

Bedeutend zahlreicher sind schon die Untersuchungen von Hofmeier, indem er mit Rücksicht auf die ersten 10 Lebenstage über 156 Einzelbestimmungen verfügt. Er hat aber vor der Harnstoffbestimmung die Chloride des Harns nicht auf Grund einer vorausgegangenen Chloranalyse ausgefällt, sondern begnügte sich damit, dass er zur Correction des Resultats je nach dem Harnstoffgehalt 0,6—1,5 g von der verbrauchten Mercurinitratlösung abzog, und zwar — wie er dieses Verfahren begründet — „wegen des ausserordentlich geringen Gehaltes des Kinderurins an Choriden“;[1]) unrichtiger Weise, da, wie

1) Hofmeier l. c. S. 499.

wir oben sahen, der ClNa-Gehalt des Harns der ersten Lebenstage gar nicht so gering ist, wie es Hofmeier annimmt. Es sei damit nicht gesagt, dass die von ihm angegebenen procentarischen Harnstoffwerthe unbrauchbar wären, keinesfalls kann ich aber seine auf die 24 stündige Harnstoffausscheidung sich beziehenden Werthe für maassgebend halten, nicht nur weil die von ihm angegebenen 24 stündigen Harnmengenwerthe viel zu gering ausfallen, ein genaues Sammeln des Harns also bezweifeln lassen, sondern vielmehr aus dem Grunde, dass er die 24 stündige Harnstoffausscheidung nicht aus der in den einzelnen Fällen gewonnenen 24 stündigen Harnmenge, sondern auf Grund der von ihm einerseits, von Martin-Ruge andererseits gewonnenen durchschnittlichen 24 stündigen Harnmengen berechnete; was ich um so weniger billigen kann, als sich aus seinen Untersuchungsergebnissen gerade Hofmeier die am meisten weitgehenden Schlüsse zu folgern erlaubt hat.

Cruse's Angaben sind auch hier die verlässlichsten. Leider besitzt er über den ersten Lebenstag keine einzige Angabe; über die Zeitperiode vom 2. bis zum 10. Lebenstage verfügt er auch insgesammt nur über 39 Einzelbestimmungen. Dass sich seine Untersuchungen ausschliesslich auf durch Ammen ernährte Säuglinge beziehen, wurde schon wiederholt betont.

Einzelne sporadische Angaben finden wir noch bei Quinquaud, Picard und Hecker verzeichnet, die aber in die in Rede stehenden Verhältnisse keinen näheren Einblick gewähren.

Es ist aus dem Gesagten ersichtlich, dass es ausführliche, systematische und exacte diesbezügliche Untersuchungen durchzuführen höchst angezeigt war. Zur Berechnung dienen mir — die nicht ganz normal verlaufenden Fälle vollkommen ausser Acht lassend — insgesammt 367 Harnstoffanalysen, und da ich die 24 stündige Harnmenge ebenso wie das Verhalten des Körpergewichtes in einem jeden Falle genau bestimmte, so müssen natürlicherweise die von mir erhaltenen Werthe genau den thatsächlichen Verhältnissen entsprechen. Der schon bekannten Folgenreihe gemäss mögen hier zuerst die Verhältnisse des ‰-Harnstoffgehaltes Berücksichtigung finden, deren Einzelwerthe in der folgenden Tabelle verzeichnet stehen. (S. Tabelle auf Seite 73).

Auch hier treten vor Allem die je nach den einzelnen Fällen bestehenden individuellen Unterschiede hervor. Die Tageswerthe schwanken nämlich:

Durchschnittlicher 24 stündiger ‰ Harnstoffgehalt (in g) während der ersten 14 Lebenstage.

Nr.	Name	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
1	Salzer	—	—	—	—	.	2,31	2,2	2,92	2,56	—	—	—	—	—
2	Stoehn	3,38	3,15	2,0	2,78	2,73	2,45	2,97	1,07	4,33	3.47	3,97	3,57	4,58	—
3	Orbán	2,88	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4	Smajda	—	5,19	2,81	3,99	1,89	2,88	3,03	2,88	3,35	3,64	4,89	4,84	—	—
5	Tóth	—	18,84	30,9	28,57	10,58	6,18	4,89	4,37	5,01	4,18	5,2	4,06	4,8	4,29
6	Király	—	4,36	6,65	4,2	3,87	3,4	2,46	2,52	1,68	1,9	1,68	1,59	—	—
7	Papp	8,12	6,69	21,28	6,6	3,76	2,92	3,56	3,61	3,25	3,4	3,19	3,56	4.93	—
8	Vörös	5,73	11,1	7,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9	Dienes	—	7,66	6,05	4,8	4,7	4,4	—	—	—	—	—	—	—	—
10	Kolonicky	—	7,93	7,25	4,17	3,44	3,02	3,34	3,82	4,84	4,19	3,51	—	—	—
11	Grünfeld	—	12,06	7,12	3,24	3,08	2,67	3,3	3,04	—	—	—	—	—	—
12	Demján	16,4	16,17	6,45	3,3	2,01	1,85	1,95	2,15	—	—	—	—	—	—
13	Toldi	3,87	8,98	4,79	3,09	3,24	3,81	—	—	—	—	—	—	—	—
14	Jakab	10,9	18,65	12,14	7,45	3,76	3,86	3,87	3,71	4,29	—	—	—	—	—
15	Pásztor	—	6,79	12,4	5,81	2,67	2,26	2,10	2,30	2,10	2,25	—	—	—	—
16	Karčes	8,83	10,27	7,48	7,8	7,24	4,44	3,24	3,34	—	—	—	—	—	—
17	Rácz	—	8,72	16,99	—	15,23	6,15	3,92	3,19	2,78	2,36	—	—	—	—
18	Puskás	—	6,76	6,76	3,66	2,11	1,95	2,21	2,31	3,09	3,3	—	—	—	—
19	Nagy	—	7,27	9,24	3,88	2,99	3,04	2,84	4,23	2,73	2,11	1,9	—	—	—
20	Fegyveres	4,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21	Zsupos	12,2	—	9,94	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22	Varga	—	11,0	5,93	2,2	2,05	1,70	1,48	1,48	1,48	2,06	2,68	2,67	—	—
23	Fedák	9,63	9,63	—	10,72	3,07	2,46	2,16	—	—	—	—	—	—	—
24	Bánffi	—	7,79	6,76	5,93	2,46	2,0	2,56	1,84	1,7	2,01	1,43	1,94	1,53	—
25	Földessi	5,62	4,9	—	9,41	4,95	—	2,94	3,4	3,4	2,83	—	—	—	—
26	Nagy	8,0	14,77	27,1	17,8	5,31	3,5	3,5	2,67	2,2	2,05	—	—	—	—
27	Himler	13,67	20,93	18,24	11,32	8,33	2,68	7,73	3,1	3,71	2.93	—	—	—	—
		114,05	229,63	235,58	150,72	98,47	69,88	66,25	57,95	52,4	42,68	28,45	22,23	15,84	4,29
	Mittelwerth:	8,15	9,98	10,71	7,18	4,48	3,18	3,15	2,9	3,08	2,84	3,16	3,17	3,96	4,29

am	1.	Tage	zwischen	2,88 ‰	und	16,4 ‰
„	2.	„	„	3,15 ‰	„	20,93 ‰
„	3.	„	„	2,0 ‰	„	30,9 ‰
„	4.	„	„	2,2 ‰	„	28,57 ‰
„	5.	„	„	1,89 ‰	„	15,23 ‰
„	6.	„	„	1,7 ‰	„	6,15 ‰
„	7.	„	„	1,48 ‰	„	7,73 ‰
„	8.	„	„	1,07 ‰	„	4,37 ‰
„	9.	„	„	1,48 ‰	„	5,01 ‰
„	10.	„	„	1,9 ‰	„	4,19 ‰
„	11.	„	„	1,43 ‰	„	4,89 ‰
„	12.	„	„	1,59 ‰	„	4,84 ‰
„	13.	„	„	1,53 ‰	„	4,93 ‰.

Wie ersichtlich ist, bieten die Minima und Maxima die bedeutendsten Differenzen im Laufe der ersten 4—5 Lebenstage, von da an werden dieselben geringer und inmitten geringgradiger Schwankungen ziemlich gleichwerthig. Es wäre aber irrthümlich, zu glauben, dass die oben angegebenen Maxima häufig vorkommen, im Gegentheil, man kann sich aus der obigen Tabelle leicht überzeugen, dass die maximalen Werthe hauptsächlich durch die Fälle Nr. 5 und 27 geliefert werden. Im Uebrigen kommen die maximalen Werthe verschiedenen Grades hauptsächlich am 2. oder 3. Lebenstage vor, und zwar vorzugsweise in solchen Fällen, wo die Harnentleerung überhaupt an diesen Tagen zuerst begonnen hat oder wo sich die Harnmenge des betreffenden Tages im Verhältniss zu der des vorangehenden bedeutend verringert hat. Es sei aber damit keinesfalls gesagt, dass der hohe Harnstoffgehalt des Harns vielleicht nur durch eine höhere Concentration desselben bedingt wäre; z. B. möge der Fall Nr. 5 dienen, wo die grössten Harnstoffwerthe vorkommen, trotzdem die die 24stündige Harnmenge betreffenden Werthe weder in den ersten noch in den späteren Lebenstagen zu den minimalsten gehören. Im Gegensatze hierzu finden wir den geringsten Harnstoffgehalt am 2. und 3. Tage in einem solchen Falle (Fall Nr. 2) verzeichnet, wo die im Laufe der ersten 3 Tage entleerte Harnmenge gar nicht zu den bedeutendsten gehört. Ferner zeigen die Fälle Nr. 2 und 12 am 1. Tage genau dieselbe 24stündige Harnmenge, während der Harnstoffgehalt des Harns im 1. Falle 3,38‰, in dem 2. Falle 16,4‰ beträgt. Aber auch in ein- und demselben Falle wird im Laufe der ersten 3 Tage einer grösseren Harnmenge nicht immer ein geringerer Harnstoffgehalt entsprechen und vice versa. Als Beispiel möge hierzu der Fall Nr. 13 dienen, wo die Harnmenge des 2. Tages beinahe das Doppelte der des 1. beträgt, während der Harnstoffgehalt desselben sich nicht nur nicht verringert hat, sondern von 3,87‰ sogar auf 8,98‰ stieg. Aehnliches können wir auch in mehreren anderen

Fällen beobachten, wenn wir die hier mitgetheilte U ‰-Tabelle mit der oben bezüglich der 24 stündigen Harnmenge angeführten Tabelle vergleichen. Wir sind daher gezwungen, anzunehmen, dass die mit Rücksicht auf den Harnstoffgehalt des Harns beobachteten individuellen Unterschiede durch gewisse selbständige Momente bedingt sind, ohne dass wir dieselben in einem jeden Einzelfalle genau erwägen könnten. Auch der Gang der Tageswerthe ist, je nach den einzelnen Fällen, ein verschiedener. In einzelnen Fällen zeigen nämlich die den Harnstoffgehalt des Harns betreffenden Werthe gleich vom Beginne an einen absteigenden Gang, und zwar mag der anfängliche Harnstoffgehalt bedeutender oder geringer ausfallen. In weiteren Fällen ist der Gang der Werthe ein anderer; der Harnstoffgehalt des Harns nimmt nämlich bis zum 2.—3. Tage stetig zu, von da an bis zum 8.—10. Tage stetig ab, um von da angefangen — wenn auch nicht in einem jeden Einzelfalle — allmählich wieder anzusteigen. Wie es aus dem durchschnittlichen Gang der den Harnstoffgehalt des Harns betreffenden Werthe ersichtlich ist, sind letzterwähnte Fälle in grösserer Anzahl vertreten, da auch die Mittelwerthe den letzterwähnten Gang zeigen, dass sie nämlich bis zum 2. Tage ansteigen, von da an bis zum 10. wieder gradatim abnehmen, um von da an in geringem Grade wieder anzusteigen. Der maximale Werth des 3. Tages ist zwar im Verhältniss zu dem des ersten nicht bedeutend geringer, beträgt aber dennoch beinahe das Vierfache des am 10. Tage bestehenden minimalen Werthes und das 2½ fache des am 14. Tage beobachteten.

In einzelnen Fällen zeigt jedoch der Harnstoffgehalt des Harns — wie ich schon oben erwähnte — bis zu einem gewissen Zeitpunkte einen gleich vom Beginn an stetig absteigenden Gang. Auf Grund dessen wird es dann verständlich, warum der Gang der Mittelwerthe je nach den einzelnen Autoren (besonders, wenn wir auch noch die beschränkte Zahl ihrer Untersuchungen berücksichtigen) ein verschiedener ist, wie dies folgende Zusammenstellung zeigt:

Autor	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Parrot-Robin	7,05	4,67	4,38	2,10	im Mittel 1,7					2,39	im Mittel 2,73			
Martin-Ruge	6,34	7,32	9,63	4,86	4,38	4,91	4,14	3,46	3,62	2,28	—	—	—	—
Hofmeier	6,4	9,6	11,03	8,17	7,8	5,91	3,86	2,9	3,31	3,15	—	—	—	—
Cruse	—	6,11	4,11	4,69	3,81	im Mittel 2,96					im Mittel 2,7			
Schiff	8,15	9,98	10,71	7,18	4,48	3,18	3,15	2,9	3,08	2,84	3,16	3,17	3,96	4,29

Wie wir sehen, zeigen die Werthe von Parrot-Robin und Cruse gleich vom Beginn an einen absteigenden, diejenigen von Martin-Ruge, Hofmeier und mir den oben in zweiter Reihe geschilderten Gang, wenn auch die einzelnen absoluten Tageswerthe einigermaassen von einander abweichen. Dass aber der Gang der Werthe zumeist in der von Martin-Ruge, Hofmeier und mir beschriebenen Art verläuft, dafür scheint mir auch jener Umstand zu sprechen, dass ich auch in jenen 9 Fällen, wo der Harnstoffgehalt gleich vom Beginne an einen stetig abnehmenden Gang zeigte, nur zweimal den Harnstoffgehalt des Harns gleich am 1. Tage bestimmen konnte, da insgesammt nur in 2 Fällen gleich am 1. Tage Harnentleerung stattfand; in den restirenden 7 Fällen hingegen begannen die Harnstoffbestimmungen erst mit dem 2. Tage, hier kann man also nicht wissen, ob, wenn auch am 1. Tage eine Harnentleerung stattgefunden hätte, der Harnstoffgehalt also auch für den 1. Tag bekannt wäre, auch da das Ansteigen der Werthe nicht zum Vorschein treten möchte, nur mit dem geringen Unterschiede, dass der maximale Harnstoffgehalt in diesen Fällen nicht am 3., sondern schon am 2. Tage zu Tage tritt.

Ganz anders verhält sich der Gang der die 24stündige Harnstoffproduction betreffenden Werthe. Denn wenn auch der Harnstoffgehalt des Harns vom 4. Tage an ganz beträchtlich abnimmt, so wird doch die 24stündige Harnstoffproduction stetig zunehmen müssen, indem die 24stündige Harnsecretion gerade vom 4. Tage an eine solche Steigerung erleidet, die mit der stetigen Abnahme des Harnstoffgehaltes gar nicht proportionell ist. Aus der Tabelle auf Seite 77 ist das Gesagte leicht ersichtlich.

Wie aus dem Gange der Mittelwerthe zu ersehen ist, zeigt die Harnstoffproduction de facto einen vom Beginne an stetig progressiven Charakter. Die Steigerung der Werthe tritt am bedeutendsten zwischen dem 1. und 2. Tag hervor, ohne dass man jedoch daraus, mit Rücksicht auf die Stoffwechselverhältnisse, auch nur einigermaassen weitgehende Schlüsse folgern dürfte. Der verhältnissmässig geringe Werth des 1. Tages rührt nämlich einfach davon her, dass in mehr als der Hälfte der Fälle am 1. Tage gar keine Harnentleerung stattfand, die Summe der Gesammtausscheidung der rückständigen Fälle vertheilt sich aber bei der Berechnung ebenso wie am 2. Tage — wo jedoch fast in einem jeden Falle Harnentleerung, also auch Harnstoffausscheidung stattfand — auf die Gesammtzahl der untersuchten Neugeborenen. Zwischen dem 2. und 3. Tage ist die Differenz in der Gesammtaus-

24 stündliche Harnstoffausscheidung (in mg) im Laufe der ersten 14 Lebenstage.

No.	Name	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
1	Salzer	—	—	—	—	—	402,1	311,5	436,2	569,7	—	—	—	—	—
2	Stoehn	76,14	129,1	194,0	177,7	265,9	334,0	445,2	166,2	1280,5	249,8	864,8	439,1	490,06	—
3	Orbán	187,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4	Smajda	ø	93,4	150,65	660,2	871,9	976,4	1085,7	844,2	1403,1	1507,6	2045,8	2009,4	—	—
5	Tóth	ø	423,9	686,0	1042,8	1544,2	796,7	776,5	500,4	977,65	1106,9	968,1	1117,5	1072,4	1131,4
6	Király	ø	115,5	252,7	123,9	817,3	875,0	417,9	199,1	212,4	451,2	328,4	802,9	—	—
7	Papp	203,0	254,2	574,5	676,5	661,8	537,2	832,1	955,5	811,9	806,0	603,5	679,5	746,1	—
8	Vörös	332,3	612,7	359,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9	Dienes	ø	344,7	205,7	379,2	343,1	528,0	—	—	—	—	—	—	—	—
10	Kolo-nicky	ø	793,8	344,4	521,25	842,8	1074,7	888,8	1623,4	1559,7	1369,4	1040,5	—	—	—
11	Grün-feld	ø	910,5	780,9	892,6	900,1	599,9	996,8	997,3	—	—	—	—	—	—
12	Demján	287,0	582,1	667,3	462,3	377,8	520,3	644,7	667,8	—	—	—	—	—	—
13	Toldi	174,1	706,3	655,4	721,8	934,8	1118,8	—	—	—	—	—	—	—	—
14	Jakab	381,5	979,1	813,4	1070,6	580,1	703,7	933,7	990,1	1447,5	—	—	—	—	—
15	Pásztor	ø	788,3	421,6	752,6	719,8	758,5	644,7	712,0	788,5	723,0	—	—	—	—
16	Karčes	242,8	498,1	299,2	230,1	705,1	879,8	725,9	644,7	—	—	—	—	—	—
17	Rácz	ø	357,5	339,8	ø	502,6	733,5	667,0	692,3	870,6	842,3	—	—	—	—
18	Puskás	ø	338,0	226,5	649,6	514,8	793,1	816,3	937,0	1141,0	935,9	—	—	—	—
19	Nagy	ø	309,0	620,8	465,6	528,5	660,5	602,2	883,6	616,3	400,9	377,6	—	—	—
20	Fegy-veres	338,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21	Zsupos	61,0	ø	433,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22	Varga	ø	699,1	504,0	471,9	525,9	321,4	479,8	571,8	543,3	750,0	1011,8	831,9	—	—
23	Fedák	105,93	57,8	65,7	798,5	279,2	401,4	429,8	—	—	—	—	—	—	—
24	Bánffi	ø	116,8	87,9	893,1	381,5	347,15	467,5	473,2	446,6	455,2	361,5	382,4	332,3	—
25	Földessi	129,26	183,75	ø	888,5	625,9	—	813,1	974,5	1028,1	1113,4	—	—	—	—
26	Nagy	380,0	457,4	677,5	569,6	639,3	689,0	503,1	550,2	549,8	522,3	—	—	—	—
27	Himler	82,02	334,9	237,1	549 0	550,1	499,3	494,7	494,2	585,8	518,0	—	—	—	—
		2980,45	10085,96	10998,15	12997,35	13112,5	14050,45	13957,0	14313,7	14832,45	11751,9	7602,0	5762,7	2640,86	1131,4
	Mittel-werth:	114,63	420,25	458,26	590,79	596,02	638,65	664,61	715,65	872,5	783,46	844,66	823,24	660,21	1131,4

scheidung eine ziemlich geringe, entsprechend der geringen Differenz, die auch bezüglich der 24 stündigen Harnmenge und des Harnstoffgehaltes zwischen beiden besteht.

Wie wichtig es ist, zur genauen Bestimmung der 24-stündigen Harnstoffproduction auch die Menge der 24 stündigen Harnausscheidung genau zu bestimmen, das wird am meisten evident, wenn wir die diesbezüglichen Angaben der schon bekannten Autoren mit einander vergleichen, da wir hier auch die Werthe derjenigen Autoren von einander abweichen sehen, die bezüglich der procentarischen Harnstoffausscheidung nahezu dieselben Werthe erhielten. Aus der hier folgenden Zusammenstellung tritt dies ganz unwillkürlich hervor:

Autor	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.
Parrot-Robin	100,0	140,0	260,0	210,0	im Mittel 250,0					470,0	i. Mittel 810,0 mg		
Martin-Ruge	76,3	78,3	250,4	182,7	135,8	181,7	256,7	228,4	162,4	150,5	—	—	—
Hofmeier	79,5	182,4	264,7	293,1	257,4	248,2	223,8	191,4	168,8	207,8	—	—	—
Cruse	—	736,0	789,0	870,0	821,0	im Mittel 902,0 mg							
Schiff	114,6	420,2	458,3	590,8	596,0	638,6	664,6	715,6	872,5	783,5	844,7	823,2	660,2

Beachten wir den Gang der Werthe in den einzelnen Zahlenreihen, so tritt hervor, dass ich diesbezüglich mit Parrot-Robin und Cruse übereinstimme, während ich bezüglich des Ganges der Werthe des Harnstoffgehaltes zu der anderen Gruppe gehöre. Dieser Umstand wird durch die abweichenden Angaben bezüglich der 24 stündigen Harnmenge bedingt. Bei Parrot-Robin, Cruse und mir tritt nämlich die successive Zunahme der 24 stündigen Harnsecretion so deutlich hervor, dass die Harnstoffproduction, trotzdem der im Laufe der ersten 3 Tage entleerte Harn einen unvergleichlich höheren Harnstoffgehalt besitzt als der der späteren Lebenstage, ebenfalls einen progressiv ansteigenden Charakter zeigen muss. Anders gestalten sich die Verhältnisse bei Martin-Ruge und Hofmeier. Bei ihnen ist die Steigerung der 24 stündigen Harnsecretion im Vergleiche zu dem bedeutenden Harnstoffgehalte des Harns der ersten 3 Lebenstage so geringgradig, dass es kein Wunder ist, wenn insbesondere bei Hofmeier die Harnstoffproduction des 4. Tages mehr als das Vierfache des 1. und ungefähr das Doppelte der des 8.—9. Tages beträgt; die Harnmenge des 4. Lebenstages beträgt nämlich nach Hofmeier nur die Hälfte der des 8., während der Harnstoffgehalt des am 4. Tage entleerten Harns beinahe 3 mal so hoch ist als der des am 8. Tage entleerten. Hof-

meier glaubt auf Grund dieser Ergebnisse annehmen zu dürfen, dass der Zerfall der Eiweissstoffe im Organismus des neugeborenen Kindes am 3. oder 4. Tage den Höhepunkt erreicht und zwar, wie er annimmt, wahrscheinlich deshalb, weil das neugeborene Kind bis zu diesem Zeitpunkte eine qualitativ oder quantitativ unzureichende Nahrung bekommt, sodass es während dieser Zeit auf Kosten des eigenen Organismus leben muss, d. h. es ist betreffs des Eiweissverbrauches auf sein eigenes Organeiweiss angewiesen. Dies würde nach Hofmeier zum Theil auch die während der ersten Lebenstage eintretende Gewichtsabnahme erklären.

Mag dieser Ideengang noch so logisch erscheinen, so möchte ich dennoch auf Grund meiner zahlreichen und systematischen Untersuchungen wenigstens die Allgemeingiltigkeit derselben bezweifeln. Denn während ich einerseits gern zugebe, dass auch ich über solche Fälle verfüge, wo die Werthe der Harnstoffausscheidung den von Hofmeier geschilderten Gang zeigen, so verweise ich andererseits nochmals auf den Gang der von mir betreffs der 24stündigen Harnstoffproduction gewonnenen Mittelwerthe, aus denen es am deutlichsten evident wird, dass der von Hofmeier geschilderte Gang für die Mehrzahl der Fälle keine Geltung hat, was um so beweiskräftiger ist, als ich die 24stündige Harnmenge ganz genau sammelte und indem die von mir gefundenen Mittelwerthe auf der in einem jeden Einzelfalle berechneten 12stündlichen Harnstoffproduction beruhen.

Unter sämmtlichen von mir untersuchten Fällen befinden sich nur 3 solche, wo die Harnstoffausscheidung des 4. Tages beinahe das Doppelte der des 8. beträgt. Es kommt fernerhin in einzelnen Fällen vor, dass die 24stündige Harnstoffproduction einen Rückfall erleidet, in der Mehrzahl der Fälle zeigen jedoch die die 24stündige Harnstoffausscheidung betreffenden Werthe einen progressiven Gang. Was in den oben erwähnten 3 Ausnahmsfällen die Ursache des abweichenden Verhaltens sein konnte, darüber kann ich mich mit Bestimmtheit nicht äussern, dass aber die Grösse der Harnstoffausscheidung mit derjenigen des Körpergewichtsverlustes in keinem näheren Zusammenhange steht, das glaube ich auf Grund der von mir untersuchten Fälle mit Recht behaupten zu können.

Wäre die Schlussfolgerung Hofmeier's richtig, dass nämlich die Steigerung der Harnstoffproduction, der Verbrauch des Organeiweisses und die Abnahme des Körpergewichtes mit einander in causalem Zusammenhange stehen, so hätte ich das von Hofmeier geschilderte Verhalten der die 24-stündige Harnstoffproduction betreffenden Werthe hauptsächlich in jenen Fällen auffinden müssen, wo die Abnahme des

Körpergewichtes bedeutender war oder vice versa. Wie ich schon oben erwähnte, tritt der von Hofmeier geschilderte Gang nur in 3 meiner Fälle hervor, ich gehe aber weiter, ich reihe diesen auch jene 8 Fälle an, wo die Harnstoffproduction nach dem 2.—3. Tage überhaupt einen Rückfall erlitt. In den auf diese Weise gruppirten 11 Fällen stellte sich der maximale Gewichtsverlust im Mittel nach 2,2 Tagen ein; das Initialgewicht wurde nach 6,8 Tagen erreicht und der durchschnittliche maximale Gewichtsverlust betrug 184,5 g. Diesen gegenüber stehen andere 11 Fälle, wo die die 24stündige Harnstoffproduction betreffenden Werthe einen ausgesprochen progressiven Gang zeigten, wo also im Laufe der Untersuchungsdauer betreffs der Harnstoffausscheidung nicht der geringste Rückfall eintrat; hier stellte sich der maximale Gewichtsverlust im Mittel nach 3,1 Tagen ein, das Initialgewicht wurde erst nach 8 Tagen erreicht und der durchschnittliche maximale Gewichtsverlust betrug 227,3 g, d. h. gerade in jenen Fällen, wo die die 24 stündige Harnstoffproduction betreffenden Werthe den von mir constatirten Gang zeigten, waren die Gewichtsverhältnisse minder günstig als dort, wo sich die 24stündige Harnstoffausscheidung auch nur annähernd nach dem von Hofmeier angegebenen Gesetze verhielt, woraus folgt, dass zwischen dem Verhalten des Körpergewichtes und der Grösse der Harnstoffausscheidung keinesfalls jener enge Zusammenhang besteht, den Hofmeier diesbezüglich gelten lassen will. Um so weniger fühle ich mich berechtigt, auch diejenige Ansicht Hofmeier's, dass der anfängliche Körpergewichtsverlust durch den infolge des gesteigerten Stoffwechsels eingetretenen Verbrauch des eigenen Organeiweisses bedingt wäre, zu bezweifeln; nur bin ich gezwungen, anzunehmen, dass die Harnstoffproduction nicht blos durch den Verbrauch des eigenen Organeiweisses, sondern eventuell auch durch anderweitige Momente beeinflusst wird.

Die relative (auf 1 kg Körpergewicht bezogene) 24 stündige Harnstoffausscheidung zeigt wesentlich dasselbe Verhalten als die Werthe der 24stündigen Gesammtausscheidung, indem sie ebenfalls bis zum 9.—10. Tage gradatim ansteigt, um von da an entweder dem maximalen Werthe des 9.—10. Tages gleich zu bleiben oder auch fernerhin wenn auch nur mässig anzuwachsen. Der Kürze halber mögen hier nur die Mittelwerthe der aus den einzelnen Untersuchungsergebnissen berechneten Daten mitgetheilt werden:

Lebenstag													
1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
40,41	129,06	120,1	179,08	169,4	187,75	189,73	200,4	239,44	211,61	224,43	217,14	180,15	290,1 mg.

Das progressive Ansteigen der Mittelwerthe erleidet nur am 3. Tage eine Unterbrechung, da die relative Harnstoffausscheidung an diesem Tage um etwas geringer ist als am vorangehenden. Dieser Umstand findet aber seine Erklärung darin, dass, während einerseits auch die Harnstoffausscheidung des 3. Tages um etwas hinter der des 2. zurückbleibt, andrerseits die Gewichtsabnahme des 3. Tages im Mittel blos 25,2 g beträgt, sodass die geringe Differenz, die bezüglich der Harnstoffausscheidung beider Tage besteht, durch die unbedeutende Gewichtsabnahme bei einer Berechnung auf 1000 g Körpergewicht nicht ausgeglichen werden kann.

Da die die relative Harnstoffausscheidung betreffenden Werthe schon von drei Factoren abhängen, nämlich: von der 24stündigen Harnmenge, von dem Harnstoffgehalte des Harns und von dem Körpergewichte, und da diese Factoren je nach den Einzelfällen variiren, so ist es selbstverständlich, dass auch die diesbezüglichen Angaben bei den verschiedenen Autoren ziemlich abweichend sind. Aus der hier folgenden Zusammenstellung sind die Verhältnisse klar ersichtlich:

Autor	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.
Picard	—	—	—	—	—	216,0	—	—	—	—	—	—	—
Quinquand	—	—	—	—		40—90 mg				—	—	—	—
Parrot-Robin	30,0	40,0	60,0	50,0		im Mittel 70,0				120,0	i. Mittel 230,0		
Martin-Ruge	20.5	—	—	—	-	—	—	—	—	91,9	—	—	—
Cruse	—	220,0	224,0	253,0	242,0	im Mittel 260,0					i. Mittel 263,0		
Schiff	40,4	129,0	120,1	179,1	169,4	187,7	189,7	200,4	239,4	211,6	224,4	217,1	180,1

Wie ersichtlich ist, stimmen die einzelnen Autoren bezüglich des Ganges der Mittelwerthe ziemlich überein, indem dieselben mit einigen Unterbrechungen ein progressives Ansteigen zeigen. Nach Parrot-Robin soll die relative Harnstoffausscheidung stetig ansteigen, bis sie 230 mg beträgt (zwischen dem 11. und 30. Lebenstage), von da an soll sie bis zum 150. Lebenstage constant bleiben. Diese Behauptung von Parrot-Robin stimmt so ungefähr auch mit meinen Angaben überein, nur mit dem geringen Unterschiede, dass die Menge der relativen Harnstoffausscheidung von 230 mg bei mir schon am 9. Tage erreicht wird.

Ich gehe nun zur Auseinandersetzung jener Nebenumstände über, die die Harnstoffausscheidung beeinflussen. Parrot-Robin und Cruse stimmen darin überein, dass die kräftiger

entwickelten Neugeborenen mehr Harnstoff ausscheiden als die minder gewichtigen. Um über diese Behauptung auch auf Grund meiner Untersuchungen ein wohlbegründetes Urtheil aussprechen zu können, nahm ich wieder jene Gruppirung der von mir untersuchten Fälle vor, deren ich mich schon oben bezüglich anderer Verhältnisse bediente. Hierbei erhielt ich folgende Resultate:

a) Bezüglich des ‰ Harnstoffgehaltes:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Im Mittel:
Gruppe I 3750—4200 g (7 Fälle.)												
10,89	12,02	15,06	10,1	5,04	2,96	3,63	3,1	3,42	3,34	3,64	3,43	6,4 ‰
Gruppe II 3300—3650 g. (14 Fälle.)												
7,8	9,42	7,97	5,74	4,6	3,42	3,02	3,0	3,48	2,88	3,58	4,2	4,92 ‰
Gruppe III 2650—3250 g. (6 Fälle.)												
5,93	8,07	11,46	7,44	3,51	3,0	2,65	2,33	1,92	2,05	1,55	1,76	4,3 ‰

b) Bezüglich der 24stündigen Gesammtausscheidung des Harnstoffs:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Im Mittel:
Gruppe I 3750—4200 g. (7 Fälle.)												
47,5	474,0	428,7	651,8	773,2	632,1	657,1	768,6	884,1	914,4	655,9	876,3	682,0 mg
Gruppe II 3300—3650 g. (14 Fälle.)												
129,2	370,4	380,9	492,6	486,4	633,7	673,1	685,5	986,0	664,7	1096,1	1224,2	651,9 mg
Gruppe III 2650—3250 g. (6 Fälle.)												
147,7	466,2	409,1	612,2	598,5	657,7	515,8	483,6	499,3	537,9	344,9	342,6	468,0 mg

c) Bezüglich der 24stündigen relativen Harnstoffausscheidung:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Im Mittel:
Gruppe I 3750—4200 g. (7 Fälle.)												
22,57	127,5	117,3	176,2	203,5	166,3	170,7	203,0	227,0	231,0	230,0	224,1	174,9 mg
Gruppe II 3300—3650 g. (14 Fälle.)												
42,3	114,0	112,1	166,2	136,7	186,4	212,7	220,2	311,3	226,7	376,8	312,7	201,5 mg
Gruppe III 2650—3250 g. (6 Fälle.)												
53,8	160,6	138,9	210,8	200,5	220,1	165,7	151,4	153,5	163,6	114,6	126,8	155,0 mg

Das Resultat ist also in jeder Beziehung ein der Behauptung von Cruse entsprechendes. Bezüglich der 24 stündigen Harnstoffausscheidung besteht zwischen der Gruppe I und II ein ganz unbedeutender Unterschied. Um so bedeutender gestaltet sich aber dieser Unterschied zwischen der Gruppe I und III. Im Gegensatze nämlich zu der zwischen beiden Gruppen bestehenden durchschnittlichen Körpergewichtsdifferenz von 1025 g scheiden die zur Gruppe III gehörenden Fälle pro Tag im Mittel um 214 mg Harnstoff weniger aus als diejenigen der I. Gruppe, was für eine Körpergewichtsdifferenz von 100 g im Mittel eine Differenz von 20,9 mg Harnstoff pro 24 Stunden ergiebt.

Eben weil die bezüglich der 24 stündigen Harnstoffausscheidung bestehende Differenz zwischen den ersten 2 Gruppen eine nur mässige ist, wird die relative 24 stündige Harnstoffausscheidung bei der II. Gruppe grösser sein, da sich die nur um etwas geringere Harnstoffausscheidung der II. Gruppe auf ein bedeutend geringeres Körpergewicht vertheilt als bei der I. Gruppe. Die 24 stündige Harnstoffausscheidung der III. Gruppe tritt jedoch schon hinter die der II. Gruppe so erheblich zurück, dass die relative Harnstoffausscheidung derselben trotz des bedeutend geringeren Körpergewichtes bei weitem geringer ist als in beiden der ersten zwei Gruppen.

Beeinflusst wird ferner die Harnstoffproduction durch den Umstand, ob die betreffenden Neugeborenen Kinder Erstgebärender oder Mehrgebärender sind, wie dies aus folgender Zusammenstellung zu ersehen ist:

a) Bezüglich des ‰ Harnstoffgehaltes:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Im Mittel:
Kinder von Erstgebärenden:												
6,91	8,42	9,38	5,99	5,58	5,99	2,93	2,7	2,62	2,64	3,02	3,17	4,78‰
Kinder von Mehrgebärenden:												
9,6	10,99	12,76	8,3	4,18	2,81	3,29	3,05	3,4	3,18	3,33	3,18	5,67‰

b) Bezüglich der 24 stündigen Gesammtausscheidung des Harnstoffs:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Im Mittel:
Kinder von Erstgebärenden:												
97,1	330,7	382,2	364,5	494,6	628,8	613,3	547,5	755,6	637,0	925,7	895,8	556,07 mg
Kinder von Mehrgebärenden:												
122,0	490,4	405,0	766,4	664,8	619,5	696,2	818,5	935,6	878,5	743,4	726,5	655,15 mg

c) Bezüglich der 24stündigen relativen Harnstoffausscheidung:

1.	2.	3	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Im Mitel:
Kinder von Erstgebärenden:												
28,29	104,27	115,23	113,2	140,75	194,0	179,7	159,7	214,8	175,3	244,6	231,3	158,43 mg
Kinder von Mehrgebärenden:												
48,2	148,4	121,7	230,5	190,1	174,5	195,9	224,5	253,3	236,0	199,2	198,3	185,03 mg

Die Verhältnisse sind also für die Kinder der Mehrgebärenden in jeder Hinsicht günstiger, trotzdem dieselben — wie wir oben sahen — bezüglich der 24 stündigen Harnsecretion gar nicht bevorzugt sind. Dass die Kinder der Mehrgebärenden mit Rücksicht auf die 24stündige Harnstoffausscheidung diejenigen der Erstgebärenden übertreffen, das wird wahrscheinlich durch den Umstand bedingt, dass erstere entwickelter sind und infolge dessen mehr Harnstoff ausscheiden als die mindergewichtigen Kinder der Erstgebärenden: die Differenz ist sogar so bedeutend, dass die Kinder der Mehrgebärenden auch bezüglich der 24stündigen relativen Harnstoffausscheidung bevorzugt sind, trotzdem sich hier die ungefähr gleiche Harnstoffmenge auf ein grösseres Körpergewicht vertheilt.

Die Grösse der Harnstoffproduction hängt fernerhin auch von den einzelnen Tageszeiten ab. Der Harnstoffgehalt des Nachturins ist nämlich, wenn auch nicht constant, um etwas grösser als der des Tagurins. Zum Beweise mögen folgende Mittelwerthe dienen:

1.	2	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Im Mittel:
Harnstoffgehalt des Nachturins:												
5,83	9,35	13,5	8,82	4,31	3,29	3,46	2,91	3,29	3,04	3,64	3,48	5,41‰
Harnstoffgehalt des Tagurins:												
9,06	10,98	10,6	5,27	4,12	2,95	2,86	2,76	3,02	2,67	3,46	2,95	5,06‰

Die Inconstanz des oben bezeichneten Verhaltens verräth sich besonders in den ersten 4 Tagen, indem in den ersten 2 Tagen der Harnstoffgehalt des Tagurins, am 3. und 4. Tage derjenige des Nachturins bedeutend prävalirt. Ersteres möge der stetigen Progression zugeschrieben werden, die sich betreffs des Harstoffgehaltes des Harns gerade in den ersten

2—3 Tagen kundgiebt, letzteres der bedeutenden Abnahme, die der Harnstoffgehalt des Harns infolge der bedeutend gesteigerten Harnsecretion am 4. Tage erleidet. Vom 5. Tage an zeigt sich der Harnstoffgehalt des Nachturins constant um etwas grösser.

Da der Harnstoffgehalt des Nachturins nur um ein Geringes differirt, so ist schon a priori zu erwarten, dass infolge der bedeutend grösseren Harnmenge am Tage nicht die nächtliche Harnstoffproduction, sondern die der Tagesperiode prävaliren wird. Aber auch hier kann die der obigen entgegengesetzte Differenz keine überaus bedeutende sein, da die grössere Harnmenge der Tagesperiode durch den etwas grösseren Harnstoffgehalt des nächtlichen Harns zum Theile ausgeglichen wird. Die thatsächlichen Verhältnisse sind aus den hier folgenden Mittelwerthen leicht zu ersehen:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Im Mittel:
Harnstoffausscheidung bei Nacht:												
51,3	155,0	197,7	376,4	268,7	327,6	323,6	367,9	417,8	438,7	437,3	475,9	= 319,82 mg
Harnstoffausscheidung bei Tag:												
62,7	225,1	214,3	273,8	328,2	329,7	349,0	397,6	482,0	448,8	471,9	528,2	= 392,61 mg

Im Grossen und Ganzen kann man also sagen, dass bei Neugeborenen der Harnstoffgehalt des Nachturins um etwas grösser, die Gesammtausscheidung hingegen um etwas geringer ist als während des Tages. Zu gleichen Resultaten gelangte auch Camerer[1]) bei der diesbezüglichen Untersuchung vier grösserer Kinder.

Der Harnstoffgehalt des Harns, wie auch die 24stündige Gesammtausscheidung wird nach meinen Untersuchungen fernerhin auch durch den Zeitpunkt der Abnabelung beeinflusst, indem die spät Abgenabelten weniger Harnstoff ausscheiden als die sofort Abgenabelten. Auch hier halte ich es für überflüssig, mich in die Detaillirung dieser Verhältnisse einzulassen, anstatt dessen verweise ich ganz einfach auf meine oben citirte diesbezügliche Abhandlung.

Es besteht zwischen dem specifischen Gewichte und dem Harnstoffgehalte des Harns ein unzweideutiger Parallelismus, insofern dem höheren specifischen Gewichte der ersten 3 bis 4 Tage ein ebenfalls höherer Harnstoffgehalt, dem vom 3.

1) Citirt in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1881. Bd. I, 1. S. 378.

bis zum 4. Tage stetig abnehmenden specifischen Gewichte eine ebenfalls stetige Abnahme des Harnstoffgehaltes, und dem von diesem Zeitpunkte an stetig zunehmenden specifischen Gewichte ein stetig zunehmender Harnstoffgehalt des Harns entspricht.

Der Harnstoffgehalt des Harns steht mit dem ClNa-Gehalte desselben in einem geraden umgekehrten Verhältnisse. Dort besteht während der ersten 3—4 Tage ein stetiges Ansteigen, hier eine stetige Abnahme der Werthe; vom 4. bis zum 10. Tage nimmt der Harnstoffgehalt des Harns stetig ab, während der ClNa-Gehalt desselben stetig zunimmt; endlich nehmen die den Harnstoffgehalt bezeichnenden Werthe vom 10. Tage an wieder zu, während diejenigen des ClNa-Gehaltes gradatim abnehmen.

Dem Körpergewichte gegenüber verhält sich der Harnstoffgehalt des Harns bis zu dem Zeitpunkte, wo das Initialgewicht bereits wieder erreicht wird, gerade umgekehrt, insofern während der ersten 3—4 Tage der stetigen Abnahme des Körpergewichtes eine stetige Zunahme des Harnstoffgehaltes, hingegen dem stetigen Anwachsen des Körpergewichtes vom 4. Tage an eine allmähliche Abnahme des Harnstoffgehaltes entspricht. Ist das Initialgewicht erreicht, so nehmen beide eine progressiv ansteigende Richtung an. Dieser Zusammenhang besteht aber betreffs der 24stündigen Gesammtausscheidung nicht mehr, da dieselbe gleich vom 1. Tage an stetig zunimmt.

Hiermit gelange ich zum Schlusse meiner Arbeit; die vorausgegangenen Auseinandersetzungen enthalten die genaue Schilderung sämmtlicher Verhältnisse, die den im Laufe der ersten Lebenstage entleerten Harn betreffs der untersuchten Bestandtheile besonders charakterisirt. Dass ich auf Grund meiner Ergebnisse die Besprechung der Stoffwechselverhältnisse der ersten Lebenstage vollkommen unterlassen habe, das geschah wesentlich aus dem Grunde, da ich mir dieselbe für die Zeit vorbehalte, wo ich nach fortgesetzten Untersuchungen auch das quantitative Verhalten anderweitiger Harnbestandtheile genauer kennen gelernt habe, über den Stoffwechsel der ersten Lebenstage also zu einer allgemeinen Uebersicht gelangt bin. Ebenso musste ich auch von der Detailtirung einzelner pathologischer Umstände Abstand nehmen, nicht nur, weil dies mit der rein physiologischen Richtung dieser Arbeit nicht harmoniren würde, sondern auch aus dem Grunde, da einzelne der diesbezüglichen Untersuchungsergeb-

nisse — insbesondere diejenigen über Ict. neonat. — einer speciellen Bearbeitung harren.

Zum Schlusse liegt mir noch die angenehme Pflicht ob, Herrn Prof. Dr. Konrád, Director der hiesigen Hebammenschule, für die freundliche Ueberlassung des zur Untersuchung dienenden Materials, wie auch für das hervorragende Interesse, mit welchem er meine Untersuchungen begleitet, auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank auszusprechen.

IV.

Untersuchungen über den Bakteriengehalt von auf verschiedene Art und Weise zur Kinderernährung sterilisirter und verschiedentlich aufbewahrter Nahrung, zugleich mit den Ergebnissen über ihr Verhalten im Magen selbst.

Aus dem Bürgerhospital zu Hagenau i. E. Oberarzt Herr Dr. BIEDERT.

Von

Dr. LANGERMANN,

ehemaligem Assistenzarzt am Bürgerspital zu Hagenau i. E.

Während bis vor kurzem zur Erklärung der verschiedenen Wirkung der Muttermilch einestheils und der Ersatzmittel derselben, so besonders der Kuhmilch, anderentheils bei der Säuglingsernährung nur die ungleiche chemische und physikalische Beschaffenheit der beiden in Frage stehenden Ernährungsmittel erwogen wurde, traten in letzter Zeit Stimmen hervor, die den Hauptwerth auf die bakteriellen Zersetzungen der Kuhmilch, die durch die verschiedenen Zubereitungs- und Aufbewahrungsarten bedingt seien, gegenüber der die Drüse beinahe steril[1]) verlassenden Muttermilch legten. Dass nun gerade in dieser Hinsicht die Forschungen der letzten Jahre hauptsächlich so zahlreich sind, dafür scheint der Grund wohl in den guten Erfolgen zu liegen, die man in Folge der neueren Milchsterilisirungsverfahren, so besonders mit dem Soxhlet'schen Apparat, auf dem Gebiete der Kinderernährung eintreten sah.

---

1) Wenn auch seither angenommen wurde, dass die Muttermilch in der Drüse keimfrei sei, so haben doch in letzter Zeit Cohn und Neumann (Virchow's Archiv 126. 3) nachgewiesen, dass dieselbe immer mehr oder weniger Keime enthält, die wahrscheinlich von aussen in die Drüsengänge hineingelangen.

Eine Arbeit nun meines Vorgängers Dr. Sior[1]), sowie eine Abhandlung von Dr. Feer aus dem Basler Kinderhospital[2]) werden die Veranlassung zu der Veröffentlichung einiger Versuche, die ich in dieser Hinsicht auf Anregung meines verehrten früheren Herrn Chefs im hiesigen Spital angestellt habe.

In beiden genannten Schriften nämlich wurde sowohl der Keimgehalt von roher, ungekochter, als auch der auf die verschiedenste Art und Weise für die Kinderernährung zubereiteten Kuhmilch insofern festgestellt, als nach Ausguss einer bestimmten mit Nährgelatine aufgenommenen Menge auf Platten die Colonienzahl nach einigen Tagen durch Zählen mit der Lupe ermittelt wurde. Es gelangte dabei zur Untersuchung einestheils nur einfach aufgekochte oder mit einem Milchkocher gekochte Milch, anderentheils wieder Nahrung, die in Flaschen oder Zapfapparaten einige Zeit, gewöhnlich 30—35 Min., nach Beginn des Kochens möglichst sterilisirt worden war.

Während nun die Keimzahlen nach letzteren Behandlungsmethoden keine grossen Schwankungen bei beiden Untersuchern zeigen, und auch keine bedeutenden Unterschiede zwischen einfach aufgekochter und mit dem Milchkocher gekochter Milch bei Sior, der letztere Verhältnisse allein feststellte, vorhanden sind, so finden sich doch gewaltige Differenzen in der Zahl der gewachsenen Colonien, je nachdem man die Versuche von mit dem Milchkocher gekochter Milch bei Sior oder bei Feer betrachtet. Die mittlere Keimzahl in mit diesem Apparat gekochter Nahrung — es kommen da nur Soltmann und Berdez und die Versuche nach 30 Minuten langem Kochen in Betracht — beträgt bei letzterem Autor nach 24stündigem Stehen bei Zimmertemperatur etwas über 80 Keime nach einigen Tagen, während Sior schon nach 2 Tagen in vier Untersuchungen von einer mit dem Soltmannschen, von Biedert verbesserten Milchkocher gekochten Milch ca. 480000 Colonien im Mittel fand. In einer grösseren Verunreinigung der beiden Milcharten vor dem Kochen kann der Grund nicht liegen, da die Keimzahl der Hagenauer und Basler frischen Morgenmilch bei beiden nicht sehr verschieden ist.

Wenn man nun bei Feer liest, dass derselbe die Nahrung in dem Kochgefäss stehen liess und daraus dann die Versuchsprobe nahm, während Sior die Milch nach dem Kochen zuerst in nur sauber gespülte, nicht sterilisirte Flaschen füllte und

---

1) Einige Untersuchungen über den Bakteriengehalt der Milch bei Anwendung einiger in der Kinderernährung zur Verwendung kommenden Sterilisationsverfahren. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1892. Bd. XXXIV. Heft 1.

2) Ein Beitrag zur Sterilisationsfrage der Kindermilch. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1891.

dann erst nach mehr oder weniger langem Verweilen derselben hierin untersuchte, so kann ja in der auf diese Art vermehrten Contactinfection die Ursache für diese grossen Differenzen liegen, wie dies Sior auch schon muthmaasste. Um nun Klarheit in diese Verhältnisse zu bringen, habe ich ähnliche Versuche angestellt. Zu gleicher Zeit werden hiermit andere und auch wichtigere Gesichtspunkte in der Kinderernährungsfrage eröffnet, da die auf verschiedene Weise zubereitete Nahrung von mir zudem noch auf ihr Verhalten im Magen erforscht wurde.

Zu den Untersuchungen wurden verwandt in erster Linie Kuhmilch, theils rein, theils mit Wasser verdünnt, dann noch einzelne Surrogate derselben, wie Biedert's Rahmgemenge und Löflund's peptonisirte Kindermilch in passenden Verdünnungen. Die Nahrungsgemische wurden entweder in einem emaillirten Topf mit Deckel einfach aufgekocht und dann in diesem Behälter stehen gelassen und erst zu dem jedesmaligen Gebrauch in die Trinkflasche umgegossen oder dieselben wurden in einem ähnlichen Topf mit einem, von Herrn Dr. Biedert etwas modificirten Soltmann'schen Milchkocher ½ Stunde lang gekocht, mit gekochtem Wasser aufgefüllt und dann ebenfalls in demselben Gefäss gelassen. Andere Mischungen wieder wurden in dem Soxhlet'schen Apparat mit dem verbesserten, sehr praktischen Verschluss, mittelst einfacher Gummischeibe ohne Pfropfen und Glasstöpsel, 35 Minuten lang im Wasserbad gekocht und gelangten dann so zur Verwendung.

Um nun die Verhältnisse der Praxis vollständig zu berücksichtigen, wurden die einzelnen Nahrungsgemenge nicht besonders für die bakteriologische Untersuchung extra hergestellt, sondern dieselben wurden so verordnet, wie es den jedesmaligen diätetischen Verhältnissen der im Spital behandelten Kinder entsprach. In ähnlicher Weise wurden auch bei Nahrungsgemischen, die erst einige Zeit nach der Zubereitung zur Untersuchung kommen sollten, die jeweiligen Tagesportionen — es kommt da nur die einfach aufgekochte und die mit dem Milchkocher gekochte Nahrung in Betracht — für die Kinder ganz so entnommen, wie es wohl in jedem Haushalt vorkommt, und nur grobe Verunreinigungen dabei vermieden. Die Kochgefässe wurden nur mit warmem Wasser und Bürste gereinigt und niemals sterilisirt.

Der Einfluss der Temperatur auf die verschiedenen Nahrungsarten wurde insofern in Rücksicht gezogen, als jedes Mal ein Nahrungsgemenge gleich nach dem Kochen und Erkalten und dann 1 Tag später nach Aufbewahrung im Eisschrank oder in kaltem Wasser untersucht wurde. In letzter Hinsicht konnte den praktischen Verhältnissen am meisten

entsprochen werden, als in vielen Haushaltungen zum Kühlhalten der Milch wohl kein Eis zur Verfügung steht, sondern die Leute gezwungen sind, im Sommer dieselbe in kaltem Wasser an einem kühlen Ort aufzubewahren, um so ein Sauerwerden derselben zu vermeiden. Nahrung, die länger als 1 Tag stand, wurde nicht verwendet, da solche in keinem Haushalt bei der Kinderernährung zur Verwendung kommen soll. Die verwandte Kuhmilch war frische Morgenmilch, die von auswärts zur Bahn in Blechgefässen in's Spital geliefert wurde.

Bei allen Nahrungsproben nun, sowohl den gleich, wie den nach 24 Stunden untersuchten, wurde, um auch den Keimgehalt des Gemenges nach bestimmtem Aufenthalt im Magen zu veranschaulichen, nach einer gewissen Zeit nach dem Trinken desselben mit der Magensonde eine kleine Probe hiervon entnommen und dann bakteriologisch untersucht. Alle diese Versuche also ergänzen sich und geben systematisch eine Geschichte der Bakterieninfection der untersuchten Kindernahrung von der Zubereitung an bis zum Schluss des Aufenthalts der letzten Portion im Magen. Es wurde nämlich, wenn ich das noch einmal genau auseinandersetzen darf, zuerst auf irgend eine Weise zum Gebrauch zubereitete Kindernahrung direct nach dem Kochen und Erkalten auf ihren Keimgehalt in einer kleinen Versuchsprobe geprüft. Bei den Soxhlet-Fläschchen der Inhalt des untersuchten Fläschchens, bei den anderen Verfahren die jeweilig abgemessene Trinkportion wurden sodann einem Kinde zu trinken gegeben, und danach kam eine kleine Menge des nach einer bestimmten Zeit ausgeheberten Inhalts zur bakteriologischen Untersuchung. Ebenso wurde auch in der grössten Mehrzahl der Fälle des anderen Tags nach 24 Stunden dieselbe Nahrungsmischung nach verschiedener Aufbewahrung unter nicht immer gleichen Temperaturverhältnissen bakteriologisch auf den Gehalt an Keimen untersucht; und so geschah es nun auch mit dem ausgeheberten Mageninhalt, der sich nach derselben Zeit wie vorher nach dem Trinken der untersuchten Portion ergab. Ausserdem wurde noch von einzelnen Säuglingen in den ersten Lebenstagen, die mit Muttermilch ernährt wurden, der ausgeheberte Speisebrei auf seinen Gehalt an Bakterien geprüft.

Von den Kindern nun, die zu den Versuchen verwendet wurden, waren, die Säuglinge in den ersten Lebenstagen mit eingerechnet, nur einige betreffs Ernährung und Verdauung ganz gesund; die anderen waren alle mit mehr oder weniger ausgeprägten Störungen im Verdauungstractus behaftet. Jedoch fiel bei diesen wieder, bei denen diesem Zustand die vor der Spitalsbehandlung erfolgte Aufnahme von ungeeigneter Nah-

rung zu Grunde lag, der grösste Theil der Untersuchung in die Zeit, wo der Magen relativ oder ganz normal zu nennen war. Der Zustand des Verdauungstractus ist in den Tabellen bei den einzelnen Untersuchungen immer angegeben, wobei unter „normal" zu verstehen ist, dass der Mageninhalt keine abnormen Säuren enthielt, der Stuhlgang am Untersuchungstag und am Tag vorher gut geformt war, und die Kinder auch im Allgemeinen zugenommen hatten.

Die chemische Untersuchung des Mageninhaltes wurde in der Weise bewerkstelligt, dass womöglich, wo genügend Mageninhalt nach 1¼—2stündiger Ausheberung nach der Nahrungsaufnahme vorhanden war, zuerst die qualitative Untersuchung auf Milchsäure mit dem Uffelmann'schen Reagens (Spuren Eisenchloridlösung in einigen ccm 2%iger Carbollösung, bis die Farbe stahlblau erscheint) angestellt wurde. Dann prüfte man auf freie HCl mittelst des Günzburg-schen Reagens (Phloroglucini 2,0, Vanillini 1,0, Alcohol. absolut. 30,0). War letztere vorhanden, so wurde dieselbe nach der Mintz'schen Methode[1]) mittelst Titrirung mit Decinormalkalilauge unter Benutzung von Phloroglucinvanillin als Indicator quantitativ bestimmt. War letzteres nicht der Fall, wie es bei den jüngeren Kindern fast immer vorkam, so wurde das Salzsäuredeficit in der von Biedert angegebenen Weise[2]) festgestellt; d. h. es wurde zu einer bestimmten Menge Mageninhalt solange Decinormalsalzsäure zugesetzt, bis die Phloroglucinvanillinreaction positiv ausfiel.[3]) Bei Verdacht auf abnorme Gährungen wurde auch noch die qualitative Untersuchung auf flüchtige Säuren durch Erhitzen von Mageninhalt im Reagensglas mit darübergehaltenem Lakmuspapier angestellt. Wenn solche vorhanden waren, wurde das blaue Lakmuspapier roth. Zugleich wurde dann noch, wo es ging, die Gesammtacidität mittelst Titrirung mit Decimalnormalkalilauge (Phenolphtaleinlösung als Indicator) bestimmt, um sich so bei Anwesenheit von viel qualitativ nachweisbarer freier organischer Säure einen, wenn auch nur ungefähr richtigen, Schluss auf die Grösse der vorhandenen Menge zu bilden. Alle Werthe wurden für den unfiltrirten vorher klein verriebenen Mageninhalt festgestellt und auf 100 ccm berechnet.

Was nun die bakteriologische Untersuchungsmethode der

1) Langermann, Ueber die quantitative Salzsäurebestimmung im Mageninhalt. Virchow's Archiv 128. Bd. 1892. S. 415.

2) Langermann l. c. S. 441.

3) Dabei ist 1 ccm Decinormalkalilauge von der für 100 Mageninhalt berechneten Menge Kalilauge abzuziehen; bei Berechnung der freien HCl nach der Mintz'schen Methode ist dagegen 1 ccm auf 100 Mageninhalt zuzurechnen.

auf die verschiedene Art und Weise zubereiteten und verschiedentlich aufbewahrten Nahrungsgemische betrifft, so wurde dieselbe ähnlich ausgeführt, wie man sie bei der Untersuchung des Wassers handhabt, indem man dabei, wie es der Wirklichkeit nicht ganz entsprechen dürfte, annimmt, dass jede Colonie nur einem Keime entspricht.

Es wurde zunächst mit sterilisirter Pipette nach gehörigem Umschütteln, um die Bakterien in dem Gemisch möglichst gleichmässig zu vertheilen, eine Probe desselben entnommen, die ersten Tropfen ausfliessen gelassen und dann gewöhnlich 0,25 ccm in den vorher flüssig gemachten Nährboden übertragen. Dort wurde die Masse möglichst gut gemischt und dann auf vorher sterilisirte Zählplatten, in die einzelne Quadrate eingeritzt waren, ausgegossen. Dieselben wurden dann nach dem Erkalten und Erstarren der Masse von dem Giessapparat auf mit schwarzem Papier bedeckte Glasbänkchen in feuchte Kammern gestellt, bei Zimmertemperatur aufbewahrt und nach 3 Tagen die gewachsenen Colonien auf denselben in toto mit der Lupe gezählt, indem man dabei, wie dies schon Sior angegeben, durch eine über die untere Schale gelegte Glasplatte die einzelnen Quadrate durchmusterte. Waren die Colonien noch zu undeutlich zu erkennen, so wurde am Tage darauf noch einmal der Befund controllirt; die Glasplatte blieb aber dann liegen, um so die durch das öftere Wechseln der Bedeckung der Kammer verursachte Verunreinigung der Platten durch die Luftkeime zu beschränken. Oefters wurden auch statt der Platten platte Fläschchen, Petri'sche Schalen oder Rollröhrchen verwandt, besonders wo es sich voraussichtlich um sehr keimarme Proben handelte.

Die bakteriologische Untersuchung des Mageninhalts stiess am Anfang auf grosse Schwierigkeiten, da sich die Keime in der Nährflüssigkeit, auch bei vorheriger Verdünnung mit sterilisirtem Wasser, zu ungleichmässig vertheilen liessen. Dem konnte man nun nicht anders abhelfen, als dass man den Speisebrei zuerst in einem kleinen Mörser zerrieb, dann erst einen kleinen Theil mit graduirter, steriler Pipette abmass und nachher mit sterilem Wasser verdünnte. Alle hierzu verwandten Instrumente, wie auch die zur Untersuchung des Magens benutzte Magensonde mit Hebervorrichtung wurden vorher $^1/_4$ Stunde lang im Wasserbad gekocht und dann auf steriler Glasplatte unter einer sterilisirten Glasglocke bis zum Gebrauche aufbewahrt. Das anhaftende Wasser verdunstete so in Folge der Hitze, die den Gegenständen noch anhaftete. Die Sonde wurde vor dem Einführen mit gekochtem Wasser aussen benetzt, um so leichter in den Schlund hinabzugleiten,

und es wurde jedes Mal das Sondenfenster schnell eingeführt, um so möglichst wenig Keime aus der Mundhöhle mitzureissen. Auf diese Weise wurde die Contactinfection auf ein Minimum beschränkt.

Dass nun auch die Infection durch die Keime der Luft in unserem Laboratorium bei den verschiedenen Manipulationen sehr gering war, davon konnte ich mich durch verschiedene Nebenversuche überzeugen. Zuerst wurden zwei Platten in einem Flächeninhalt von je ca. 24 □cm mit steriler Nährgelatine begossen und 2 Stunden im Laboratorium auf einem Tisch stehen gelassen, während daselbst gearbeitet wurde, diese dann in eine feuchte Kammer gestellt. Nach 3 Tagen waren ca. 150 Colonien zu zählen; also eine verhältnissmässig geringe Menge. Ferner stellte ich eine kleinere Platte mit in einem Flächeninhalt von ca. 20 □cm daraufgegossener steriler Gelatine während der Zeit des Ausheberns, Verreibens und Abmessens des Mageninhalts neben die zur Unterlage dienende Glasplatte. Nach 3 Tagen waren 8 Colonien sichtbar. Berechnet man nun den Durchmesser des Mörsers und des kleinen Messcylinders auf rund 10 □ cm, so entfallen auf die durch Luftkeime verursachten Colonien bei jedem Versuche mit ausgehebertem Mageninhalt 4 Keime zu viel. Diese wären dann abzurechnen, was aber bei der Menge der gefundenen Colonien nicht sonderlich ins Gewicht fällt, und dann ist ja der Fehler bei allen Untersuchungen der gleiche.

Die Luftinfection ist also bei allen meinen Versuchen sehr gering gewesen, besonders wohl aus dem Grunde, dass schnell gearbeitet wurde und die nöthigen Cautelen nicht ausser Acht gelassen wurden, auf die ich dann noch einmal im Einzelnen etwas eingehen will. Als Instrumentarium diente ein kleiner Messcylinder, ein kleiner Mörser mit Stösser, ein kleines Becherglas, eine sterile Pipette (der ccm in 20 Theile eingetheilt) und dann die schon oben erwähnte Magensonde mit Hebervorrichtung und kleinem Glastrichter. Alle Gegenstände waren vorher sterilisirt. Dann wurde mit möglichst sterilen Händen die Sonde eingeführt, und der Glastrichter an dem Heberschlauch in das Becherglas, welches zur Aufnahme des ausgeheberten Inhaltes dienen sollte, eingestülpt, um so von oben herabfallende Luftkeime abzuhalten. Demnächst wurde von dem erhaltenen Speisebrei ein kleiner Theil in den Mörser gegossen, ordentlich verrieben und mit der Pipette ein Quantum aufgenommen. Nachdem man die ersten Tropfen hatte ablaufen lassen, wurde gewöhnlich ein Theilstrich unserer Pipette = 0,05 ccm in den Messcylinder übertragen, mit sterilem Wasser aufgefüllt, meistentheils bis zu 10 ccm, dann

gehörig umgeschüttelt, mit der wieder sterilisirten Pipette 0,5 ccm davon entnommen und dies in die Nährmasse übertragen, um dann auf die Platten ausgegossen zu werden. Die verwandte Menge dieser letzteren Verdünnung entsprach dann 0,0025 ccm des Speisebreis. Manchmal wurde auch, zumal bei den ersten Versuchen, eine geringere Verdünnung genommen, die Keimzahl war dann im Verhältniss zu stärkeren Verdünnungen zu gering, eine Beobachtung, die schon Sior und vor ihm Miquel[1]) machen konnte. Der Grund hierzu liegt augenscheinlich in dem festeren Haften der Bakterien aneinander in dickeren Flüssigkeiten, sodass dann mehrere Keime zusammen eine Colonie bilden. Die meistentheils angewandte Verdünnung erwies sich gerade als genügend. Die Colonien liessen sich gut abzählen und gingen höchst selten in einander über.

Als Nährmasse wurde theils Fleischpeptongelatine, theils eben solches Agar-Agar verwandt, sowohl bei den Untersuchungen der Nahrung, wie bei denen des ausgeheberten Mageninhalts. Bei Verwendung von ersterem stellte sich am Anfang öfters, besonders bei Untersuchung des Magensaftes, eine allzu schnell eintretende Verflüssigung der ganzen Platte unter Entwickelung von grünem Farbstoff ein. Dieser Uebelstand liess sich jedoch bald beseitigen, als die technische Fertigkeit zunahm. Der Grund hierzu kann nun in einer durch die Anfangs länger dauernden Manipulationen vermehrten Luftinfection liegen, oder es können auch die Keime zufällig in dem Magen des betreffenden Kindes, das damals noch kränker war, gewesen sein. Auf diese Art ist ein Theil der Platten verdorben und demnach unbeachtet gelassen worden; ebenso ging es auch, als bei der grossen Hitze im August und Anfang September d. J. die Gelatine nicht erstarrte. Dem liess sich nur durch Anwendung von Agar-Agar abhelfen. Ich erwähne diese Sachen nur, um zu zeigen, dass bei der Beurtheilung meiner Resultate alle möglichen Fehlerquellen berücksichtigt und ausgeschieden wurden. Die ausgegossenen Platten mit dem Mageninhalt wurden ebenso weiter behandelt, wie die mit der Nahrung. Alle Werthe für die Colonienzahl sind unter Berücksichtigung der verwandten Menge und der eventuellen Verdünnung auf 1 ccm der Probe berechnet.

Die Versuche wurden alle bei Zimmertemperatur angestellt; die Temperatur in unserem Laboratorium bewegte sich gewöhnlich zwischen 15 und 20° C., manchmal auch etwas mehr. Also auf Bakterien, die erst bei Brutofentemperatur

---

1) Sior l. c.

gedeihen, ist keine Rücksicht genommen worden. Ebenso wenig wurden auch solche, die nur bei Sauerstoffmangel wachsen, beachtet. Die Platten liessen sich ganz gut, als zufällige Verunreinigungen ausgeschlossen waren, 4 Tage und sogar noch länger halten, so dass eine Controlle über manche noch zweifelhafte Colonien ganz gut möglich war.

In den nun folgenden Tabellen ist jedesmal in der Rubrik unter Nährboden auch noch die zur Probe verwandte Menge in ccm angegeben. In denselben ist auch der Einfachheit halber statt Salzsäuredeficit S. D. eingeschoben; A. bedeutet die Gesammtacidität (Acidité totale):

I. Soxhlet mit neuem Verschluss, im Eisschrank stehend.

Nr. des Versuchs	Art der Untersuchungsprobe	Name des Kindes	Verhalten des Verdauungstractus	Nährboden und verwandte Menge	Qualitative Milchsäuremenge, Salzsäuredeficit, Gesammtacidität	Art und Zeit der Aufbewahrung der Nahrung	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Colonienzahl berechnet auf 1 ccm
1.	800 Milch, 200 Wasser, 8 Zucker.	—	—	Gelatineplatten, 0,25 ccm.	—	1 Tag im Eisschrank.	2	1 ccm = 16 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1½ St. nach der Nahrungsaufnahme.	Wacker (10 Mon. alt).	Leichte Verdauungsstörung.	Gelatineplatten, 0,25 ccm.	—	do.	2	1 ccm = 20000 Col.
2.	350 Milch, 700 Wasser, 28 Zucker.	—	—	Gelatineplatten, 0,25 ccm.	—	1 Tag im Eisschrank.	3	1 ccm = 25 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1½ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wirth (5 Mon. alt).	Ganz leichte Verdauungsstör.	Gelatineplatten, 0,1 ccm	—	do.	3	1 ccm = 108000 Col.
3.	1 Essl. Biedert's Rahmgemenge: 13 Essl. Wasser: 6 Essl. Milch.	—	—	Gelatineplatten, 0,25 ccm.	—	Nach dem Kochen und Erkalten.	3	1 ccm = 68 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1½ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wirth.	Normal.	Gelatineplatten, 0,1 ccm.	—	do.	3	1 ccm = 3700 Col.
4.	1 Essl. Löflund's Extr.: 9 Essl. Wass.: 6 Essl. Milch.	—	—	Gelatineplatten, 0,25 c cm.	—	Nach dem Kochen u. Erkalten.	3	1 ccm = 44 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1¼ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Normal.	Gelatineplatten, 0,05 ccm.	S. D. = 0,21235 für 100 ccm.	do.	3	1 ccm = 4000 Col.

Nr. des Versuchs	Art der Untersuchungsprobe	Name des Kindes	Verhalten des Verdauungstractus	Nährboden und verwandte Menge	Qualitative Milchsäuremenge, Salzsäuredeficit, Gesammtacidität	Art und Zeit der Aufbewahrung der Nahrung	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Colonienzahl berechnet auf 1 ccm
5.	1 Essl. Löflund's Extr.: 9 Essl. Wass.: 6 Essl. Milch.	—	--	Gelatineplatten, 0,25 ccm.	—	1 Tag im Eisschrank.	3	1 ccm = 32 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1¼ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Normal.	Gelatineplatten, 0,05 ccm.	S. D. = 0,21235.	do.	3	1 cbcm = 6260 Col.
6.	1 Essl. Löflund's Extr.: 9 Essl. Wass.: 11 Essl. Milch.	—	—	Gelatineschälchen, 0,25 ccm.	—	Nach dem Kochen und Erkalten.	3	1 ccm = 32 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1½ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker	Leichte Verdauungsstörung.	Agarplatten, 0,005 ccm.	Ziemlich viel Milchsäure, S. D. = 0,16935, A = 0,2555	do.	3	1 ccm = 86 000 Col.
7.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Agarschälchen, 0,25 ccm.	—	1 Tag im Eisschrank.	3	1 ccm = 8 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1½ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Leichte Verdauungsstörung.	Agarplatten, 0,005 ccm.	Viel Milchsäure, S. D. = 0,27375, A = 0,3139.	do.	3	1 ccm = 880 000 Col.
8.	800 Milch, 400 Wasser, 16 Zucker.	—	—	Gelatinerollröhrchen, 0,25 ccm.	—	Nach dem Kochen und Erkalten.	3	1 ccm = 28 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 2 St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Normal.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Viel Milchsäure, S. D. = 0,1387, A = 0,292.	do.	3	1 ccm = 60 000 Col.
9.	800 Milch, 400 Wasser, 16 Zucker.	—	—	Gelatineschälchen, 0,25 ccm.	—	1 Tag im Eisschrank.	3	1 ccm = 20 Col.
	Dieselbe ausgeheb. 2 St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker	Normal.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Wenig Milchsäure, S. D. = 0,06635, A = 0,2555.	do.	3	1 ccm = 7200 Col.

II. Milchkocher; Gemenge bleibt in demselben Kochtopf im Eisschrank stehen.

1.	300 Milch, 700 Wasser. 28 Zucker.	—	—	Gelatineplatten, 0,25 ccm.	—	Nach dem Kochen u. Erkalten.	3	1 ccm = 8 Col.
	Dieselbe ausgeheb. 1½ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Reconvalescent nach Diphth.	Gelatineplatten, 0,005 ccm.	—	do.	3	1 ccm = 68 000 Col.

Nr. des Versuchs	Art der Untersuchungsprobe	Name des Kindes	Verhalten des Verdauungstractus	Nährboden und verwandte Menge	Qualitative Milchsäuremenge, Salzsäuredeficit, Gesammtacidität	Art und Zeit der Aufbewahrung der Nahrung	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Colonienzahl berechnet auf 1 ccm
2.	1 Essl. Löflund's Extr.: 9 Essl. Wass.: 8 Essl. Milch.	—	—	Gelatineplatten 0,25 ccm.	—	Nach dem Kochen und Erkalten.	3	1 ccm = 60 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1¼ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wirth.	Ganz leichte Verdauungsstör.	Gelatineplatten 0,05 ccm.	S. D. = 0,12045 für 100 ccm.	do.	3	1 ccm = 24 000 ccm.
3.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Gelatineplatten 0,25 ccm.	—	1 Tag im Eisschrank.	3	1 ccm = 360 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1¼ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wirth.	Leichte Verdauungsstörung.	Gelatineplatten 0,05 ccm.	S. D. = 0,04745.	do.	3	1 ccm = 60 000 Col.
4.	1 Essl. Biedert's Rahmgemenge: 13 Essl. Wasser: 16 Essl. Milch.	—	—	Gelatineplatten, 0,25 ccm.	—	Nach dem Kochen und Erkalten.	3	1 ccm = 28 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1¼ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Normal.	Gelatineplatten, 0,05 ccm.	S. D. = 0,146.	do.	3	1 ccm = 24 000 Col.
5.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Gelatineplatten 0,25 ccm.	—	1 Tag im Eisschrank.	3	1 ccm = 64 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1¼ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Normal.	Gelatineplatten 0,05 ccm.	S. D. = 0,14965.	do.	3	1 ccm = 26 000 Col.
6.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Gelatineschälchen, 0,25 ccm.	—	Nach dem Kochen und Erkalten.	3	1 ccm = 40 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1¼ St. n. d. Nahrungsaufn.	Klein (2 Jahre alt).	Normal.	Agarplatten 0,005 ccm.	Wenig Milchsäure, S. D. = 0,09125, A. = 0,152.	do.	3	1 ccm = 14 000 Col.
7.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Agarschälchen, 0,25 ccm	—	1 Tag im Eisschrank.	3	1 ccm = 220 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1½ St. nach der Nahrungsaufnahme.	Klein.	Leichte Verdauungsstörung.	Agarplatten, 0,005 ccm.	Flüchtige Säuren, viel Milchs., S. D. = 0,12775, A. = 0,1768.	do.	3	1 ccm = 250 000 Col.

III. Nahrung, einfach aufgekocht, bleibt in demselben Kochtopf im Eisschrank stehen.

Nr. des Versuchs	Art der Untersuchungsprobe	Name des Kindes	Verhalten des Verdauungstractus	Nährboden und verwandte Menge	Qualitative Milchsäuremenge, Salzsäuredeficit, Gesammtacidität	Art und Zeit der Aufbewahrung der Nahrung	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Colonienzahl berechnet auf 1 ccm
1.	1 Essl. Biedert's Rahmgemenge : 13 Essl. Wasser : 16 Essl. Milch.	—	—	Agarschälchen, 0,25 ccm.	—	Nach dem Kochen und Erkalten.	3	1 ccm = 52 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1¼ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Normal.	Agarplatten, 0,05 ccm.	S. D. = 0,1752	do.	3	1 ccm = 24 000 Col.
2.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Agarschälchen, 0,25 ccm.	—	1 Tag im Eisschrank.	3	1 ccm = 80 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1¼ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Normal.	Agarplatten, 0,05 ccm.	S. D. = 0,1095.	do.	3	1 ccm = 21 200 Col.
3.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Agarschälchen, 0,25 ccm.	—	Nach dem Kochen u. Erkalten.	3	1 ccm = 24 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1¼ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Normal.	Agarplatten, 0,05 ccm.	S. D. = 0,09855.	do.	3	1 ccm = 11 000 Col.
4.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Agarplatten, 0,25 ccm.	—	1 Tag im Eisschrank.	3	1 ccm = 160 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1¼ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Normal.	Agarplatten, 0,05 ccm.	S. D. = 0,20075.	do.	3	1 ccm = 20 000 Col.
5.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Gelatineschälchen, 0,25 ccm.	—	Nach dem Kochen u. Erkalten.	3	1 ccm = 24 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1¼ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Ganz leichte Verdauungsstör.	Agarplatten, 0,005 ccm.	S. D. = 0,21535.	do.	3	1 ccm = 26 000 Col.
6.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Gelatineschälchen, 0,25 ccm.	—	1 Tag im Eisschrank.	3	1 ccm = 80 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1¼ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Leichte Verdauungsstörung.	Agarplatten, 0,005 ccm.	S. D. = 0,20075.	do.	3	1 ccm = 90 000 Col.

IV. Milchkocher; Gemenge bleibt in demselben Kochtopf in kaltem Wasser stehen.

Nr. des Versuchs	Art der Untersuchungsprobe	Name des Kindes	Verhalten des Verdauungstractus	Nährboden und verwandte Menge	Qualitative Milchsäuremenge, Salzsäuredeficit, Gesammtacidität	Art und Zeit der Aufbewahrung der Nahrung	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Colonienzahl berechnet auf 1 ccm
1.	Milch.	—	—	Gelatineschälchen, 0,25 ccm.	—	Nach dem Kochen u Erkalten.	3	1 ccm = 32 Col.
	Dieselbe, ausgehebert 1¾ St. nach d. Nahrungsaufnahme.	Klein.	Normal.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Viel Milchsäure, S. D. = 0,17585, A. = 0,146.	do.	3	1 ccm = 36 000 Col.
2.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Gelatineschälchen, 0,25 ccm.	—	1 Tag in kaltem Wasser.	3	1 ccm = 600 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1¾ St. nach der Nahrungsaufnahme.	Klein.	Leichte Verdauungsstörung.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Viel Milchsäure, S. D. = 0,28105, A. = 0,219.	do.	3	1 ccm = 20 000 Col.
3.	1 Essl. Löflund's Extract: 9 Essl. Wasser : 11 Essl. Milch.	—	—	Gelatinerollröhrchen, 0,25 ccm.	—	Nach dem Kochen und Erkalten.	3	1 ccm = 16 Col
	Dieselbe, ausgeheb. 1½ St. nach der Nahrungsaufnahme.	Wacker.	Starke Verdauungsstörung.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Flücht. Säur., wenig Milchsäure, S. D. = 0,25915. A. = 0,2555.	do.	3	1 ccm = 1 120 000 Col.
4.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Gelatineschälchen, 0,25 ccm.	—	1 Tag in kaltem Wasser.	3	1 ccm = 68 Col.
	Dieselbe, ausgeh. 1¼ St. nach der Nahrungsaufnahme.	Wacker.	Normal.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Viel Milchsäure, S. D. = 0,135, A. = 0,146.	do.	3	1 ccm = 148 000 Col.
5.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Gelatineschälchen, 0,25 ccm.	—	Nach dem Kochen u. Erkalten.	3	1 ccm = 4 Col.
	Dieselbe, ausgeh. 1¾ St. nach der Nahrungsaufnahme.	Wacker.	Normal.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Viel Milchsäure, S. D. = 0,10585, A. = 0,219.	do.	3	1 ccm = 16 000 Col.

Nr. des Versuchs	Art der Untersuchungsprobe	Name des Kindes	Verhalten des Verdauungstractus	Nährboden und verwandte Menge	Qualitative Milchsäuremenge, Salzsäuredeficit, Gesammtacidität	Art und Zeit der Aufbewahrung der Nahrung	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Colonienzahl berechnet auf 1 ccm
6.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Gelatineschälchen, 0,25 ccm.	—	1 Tag in kaltem Wasser.	3	1 ccm = 400 Col.
	Dieselbe, ausgeh. 1¾ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Normal.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Mässig viel Milchs., S. D. = = 0,20075, A. = 0,2774.	do.	3	1 ccm = 20 000 Col.
7.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Gelatinerollröhrchen, 0,25 ccm.	—	Nach dem Kochen und Erkalten.	3	1 ccm — 60 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 2 St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Ganz leichte Verdauungsstör.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Wenig Milchsäure, S. D. = 0,04745, A. = 0,1095.	do.	3	1 ccm = 28 000 Col.
8.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Gelatineschälchen, 0,25 ccm.	—	1 Tag in kaltem Wasser.	3	1 ccm = 1080 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 2 St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Ganz leichte Verdauungsstör.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Viel Milchsäure, S. D. = 0,07665, A. = 0,3139	do.	3	1 ccm = 52 000 Col.

V. Nahrung, einfach aufgekocht, bleibt in demselben Kochtopf in kaltem Wasser stehen.

Nr. des Versuchs	Art der Untersuchungsprobe	Name des Kindes	Verhalten des Verdauungstractus	Nährboden und verwandte Menge	Qualitative Milchsäuremenge, Salzsäuredeficit, Gesammtacidität	Art und Zeit der Aufbewahrung der Nahrung	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Colonienzahl berechnet auf 1 ccm
1.	1000 Milch, 200 Wasser, 8 Zucker.	—	—	Gelatineschälchen, 0,25 ccm.	—	Nach dem Kochen u. Erkalten.	3	1 ccm = 52 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 2 St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Normal.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm	Viel Milchsäure, S. D. = 0,06205, A. = 0,2774.	do.	3	1 ccm = 36 000 Col.
2.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Gelatineschälchen, 0,25 ccm.	—	1 Tag in kaltem Wasser.	3	1 ccm = 28 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 2 St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Normal.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Mässig viel Milchs., S. D. = 0,06205, A. = 0,1898.	do.	3	1 ccm = 224 000 Col.
3.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Gelatinerollröhrchen, 0,25 ccm.	—	Nach dem Kochen und Erkalten.	3	1 ccm = 12 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 2 St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Normal.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Mässig viel Milchsäure, S. D. = 0,0402, A. = 0,1583.	—	3	1 ccm = 240 000

Nr. des Versuchs	Art der Untersuchungsprobe	Name des Kindes	Verhalten des Verdauungstractus	Nährboden und verwandte Menge	Qualitative Milchsäuremenge, Salzsäuredeficit, Gesammtacidität	Art und Zeit der Aufbewahrung der Nahrung	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Coloniezahl berechnet auf 1 ccm
4.	1000 Milch, 200 Wasser, 8 Zucker.	—	—	Gelatinerollröhrchen, 0,25 ccm.	—	1 Tag in kalten Wasser.	3	1 ccm = 48 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 2 St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Normal.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Mässig viel Milchs., S. D. = 0,06635, A. = 0,1168.	1 Tag in kaltem Wasser.	3	1 ccm = 100 000 Col.
5.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Gelatinefläschchen, 0,25 ccm.	—	Nach dem Kochen und Erkalten.	3	1 ccm = 20 Col
	Dieselbe, ausgeheb. 2 St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Normal.	Gelatine platten, 0,0025 ccm	Viel Milchsäure, S. D. = 0,15695, A. = 0,3212.	do.	3	1 ccm = 108 000 Col.
6.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Gelatineplatten, 0,25 ccm	—	1 Tag in kaltem Wasser.	3	Platte theils verflüssigt u. grünlich verfärbt
	Dieselbe, ausgeheb. 2 St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Normal.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Viel Milchsäure, S. D. = 0,16425, A. = 0,1387.	do.	3	1 ccm = 112 000 Col.

VI. Muttermilch, ausgehebert.

Nr. des Versuchs	Art der Untersuchungsprobe	Name des Kindes	Verhalten des Verdauungstractus	Nährboden und verwandte Menge	Qualitative Milchsäuremenge, Salzsäuredeficit, Gesammtacidität	Art und Zeit der Aufbewahrung der Nahrung	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Coloniezahl berechnet auf 1 ccm
1.	Ausgehebert 1 ¾ St. nach dem Trinken.	Daum (einige Tage alt).	Normal.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Viel Milchsäure, S. D. = 0,15695, A. = 0,17155.	—	3	1 ccm = 20 000 Col.
2.	Ausgehebert 1 ¾ St. nach dem Trinken.	Daum.	Normal.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Viel Milchsäure, S. D. = 0,11315, A. = 0,1679	—	3	1 ccm = 12 000 Col.
3.	Ausgehebert 1½ St. nach dem Trinken.	Daum.	Normal.	Gelatineplatten, 0,005 ccm.	Wenig Milchsäure, S. D. = 0,07665, A. = 0,14235.	—	3	1 ccm = 13 000 Col.
4.	Ausgehebert 1¼ St. nach dem Trinken.	Windelberger (5 Tage alt).	Normal	Gelatineplatten, 0,025 ccm.	Viel Milchsäure, keine freie HCl.	—	3	1 ccm = 6960 Col.

Vergleicht man nun zunächst die aus allen diesen Versuchsreihen für die verschiedenen Nahrungsgemische erhaltenen Colonienzahlen mit einander, so fällt zuvörderst auf, dass ein wirklicher Unterschied zwischen dem direct nach dem Kochen und Erkalten ermittelten Keimgehalt der verschieden zubereiteten Nahrungsgemenge nicht besteht, sei es nun, dass dieselben mit dem Milchkocher ½ Stunde lang oder nur einfach aufgekocht, sei es, dass sie im Soxhlet'schen Apparat nach Beginn des Siedens noch 35 Minuten lang im Wasserbad erhitzt wurden. Die mittlere Keimzahl beträgt bei Gemengen mit dem Milchkocher gekocht 34, in maximo 60, in minimo 8 auf den ccm der Probe berechnet, bei der einfach aufgekochten Nahrung im Mittel 33, in maximo 52, in minimo 24, während der Soxhlet, wenn man vom 1. Versuch, der nur 2 Tage lang zur Beobachtung kam, absieht, sogar höhere Zahlen ergiebt, im Mittel 43, in maximo 68, in minimo 28. Dieses Zahlenverhältniss bei letzterem Sterilisationsverfahren würde auch mit den Versuchen von Sior — es können da nur die direct nach dem Kochen angestellten berücksichtigt werden — übereinstimmen, der bei Soxhlet-Untersuchungen gleich nach der Zubereitung einmal 90, ein ander Mal nur 10 Keime im ccm Milch fand, also im Durchschnitt 50.

Dagegen ist wieder die Anzahl der Colonien in den Nahrungsgemischen, die mit dem Milchkocher oder nur einfach aufgekocht sind, nach 1tägigem Stehen im Eisschrank viel grösser, als beim Soxhlet unter denselben Verhältnissen. Bei letzterem beträgt die mittlere Keimzahl 21, in maximo 32, in minimo 8, während dies bei dem Milchkocher und der einfach aufgekochten Nahrung anders sich verhält, bei ersterem im Durchschnitt 214, in maximo 360, in minimo 64 Keime; und in letzterem Falle beträgt das Mittel 107, in maximo 160, in minimo 80 Colonien im ccm. Der Grund hierfür mag wohl darin liegen, dass zu den Nahrungsgemengen in den Kochtöpfen, die nur durch einen Deckel geschlossen waren, doch eine Anzahl Bakterien von aussen her gelangen konnten, welche Gefahr auch noch durch das öftere Ausschütten der jeweiligen Trinkportion und dadurch bewirktes Abspülen der an den Gefässwänden haftenden Keime vergrössert wurde, während die Soxhlet-Fläschchen fest verschlossen bis zum jedesmaligen Gebrauch im Eisschrank stehen blieben. Ebenso verhält es sich auch mit den Nahrungsgemischen, die nur in kaltem Wasser stehend aufbewahrt wurden. Direct nach dem Kochen untersucht fanden sich beide Male, beim Milchkocher sowohl wie bei der einfach aufgekochten Nahrung, im Mittel nur 28 Keime, während nach 1tägigem Stehen unter obigen Verhältnissen die Colonienzahl im ccm der Probe, die mit

dem Milchkocher gekocht war, sich auf 504 im Durchschnitt belief, in maximo 1080, in minimo 68. Bei der einfach aufgekochten Nahrung konnte einmal die Keimzahl nicht ermittelt werden, da die Platten am 2. Tage schon verflüssigt waren, was nur durch eine zufällige Verunreinigung von stark verflüssigenden Bakterien von aussen zu erklären sein dürfte, während ja die beiden anderen Versuche im Mittel nur 38 Keime, also ein ausserordentlich günstiges Resultat, ergaben. Vielleicht kommt auch bei diesem etwas hohen Werth der fehlende, die Bakterienentwicklung hemmende Einfluss der höheren Kältegrade in Betracht. Denn das Wasser, in dem die Milch stand, hatte gewöhnlich nur eine Temperatur von ca. 8—10° C., und ein niederer Stand liess sich bei Anwendung von nur kaltem Wasser nicht weiter erreichen.

Zieht man nun aus diesen Resultaten einen Vergleich mit den Ergebnissen der Arbeiten von Feer und Sior, so fällt zunächst die beinahe vollständige Uebereinstimmung meiner Werthe über die Colonienzahlen sowohl in der mit dem Soxhlet'schen Apparat, wie in der mit dem Milchkocher gekochten Nahrung mit denen von Feer in die Augen. Letzterer hat — es kommen nur die Werthe nach ½stündigem Kochen und darauffolgendem 1tägigem Stehen bei Zimmertemperatur in Betracht — mit seinen Milchkochern (Soltmann und Berdez) zwar niederere Zahlen erhalten, im Mittel 85 Colonien im ccm, während bei meinen Versuchsproben, die dazu noch unter anderen Temperaturverhältnissen aufbewahrt wurden, etwas höhere Werthe, im Mittel 214, bei der im kalten Wasser aufbewahrten sogar 504 Keime, herauskommen.

Fragt man nun nach dem Grund dieser Differenz, so liegt derselbe wohl in dem Umstand, dass die Nahrungsgemische bei meinem Verfahren, wie es im praktischen Leben immer vorkommt, sehr oft aufgedeckt wurden und ein Theil davon immer in die Trinkflasche ausgeschüttet wurde, während bei Feer die Milchproben mit einem Deckel zugedeckt 24 Stunden ruhig im Laboratorium stehen blieben und dann erst untersucht wurden. Dass dies die Ursache für die höheren Werthe ist, geht schon daraus hervor, dass bei meinen Untersuchungen in der mit dem Milchkocher gekochten Nahrung direct nach dem Kochen und Erkalten nur 34 Keime im Mittel sich auffinden liessen. Das Mehr also gegenüber Feer wird wohl von aussen hereingelangt sein. Bei den Sterilisationsverfahren mit Flaschenapparaten sind die Werthe für die Colonienzahl bei Feer — es können da nur die Untersuchungen mit den Apparaten von Egli und Schmidt-Mülheim berücksichtigt werden — und mir beinahe gleich, im Mittel 38 zu 21; eher

sind meine Resultate etwas besser, was dem günstigen Einfluss der Kälte zuzuschreiben ist, da unser Apparat (Soxhlet) während der 24 Stunden im Eisschrank aufbewahrt wurde, während die Gefässe bei Feer im Laboratorium bei Zimmertemperatur standen.

Anders verhält es sich nun mit den Ergebnissen von Sior und den von mir gefundenen. Die Zahlen für die gewachsenen Keime bei dem Soxhlet'schen Apparat stimmen zwar beinahe beides Mal überein, wie schon oben dargelegt worden, aber bei den mit dem Milchkocher und der einfach gekochten Milch finden sich so grosse Unterschiede und solche Schwankungen bei Sior, von den Tausend an bis in die Millionen hinein im ccm, dass von einem Vergleich gar keine Rede mehr sein kann. Der Grund hierzu kann nur, wie dies schon oben angedeutet, und auch Sior schon annahm, in dem Umstand liegen, dass bei demselben alle Milchproben nach dem Kochen in nur sauber gespülte, nicht sterilisirte Flaschen übergefüllt wurden, während bei Feer und mir dieselben in dem nämlichen Kochgefäss stehen blieben. Es ergiebt sich hieraus die wichtige Thatsache, dass bei der Milchsterilisirung die Contactinfection die hauptsächlichste verderbliche Rolle spielt und dass sich diese am besten vermeiden lässt, wenn man die Nahrung in demselben Kochgefäss stehen lässt.

Was nun die Differenzen in den Keimzahlen der verschiedenen nach den einzelnen Methoden behandelten Milchproben nach 24stündigem Stehen betrifft, so scheinen dieselben praktisch von keiner grossen Erheblichkeit zu sein. Während nämlich Soxhlet 21 Keime im Mittel bei uns nach 1tägigem Stehen im Eisschrank, derselbe bei gewöhnlicher Temperatur nach Feer im Durchschnitt deren 85 ergab, und Milchkocher 214 und einfach aufgekochte Milch 107 Colonien bei unseren Untersuchungen, in Eis aufbewahrt, im Mittel enthielt, während Milchkocher in kaltem Wasser stehend 504, und einfach aufgekochte Nahrung unter denselben Verhältnissen im Durchschnitt deren nur 38 lieferte, so ergaben sich bei der nicht mit dieser Vorsicht in demselben Topf gehaltenen Milch Sior's, sowohl bei der mit dem Milchkocher wie bei der einfach aufgekochten, nach 24stündigem Stehen bei Zimmertemperatur im Mittel ca. 400 Millionen, bei der in der Kälte stehenden ca. 4 Millionen Colonien im ccm. Diesen colossalen Zahlen gegenüber verschwinden die kleinen bei uns und Feer gefundenen Unterschiede fast ganz. Man kann also aus den bis jetzt gefundenen Resultaten schliessen, dass es fast einerlei ist, ob man bei der Kinderernährung nach Soxhlet sterilisirte oder mit dem Milchkocher

oder nur einfach aufgekochte Milch verwendet, wenn man letztere nur vorsichtig, wie in unserer Weise, in demselben Kochtopf stehen lässt.

Ich komme nun zu dem 2. Theil meiner Arbeit, nämlich zur Erforschung dessen, wie sich nun diese auf die vorher beschriebene Art und Weise zubereiteten und aufbewahrten und ferner bakteriologisch auf ihren Keimgehalt untersuchten Nahrungsgemische im Magen des Kindes selbst verhalten.

Zunächst ist da zu bemerken, dass sich kein nennenswerther Unterschied bezüglich der Zahl der Mikroorganismen im Speisebrei je nach der verschiedenen Zusammensetzung der Nahrung fand, sei es nun, dass Milch rein oder verdünnt oder Biedert's Rahmgemenge oder Löflund's peptonisirte Milch zu den Trinkportionen verwandt wurde. Ebenso sind auch keine bedeutenden gleichmässigen Schwankungen zu entdecken, je nachdem man die Milch direct nach dem Kochen oder nach 1 tägigem Stehen im Eisschrank oder in kaltem Wasser zum Trinken gab.

Wenn man nun bei den einzelnen Sterilisirungsverfahren einen Ueberblick über die Colonienzahl im ausgeheberten Mageninhalt gewinnen will, so ist es wohl zuerst am rathsamsten, aus allen Werthen für die Keimzahl bei normaler Verdauung das Mittel zu nehmen und dann zu vergleichen. Ebenso wären darnach die Durchschnittswerthe für die Gesammtacidität und für das Salzsäuredeficit, wo solche bestimmt worden, bei normalem Verdauungstractus zu eruiren; und dann kann man eventuell von diesen „Normalwerthen" aus die einzelnen Zubereitungsverfahren nach ihrer mehr oder minder grossen Güte und Brauchbarkeit beurtheilen.

Bei dem Soxhlet'schen Apparat, im Eisschrank stehend (Nr. I der Tabellen), ist somit die Durchschnittszahl, wenn man von den ersten 3 Versuchen, bei denen keine qualitativen und quantitativen Magensaftbestimmungen vorliegen, absieht, für die im Mageninhalt gewachsenen Colonien pro ccm gleich 35 500, für die Gesammtacidität (A.) = 0,28 und für das Salzsäuredeficit (S. D.) = 0,16 in 100 ccm Magensaft. Beim Milchkocher (Nr. II), ebenfalls im Eisschrank aufbewahrt, ist die mittlere Keimzahl gleich 21 300, A. = 0,15, S. D. = 0,13. Aehnlich verhält es sich auch bei der einfach aufgekochten Nahrung (Nr. III); dort ist die Colonienzahl = 19 000 und S. D. = 0,15. A. wurde nicht bestimmt. Bei IV (Milchkocher in kaltem Wasser stehend) beträgt die Durchschnittskeimzahl 55 000 im ccm, A. ist = 0,2 und S. D. = 0,16. Bei der einfach aufgekochten Nahrung endlich, die in kaltem Wasser aufbewahrt wurde (Nr. V), macht die Keimzahl im Durchschnitt 141 600 aus, während die Gesammt-

acidität nicht über 0,2 und das Salzsäuredeficit nicht über 0,1 hinausgeht.

Aus diesen Zusammenstellungen, die uns die „Normalwerthe" repräsentiren sollen, ist ersichtlich, dass die Gesammtacidität und das Salzsäuredeficit im Allgemeinen bei allen 5 Versuchsreihen nicht sonderlich von einander verschieden sind. Anders verhält es sich nun aber mit den Zahlen für die gewachsenen Colonien; während bei III das Mittel 19000 beträgt, finden wir bei V fast durchgehends sehr hohe Werthe, im Durchschnitt 141600 Keime im cbcm.

Man könnte nun denken, dass diese grosse Zahl von der Einführung von relativ keimreicher Nahrung herrührte. Dass dem jedoch nicht so ist, erhellt schon aus der Thatsache, dass gerade, wie vorhin erwähnt, kein nennenswerther Unterschied besteht, je nachdem man den Mageninhalt von direct nach dem Kochen getrunkener Milch mit wenig Keimen oder von Nahrung, die 1 Tag gestanden, mit mehr Keimen untersuchte. Ausserdem ergaben gerade die Milchsorten sub III, die nach 24 Stunden die zweithöchste Colonienzahl, im Mittel 214 enthielten, nur 19000 Keime, während die nach 24 Stunden keimärmste (Soxhlet) schon über 35000 Colonien im ccm lieferte. Die keimreichste Nahrung (Nr. IV) mit 504 Keimen im Durchschnitt ergab die verhältnissmässig gar nicht viel höhere Colonienzahl von 55000, endlich rührte der bakterienreichste Mageninhalt (Nr. V) von einer Nahrung her, die in zwei Proben nach 24 Stunden nur 38 Keime im Mittel aufwies. Von dieser hatte allerdings eine 3. Probe Platten geliefert, deren Keimzahl schon am 2. Tage wegen Verflüssigung nicht bestimmt werden konnte. Hierbei könnte man nun vermuthen, diese Verflüssigung hätte von einer übermässigen Menge von Mikroorganismen hergerührt. Nun aber ergab der von dieser selben Nahrung herrührende Mageninhalt nur 112000 Keime im ccm, während die beiden anderen nur deren 38 im Mittel enthaltenden Milchsorten (Nr. V, 2) 224000 und (V, 4) 100000 Colonien geliefert hatten. Eine andere Probe wieder (Nr. V, 3), die direct nach dem Kochen getrunken wurde und nur 12 Keime enthielt, ergab die höchste Zahl von 240000. Es zeigt sich also mit Bestimmtheit, dass die Höhe des Bakteriengehaltes des Magensafts nicht abhängig ist von der Grösse der Keimzahl der eingeführten Nahrung, wenigstens innerhalb der Grenzen, in denen sich der Colöniengehalt der von uns untersuchten Nahrung bewegte.

Die Ursache für diese Differenzen in den Colonienzahlen scheint auch nicht in der Höhe der Gesammtacidität oder an dem mehr oder weniger hohen Gehalt der Milchsäure im

Mageninhalt zu liegen, da alle diese Verhältnisse in unseren Versuchen ohne jegliche gleichmässig erkennbare Einwirkung auf die Zahl der Mikroorganismen verlaufen.

In letzter Linie wäre dann eventuell noch daran zu denken, dass vielleicht das Salzsäuredeficit, d. h. das mehr oder weniger stark hervortretende Fehlen von Salzsäure bis zum Erscheinen von freier HCl im Mageninhalt, in Beziehung zu der Anzahl der Colonien stände, indem dann bei geringerem Manco an HCl in Folge der antifermentativen Wirkung derselben auch eine geringere Entwickelung von Bakterien im Mageninhalt stattfände. Da braucht man aber nur in I Versuch 9 und die ersten Versuche sub V anzusehen, wo trotz sehr niederer Salzsäuredeficits, im Durchschnitt 0,05 in 100, doch Colonienzahlen von 36—240000 herauskommen, um die Haltlosigkeit einer solchen Annahme zu begreifen. Nur eins scheint ziemlich sicher zu sein, dass nämlich bei längerem Aufenthalt auch die Bakterienentwickelung zunimmt. Denn bei fast allen Versuchen mit normalem Verdauungstractus findet man nach Ausheberung der Untersuchungsprobe $1\frac{1}{4}$ Stunde nach der Nahrungsaufnahme die geringste Keimmenge, während dieselbe bei längerem Verweilen steigt, sodass sie 2 Stunden nach dem Trinken am höchsten ist. Dieselbe Anschauung gewann auch Seiffert[1]), als er nach Ausheberung eines relativ gesunden 11 Monate alten Kindes ohne deutlich nachweisbare freie HCl-Reaction zu verschiedenen Zeiten durch Zählen analog unserer Methode eher eine Zu- als eine Abnahme der Keimzahl beobachten konnte. Eine Ausnahme hiervon macht bei uns nur wieder in IV, Versuch 4, wo nach $1\frac{1}{2}$ Stunden später erfolgter Ausheberung schon 148000 Keime im ccm vorhanden waren.

Das wären nun die Verhältnisse bei relativ normalem Verhalten des Verdauungstractus, nun wollen wir sehen, wie sich dieselben bei mehr oder weniger ausgeprägten Verdauungsstörungen ändern. Da findet man nun, dass die Keimzahl bei stark hervortretenden Störungen im Verdauungsapparat, so besonders bei der Anwesenheit von flüchtigen Säuren, wie in II, 7 und in IV, 3, bedeutend erhöht ist, sogar einmal bis über eine Million im ccm. Dies würde auch mit den Versuchen von Seiffert[2]) übereinstimmen, der auf die vorhin erwähnte Art den Keimgehalt im Magensaft bei Kindern bestimmte, die an mehr oder weniger starker Dyspepsie litten. Er fand da, dass „der

---

1) Zur Aetiologie der acuten Verdauungsstörungen der Säuglinge. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1891. Bd. XXXII. H. 4.

2) l. c.

Gehalt des Mageninhalts an Mikroorganismen bei dyspeptischen Kindern nicht nur im Allgemeinen ein grösserer als bei gesunden ist, sondern dass er auch der Intensität der Erkrankung im Grossen und Ganzen parallel geht". Doch eine sichere Schranke ist hierin auch nicht zu ziehen, da einige Male, wenigstens bei unseren Versuchen, obwohl der Stuhlgang weichbreiig und das Salzsäuredeficit ziemlich gross, also eine Dyspepsie in des Wortes vollstem Sinn vorhanden war, die Colonienzahl doch nicht über die Norm hinausging. Dieselbe scheint vielmehr von sehr vielen einzelnen Factoren abzuhängen, deren Erforschung ziemlich Schwierigkeiten bereitet.

Um nun diese Verhältnisse nach einer Richtung hin wenigstens etwas aufzuklären, habe ich nun noch einmal die Rolle, welche die Säuren bei der Verdauung im Kindermagen spielen, in's Auge gefasst. Der von Troitzky[1]) aufgestellten Anschauung entsprechend, dass die Milchsäure nur bis zu einem gewissen Grade von Einfluss gegen das Wirken der Mikroben im Mageninhalt sei, hat sich auch im Rahmen unserer Versuche keine nennenswerthe Einwirkung derselben nach ihrer mehr oder weniger grossen Menge auf die Bakterienentwickelung herausgestellt. Ebenso scheint auch hierbei die grössere oder geringere Quantität von an die Eiweisskörper gebundener Salzsäure, die durch die Höhe des Salzsäuredeficits sich ausdrückt, auf die Colonienzahl im Mageninhalt von nur untergeordneter Bedeutung zu sein. Diese Rolle kommt vielmehr in sehr gut nachweisbarem Grade dem höheren oder niederen Gehalt an freier HCl im Speisebrei zu, wie sich durch die folgenden Versuche ziemlich klar herausstellte.

Es wurde nämlich etwas älteren Kindern von 3—4 Jahren, bei denen man voraussichtlich freie HCl nachweisen konnte, Milch, die auf die vorigen 3 verschiedenen Arten gekocht worden war, zu trinken gegeben, und dann der ausgeheberte Inhalt in derselben Weise auf seinen Keimgehalt untersucht. Um nun ganz sicher zu sein, dass der Magen auch von anderen vorher eingenommenen Speiseresten ganz leer war, wurden die Versuchsobjecte 3—4 Stunden nach der letzten eingenommenen Nahrung unter strenger Aufsicht einer zuverlässigen Wärterin hungern gelassen, und dann erst wurde ihnen die Trinkportion gegeben. Bei dem einen Kinde liess sich immer mässig viel freie HCl mittelst Phloroglucinvanillin nach der Mintz'schen Methode nachweisen, bei dem anderen, das rachitisch war, etwas weniger; ein paar Mal fehlte dieselbe sogar. Zu den Versuchen sub IV ist als Besonderheit zu bemerken,

1) Die Verdauung im Magen bei kleinen Kindern und die therapeutische Bedeutung der Ausspülungen desselben. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1891. Bd. XXXII. H. 4.

dass daselbst einfach aufgekochte Milch in ein anderes, nur mit Bürste und Wasser gereinigtes Gefäss gefüllt wurde und darin 24 Stunden im Laboratorium nur mit einem Deckel zugedeckt stehen blieb, um in dieser Weise eine keimreichere Nahrung zu erhalten. Dieselbe reagirte des anderen Tages amphoter und war nicht geronnen. Es folgen nun die Versuchsreihen:

I. Soxhlet, im Eisschrank stehend.

Nr. des Versuchs	Art der Untersuchungsprobe	Name des Kindes	Verhalten des Verdauungstractus	Nährboden und verwandte Menge	Qualitative Milchsäuremenge, Verhalten der Salzsäure, Gesammtacidität	Art und Zeit der Aufbewahrung der Nahrung	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Colonienzahl berechnet auf 1 ccm.
1.	Milch, 250 ccm, ausgeheb. 2 St. nach der Nahrungsaufnahme.	Erbs (3 Jahre alt.)	Normal.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Wenig Milchsäure, freie HCl = 0,02555, A. = 0,37595 für 100 ccm.	Nach dem Kochen und Erkalten.	3	1 ccm = 3600 Col.
2.	Dieselbe, ausgeheb. 2 St. nach der Nahrungsaufnahme.	Erbs.	do.	do.	Viel Milchsäure, freie HCl = 0,02555, A. = 0,4453.	1 Tag im Eisschrank.	3	1 ccm = 4800 Col.

II. Milchkocher; Gemenge bleibt in demselben Kochtopf im Eisschrank stehen.

Nr. des Versuchs	Art der Untersuchungsprobe	Name des Kindes	Verhalten des Verdauungstractus	Nährboden und verwandte Menge	Qualitative Milchsäuremenge, Verhalten der Salzsäure, Gesammtacidität	Art und Zeit der Aufbewahrung der Nahrung	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Colonienzahl berechnet auf 1 ccm.
1.	Dieselbe, ausgeheb. 2 St. nach der Nahrungsaufnahme.	Cordé (4 Jahre alt.)	Normal.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Viel Milchsäure, freie HCl = 0,0146, A. = 0,2847.	Nach dem Kochen und Erkalten.	3	1 ccm = 6400 Col.
2.	Dieselbe, ausgeheb. 2 St. nach der Nahrungsaufnahme.	Cordé.	do.	do.	Viel Milchsäure, Salzsäuredeficit = 0,00365, A. = 0,31755.	1 Tag im Eisschrank.	3	1 ccm = 10800 Col.

III. Nahrung, einfach aufgekocht, bleibt in demselben Kochtopf im Eisschrank stehen.

Nr. des Versuchs	Art der Untersuchungsprobe	Name des Kindes	Verhalten des Verdauungstractus	Nährboden und verwandte Menge	Qualitative Milchsäuremenge, Verhalten der Salzsäure, Gesammtacidität	Art und Zeit der Aufbewahrung der Nahrung	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Colonienzahl berechnet auf 1 ccm.
1.	Dieselbe, ausgeheb. 2¼ St. nach der Nahrungsaufnahme.	Cordé.	Normal.	Gelatineplatten 0,0025 ccm.	Viel Milchsäure, Salzsäuredeficit = 0,0073, A. = 0,34675.	Nach dem Kochen und Erkalten.	3	1 ccm = 8800 Col.
2.	Dieselbe, ausgeheb. 2 St. nach der Nahrungsaufnahme.	Erbs.	do.	do.	Wenig Milchsäure, freie HCl = 0,01095, A. = 0,3942.	1 Tag im Eisschrank.	3	1 ccm = 4400 Col.

IV. Nahrung, einfach aufgekocht, bleibt in einem anderen nur gereinigten Gefäss bei Zimmertemperatur stehen.

Nr. des Versuchs	Art der Untersuchungsprobe	Name des Kindes	Verhalten des Verdauungstractus	Nährboden und verwandte Menge	Qualitative Milchsäuremenge, Verhalten der Salzsäure, Gesammtacidität	Art und Zeit der Aufbewahrung der Nahrung	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Colonienzahl berechnet auf 1 ccm
1.	Milch, 250 ccm.	—	—	Gelatineplatten, 0,1 ccm.	—	1 Tag bei Zimmertemperatur.	3	Zahllose Colonien.
2.	Dieselbe, ausgeheb. 2 St. nach der Nahrungsaufnahme.	Erbs.	Normal.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Etwas Milchsäure, freie HCl = 0,073, A. = 0,34675.	do.	3	1 ccm = 3200 Col.

Aus diesen Versuchsreihen nun ist ersichtlich, dass es ebenso wie bei den ersten Untersuchungen für die Höhe der Colonienzahlen im ausgeheberten Mageninhalt einerlei ist, ob die eingeführte Nahrung im Soxhlet oder Milchkocher zubereitet, oder ob sie nur einfach aufgekocht wurde, ebenso wie es auch nicht hierbei in besonders hervortretendem Maasse auf die Grösse der Gesammtacidität oder den mehr oder minder hohen Gehalt an Milchsäure ankommt.

Sehen wir uns aber das Verhalten der Salzsäure auf die Keimzahl im Speisebrei bei den einzelnen Versuchsreihen an, so finden wir, dass dieselbe doch im Grossen und Ganzen von dem stärkeren oder geringeren Gehalt an freier HCl abhängt. Wenn auch die Colonienzahl bei gleicher Menge hiervon (Nr. I der Tabellen) nicht ganz ebenso gross erscheint, so ist doch die Differenz nicht bedeutend, 3600 : 4800 Keime im ccm. Bei IV, wo die Menge an freier HCl am bedeutendsten war (0,07 in 100), findet man die geringste Bakterienzahl (3200 im ccm), während dieselbe umgekehrt in II, 1 und III, 2 im Verhältniss zum geringeren HCl-Gehalt wieder zunimmt, wenn auch nicht der Quantität derselben genau proportional. Hinwiederum ergiebt sich in den Fällen, wo sich mit unseren heutigen Reagentien keine freie HCl mehr nachweisen liess, wo sich sogar ein, wenn auch kleines Salzsäuredeficit herausstellte (II, 2 u. III, 1.), der grösste Werth für die Colonienzahl 8800—10 800 im ccm. Hierbei lässt sich auch kein sicheres Verhältniss der Bakterienmenge zu der Höhe der fehlenden Salzsäure entdecken. Aber alle diese Zahlen sind doch viel geringer, als die in den früheren Versuchen gefundenen.

Dass es nun auch nicht auf das verschiedene Sterilisationsverfahren noch auf die ungleich lange Aufbewahrung der Nahrung und auf den demnach zu erwartenden höheren Keimgehalt in der Milch ankommt, geht aus dem Versuch III, 2 hervor, wo bei einer voraussichtlich infolge ihrer Zubereitung und Aufbewahrung etwas keimreicheren Nahrung dennoch eine geringere Colonienzahl herauskommt, als bei dem analogen Versuch mit dem wenige Keime enthaltenden Soxhlet (Nr. I, 2). Gerade aber Versuch IV ist hierfür maassgebend, wo trotz Einführung von vermöge ihrer oben beschriebenen Aufbewahrungsweise sehr keimreicher Nahrung dennoch die geringste Bakterienzahl im Mageninhalt sich ergiebt.

Es kommt also hiernach für die Höhe der Colonienzahl im Mageninhalt ganz allein das mehr oder minder starke Hervortreten von freier HCl in Betracht, ebenso wie hierbei der Umstand von Wichtigkeit ist, ob bei Fehlen von letzterer das Salzsäuredeficit sehr gering ausfällt, sodass eben die Grenze eingetreten ist, wo sich freie HCl eventuell mit noch feineren Reagentien wie den seitherigen nachweisen lässt.

Um nun zu sehen, ob sich nicht bei einem Kinde (Wacker), das niemals bei allen Untersuchungen freie HCl im Magensaft aufweisen konnte, und bei dem die Colonienzahl demnach immer eine grosse Höhe erreichte, bis zu 100 000 Keime und darüber im ccm, vielleicht durch künstliches Einführen von Salzsäure in den Magen die Zahl der Bakterien herunterdrücken liess, wurde ein derartiger Versuch gemacht. Anfangs stellten sich hierbei einige Schwierigkeiten in den Weg, da man nicht genau wusste, wieviel Mageninhalt zu einer bestimmten Zeit nach dem Trinken noch im Magen vorhanden wäre. Durch längeres Ausprobiren liess sich jedoch dies überwinden. Wenn man bei Einnahme von 120 ccm Nahrung findet, dass nach $^5/_4$ Stunden davon nur noch ca. 50 ccm übrig geblieben sind, und wenn man die zu dieser Zeit bis zur Sättigung fehlende Salzsäuremenge im Durchschnitt auf 0,1 für 100 Mageninhalt annimmt, so muss ein Zusatz von 0,4 Acid. muriat. dilut. gerade hinreichen, um freie Salzsäure eben zu erzeugen. Um nun auch eine genügend grosse Menge von freier HCl zu erhalten, wurde dem genannten Kinde nach Einnahme von 120 ccm im Soxhlet sterilisirter Milch in den leeren Magen $^5/_4$ Stunden später mit der Sonde 0,5 Acid. muriat. dilut. eingegossen, und zwar so, dass die Sonde nicht ganz in den Magen eingeführt und dann mit ein wenig Wasser nachgespült wurde. Ich wollte so verhindern, dass durch den Sondenreiz schon zu frühzeitig ein Theil des Mageninhalts

infolge von Erbrechen herausbefördert würde. ¾ Stunden später, also 2 Stunden nach Beginn der Nahrungsaufnahme, wurde ausgehebert und mit der Magenprobe dann so verfahren wie vorher. Qualitativ war wenig Milchsäure nachweisbar, die Gesammtacidität betrug 0,4015, und die Menge für freie HCl nach Mintz war gleich 0,09125 für 100 Inhalt berechnet. Gefunden wurden nach 3 Tagen auf den Gelatineplatten 14000 Colonien im ccm der Probe.

Wenn auch dieser Werth im Verhältniss zu den vorher gefundenen etwas zu gross ist, so ist doch zu berücksichtigen, dass diese Verhältnisse nur auf künstlichem Wege geschaffen wurden, und dass es doch einen gewaltigen Unterschied ausmacht, ob ein Magen selbst freie HCl zu produciren im Stande ist oder ob dieselbe als Ersatzmittel der normalen von aussen eingeführt wird. Ausserdem kommt hier noch der Umstand in Betracht, dass die eingeführte Salzsäure nach ihrem Eintritt in den Magen schon auf eine Unmasse bereits vorhandener Bakterien antifermentativ einzuwirken hat, während die continuirlich in genügender Menge secernirte die Entwickelung der Mikroorganismen im Magen im Keimen schon ersticken kann. Trotzdem illustrirt dieser Versuch ganz gut die vorhin aufgestellte Behauptung, dass nur die freie HCl eine Herabsetzung des Gehaltes an Bakterien im Mageninhalt erzeugen kann und dies auch bewirkt, wenn sie künstlich eingeführt wird.

Diese Befunde nun stimmen bis zu einem gewissen Grade mit den Untersuchungen von Hamburger[1]) überein, die ergeben, dass beim Vorhandensein von freier Salzsäure im Mageninhalt keine Mikroben vorkommen. Wäre dies nicht der Fall, so sollen dieselben sehr zahlreich auftreten. Ebenso fand auch B. J. Kijanowsky[2]) im Magen von Erwachsenen eine Unsumme von Bakterien vor, falls nicht verdaut, also auch demnach keine Salzsäure secernirt wurde. In analoger Weise fand auch Seiffert[3]) nach Ausheberung eines aus Milchkaffee und Semmel bestehenden Frühstücks bei einem 14jährigen Mädchen, bei dem sich freie HCl nachweisen liess, die Colonienzahl sehr gering.

Fragt man sich nun nach den Gründen, warum bei meinen zahlreichen Versuchen mit künstlich ernährten Kindern in den ersten Lebensmonaten (Wirth, Wacker, Klein) niemals freie HCl vorhanden war, obwohl doch zu den verschiedensten

1) Centralblatt für klinische Medicin. 1890. Nr. 24.
2) Zur Frage über die antimikrobischen Eigenschaften des Magensaftes. Wratsch. 1890. Nr. 40. S. 917.
3) l. c.

Zeiten ausgehebert wurde, so ist da zu erwidern, dass der kindliche Magen an und für sich schon viel weniger HCl absondert als der des Erwachsenen; nach van Puteren[1]) ist das Maximum an secernirter HCl bei Säuglingen 2—3mal so gering, wie das bei Erwachsenen, während Leo[2]) in hierfür nicht ganz einwandfreiem Verfahren viel grössere Werthe fand. Dann aber kommt noch und nicht in letzter Linie die HCl bindende Kraft des Caseins und der Milchsalze in Betracht, wie dies schon vor einiger Zeit von Leo und Escherich[3]) und zuletzt von Heubner[4]) und neuerdings wieder von Müller[5]) klargelegt wurde. Wenn man nun weiter aus den Untersuchungen des letzteren Autors erfährt, dass gerade die Kuhmilch ca. 3mal soviel HCl zu binden im Stande ist, wie die Muttermilch, so erklärt sich hieraus die Thatsache ganz gut, dass bei unseren Versuchen mit Kindern, die mit Kuhmilch oder Ersatzmitteln derselben mit viel Milchzusatz ernährt wurden, niemals freie HCl nachweisbar war. Die ganze secernirte Salzsäure wurde eben zur Bindung des Kuhcaseins und der Salze verbraucht, und der dadurch entstehende grosse, sauer reagirende Rückstand von Nahrung bot für die Weiterverbreitung der Bakterien eine günstige Gelegenheit.

Anders müsste es sich nun mit meinen Versuchen mit Neugeborenen, Versuchsreihe VI, die an der Mutterbrust genährt wurden, verhalten. Aber dort liess sich ebenfalls keine freie HCl vorfinden. Der Grund hierzu kann nur in der zu frühen Ausheberung oder auch in dem doch zu jugendlichen Alter der Kinder (3—5 Tage alt) liegen, wo die Magenschleimhaut doch noch nicht so secretionsfähig sein dürfte. Die Zahlen nun für die Mikroorganismen im ausgeheberten Inhalt schwanken zwischen 6000 und 20000 im ccm der Probe. Bei dem letzten Versuch konnte leider das Salzsäuredeficit nicht bestimmt werden; bei den anderen Säuglingen jedoch könnte letzteres vielleicht in einer gewissen Beziehung zur Keimzahl im Mageninhalt stehen, insofern als bei geringer Höhe desselben (0,07—0,11 gegenüber 0,15) auch die Bakterienzahl heruntergeht. Es fällt eben hier die starke, die secernirte Salzsäure bindende Kraft der Kuhmilch weg, an deren Stelle die Muttermilch tritt (Müller), und die antifermen-

1) Ueber die Verdauung der Säugekinder in den ersten 2 Lebensmonaten. Arbeiten der Gesellschaft der Kinderärzte in St. Petersburg.

2) Berliner klinische Wochenschrift 1888. Nr. 45 u. 49.

3) Beitrag zur Pathogenese der bakteriellen Magen- und Darmerkrankungen. Vortrag, Heidelberger Naturforscherversammlung 1889.

4) Ueber das Verhalten der Säuren während der Magenverdauung des Säuglings. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1891. Bd. XXXII, H. 1.

5) Zur Kenntniss des Verhaltens von Milch und Casein zur Salzsäure. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1892. Bd. XXXIV, H. 4.

tative Wirkung der HCl kann eher auf den somit auch kleineren Nahrungsrest im Magen zur Geltung kommen. Merkwürdig ist nur, dass trotzdem hier so grosse Werthe bei der die Mutterbrust doch fast ganz steril verlassenden Muttermilch vorkommen, ebenso wie auch bei unseren früheren Versuchen mit sehr pilzarmer künstlicher Ernährung.

Es giebt eben bei der Säuglingsernährung doch noch beträchtliche andere Quellen für die Pilzinfection als die Nahrung selbst; so z. B. die Säfte des Mundes, mit denen sicher grosse Bakterienmengen hinuntergeschluckt werden. Ebenso erwarten im Magen selbst gewiss eine mehr oder minder grosse Masse von Keimen die einzuführende Nahrung, um sich in ihr schnell weiter zu entwickeln. Unsere neugeborenen Brustkinder haben davon wegen der paar Lebenstage vielleicht noch etwas weniger davon angesammelt, und die Muttermilchkinder überhaupt bieten wegen der rascheren Verdaulichkeit im Magen etwas weniger günstigen Nährboden für die Pilzwucherung dar. Daher mag denn auch ihr immerhin entschiedener Vorzug gegenüber den künstlich ernährten Kindern stammen. Doch bleiben aber, wie wir gesehen haben, bei ihnen, wie bei unseren möglichst sterilisirt genährten Kindern noch soviel Möglichkeiten zur Pilzinfection übrig, dass wir die anfängliche Annahme, als könne eine wirklich sterile Ernährung stattfinden, für eine nicht haltbare Selbsttäuschung erklären müssen.

Nachdem wir ferner im ersten Theil unserer Untersuchungen gefunden haben, dass die Luftinfection als Quelle der Milchbakterien höchst geringfügig ist, so wird es auch verständlich, dass die Vermeidung derselben mittelst Luftabschluss nach Soxhlet und Anderen jenen unvermeidlichen Infectionsquellen gegenüber einen höchst zweifelhaften Werth hat, was seinen Ausdruck findet in den wenig belangreichen und für den absoluten Luftabschluss durchaus nicht sprechenden Unterschieden, die wir in dem Bakteriengehalt des Mageninhalts bei den verschiedenartig behandelten Milcharten und auch bei Brustkindern gefunden haben.

Wohlgemerkt ist da nur von gut gehaltenen und auch pilzarmen Nahrungsmischungen im Vergleich mit dem Soxhlet-schen Verfahren und nicht sehr kranken Kindern die Rede. Dass Einfuhr von stark zersetzter und pilzreicher Milch einen verderblichen Einfluss entfalten kann, wo derselbe nicht durch einen kräftigen HCl-Gehalt ausgeglichen wird, bleibt unberührt. Auch soll hier nicht entschieden werden, welches von den hier behandelten Milchsterilisirungs-

verfahren im praktischen Leben die sicherste Gewähr für infectionsfreie Haltung der Milch giebt, welches sich am allermeisten überall wird gut durchführen lassen und das deshalb am ehesten für die Praxis zu empfehlen wäre. Speciell wäre es denkbar, dass für bereits kranke oder sehr empfindliche Kinder und für die heisse Jahreszeit die streng Soxhlet'sche Methode die grösste Sicherheit giebt.

* * *

Hier will ich noch einige Untersuchungen mittheilen, die ich behufs Classificirung der am meisten auf den Platten vorkommenden Organismen angestellt habe. Es wurden dabei sowohl die in den Nahrungsgemischen nach ihrer Zubereitung und verschiedenen Aufbewahrung, wie auch die im ausgeheberten Inhalt gefundenen Bakterienarten zu bestimmen versucht, wenn auch letztere wegen ihres häufigeren Vorhandenseins auf den Platten am meisten berücksichtigt wurden.

Man verfuhr hierbei so, dass nach Feststellung der Colonienzahl auf den ausgegossenen Plattenculturen am 4. oder 5. Tage die makroskopisch oder bei schwacher Vergrösserung sichtbaren von einander verschiedenen Colonien womöglich nach ihrer Form, Anordnung und Farbe, sowie nach ihrem Verhalten zu Gelatine differenzirt wurden. Dann fertigte man von jeder einzelnen ein Deckglastrockenpräparat an und bestimmte die Form und gegenseitige Anordnung im mikroskopischen Bild; eventuell wurde auch die verschiedenartige Sporenbildung berücksichtigt. Von derselben Colonie wurde sodann, wenn es sich um Bacillen handelte, die Beweglichkeit und das Wachsthum im hängenden Tropfen untersucht. Sodann fertigte man von der jedesmaligen Colonienart eine Gelatinestichcultur an; und ihr Aussehen und das Verhalten der Gelatine wurde nach einigen Tagen öfters controllirt, wie auch die Reinheit der Cultur zu verschiedenen Malen festgestellt wurde. Bei den specifischen Milchsäurebakterien gelangte zudem noch ihr Verhalten bei Uebertragung in sterile Milch im Brutofen bei Körpertemperatur zur Beobachtung. Die Specificirung erfolgte theils nach bakteriologischen Katalogen, theils nach einer vor kurzem erschienenen Abhandlung von Scholl[1]), der die specifischen Milchsäurebakterien, d. h. die regelmässig in saurer Milch vorkommenden, in übersichtlichere Eintheilung bringt:

---

1) Die Milch, ihre häufigen Zersetzungen und Verfälschungen, mit specieller Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur Hygiene. 1891.

Nr.	Fundort	Form und Anordnung der Colonie auf der Platte	Farbe	Form und Anordnung im mikroskopischen Präparat	Wachsthum in Stichculturen	Gasproduction	Gelatineverflüssigung	Sporenbildung	Beweglichkeit	Sonstige Bemerkungen	Name
1.	Milch u. ausgeheberter Inhalt.	Runde, oberflächliche Colonie mit strahlenförmigen Ausläufern.	In der Mitte blaugrün, sonst weiss.	Dichtes Mycel, in der Mitte abgeschnürte Fäden, gerade oder wellig verlaufend.	Gelatine: Stichcanal weisslich, oben dichtes Mycel.	Keine.	Nicht.	Bildet Sporen, aus feinen Ausläufern sich abgliedernd.	—	—	Penicillium glaucum.
2.	Milch u. ausgeheberter Inhalt.	Runde, flaumartige, oberflächliche Colonie mit strahlenförmigen Ausläufern, dichtes Mycel.	Weiss.	Mycelgeflecht, viele Sporen.	Gelatine: Stichcanal weisslich, oben runde Colonie mit wellenförmigen Ausläufern.	Keine.	Nicht.	Ovale Sporen direct von den Mycelfäden aus.	—	—	Oidium lactis.
3.	Milch u. ausgeheberter Inhalt.	Runde Colonie mit glatt. Rand, kreisförmige Verflüssigung mit Entwickelung von gelbem Farbstoff.	Weisslich.	Kleine Stäbchen, theils zu zweien, an den Enden abgerundet.	Gelatine: rasch wachsend, Stichcanal weiss, trichterförmig sich verflüssigend.	Fäulnissgeruch.	Schnell verflüssigend.	Bildet endogene Sporen.	—	—	Verflüssigender Bacillus.

Nr.	Fundort	Form und Anordnung der Colonie auf der Platte	Farbe	Form und Anordnung im mikroskopischen Präparat	Wachsthum in Stichculturen	Gasproduction	Gelatineverflüssigung	Sporenbildung	Beweglichkeit	Sonstige Bemerkungen	Name
4.	Ausgeheberter Inhalt.	Gelblicher, runder Herd; bei schwacher Vergrösserung: grünlicher Inhalt, runde Verflüssigung.	Gelblich.	Kleine Stäbchen, theils aneinander gereiht.	Gelatine: Stichcanal unten weisslich, körnig, schnell verflüssigend, Gasblasen im Stichcanal.	Bildet Gasblasen.	Schnell verflüssigend.	Sporenbildung nicht beobachtet.	Sehr beweglich.	—	Gasbildender Bacillus.
5.	Ausgeheberter Inhalt.	Runde Colonie, klein, mit scharfem Rand, körnig.	Gelblich, orangefarben.	Kokken, meist halbkugelförmig zu 2 oder 4 in Packeten liegend.	Gelatine: Stichcanal körnig-weisslich, oben gelbe Farbe, verflüssigt langsam.	Keine.	Gelatine langsam verflüssigend.	—	—	—	Orange Sarcine.
6.	Ausgeheberter Inhalt.	Runde Colonie, mit scharfem Rand, klein.	Weiss.	Kleine Kokken zu 2 oder 4, Waarenballenform.	Gelatine: sehr wenig und sehr langsam im Stichcanal wachsend, an der Oberfläche ein weisses Knöpfchen.	Keine.	Nicht.	—	—	—	Weisse Sarcine.
7.	Ausgeheberter Inhalt.	Kleine runde Colonie.	Gelb.	Grosse Kokken zu 2 oder 4, Packetform.	Gelatine: im Stichcanal langsam mit gelber Farbe wachsend.	Kein.	Nicht.	—	—	—	Gelbe Sarcine.

8.	Ausgeheberter Inhalt, einmal in Milch.	Glasige, runde Colonie, durchscheinender Rand, zuerst kleine weisse Pünktchen.	Weiss.	Dicke, plumpe Stäbchen zu 2 oder mehreren, abgerundet.	Gelatine: oben weisser Belag, langsam wachsend, im Stichcanal kleine weisse Knötchen.	Kleine Kohlensäureblasen entwickend.	Nicht.	Endständige Sporen.	Keine.	Sterile Milch gerinnt bei Brutofentemp. in dicken Klumpen.	Bacillus acidi lactici, Hüppe.
9.	Ausgeheberter Inhalt.	Kleine, oberflächliche, runde, glasige Colonie, gut stecknadelspitzgross.	Weiss.	Kleine, runde Kokken.	Gelatine: Stichcanal weisslich.	Keine.	Nicht.	—	—	Casein in steriler Milch gleichförmig geronnen.	Micrococcus lactis I, Hüppe.
10.	Milch u. ausgeheberter Inhalt.	Grauweisse Wolken, an der Oberfläche glasige Knöpfe bis zu Linsengrösse und darüber.	Grauweiss.	Kleine Kokken, zu Haufen angeordnet.	Gelatine: verflüssigt allmählich dickbreiig am ganzen Stichcanal entlang.	Keine.	Verflüssigt langsam breiartig.	—	—	Milch gerinnt.	Micrococcus lactis II, Hüppe.
11.	Ausgeheberter Inhalt.	Runde Colonie.	Weisslich.	Mittelgrosse Kokken.	Gelatine: Stichcanal mit körniger Masse ausgefüllt, trichterförmige Verflüssigung.	Keine.	Verflüssigt.	—	—	Milch gerinnt zu einer homogen. Masse, oben helle Flüssigkeit.	Micrococcus acidi lactis, Krüger (?).
12.	Ausgeheberter Inhalt.	Kleine Colonie, rund im Kreis verflüssigt.	Gelblich.	Lange, schlanke Stäbchen, manchmal zu Fäden aneinander.	Gelatine: oben eine Haut bildend, schnell verflüssigend.	Keine.	Verflüssigt schnell.	Nicht beobachtet.	Sehr beweglich.	Milch nach einiger Zeit labähnlich geronnen.	Bacillus butyricus, Hüppe (?).

Diesen Versuchen nun, die allerdings keinen unbedingten Anspruch auf Vollständigkeit haben können, da nur ein Theil der gewachsenen Colonien, wenn auch der bedeutendste, untersucht werden konnte, ist beizufügen, dass der Pinselschimmel (Penicillium glaucum), sowie das Oidium lactis fast regelmässig, aber in geringer Menge in der Milch, in etwas höheren Maasse im ausgeheberten Mageninhalt vorkamen, dagegen die anderen Organismen nur mehr oder weniger häufig. Von den beiden gewöhnlich im Wasser vegetirenden Bacillenarten, dem verflüssigenden und gasbildenden Bacillus, kam letzterer nur im ausgeheberten Speisebrei vor, während ersterer auch in der Nahrungsprobe zu finden war. Eine ähnliche fluorescirende Bacillenart konnte auch Escherich[1]) im Magen von Säuglingen nachweisen. Die Sarcinearten kamen regelmässig nur im Magen vor, ebenso wie bei dem eben erwähnten Autor. Die sogenannten specifischen Milchsäurebakterien endlich liessen sich gewöhnlich nur, wenn auch nicht regelmässig, im ausgeheberten Inhalt nachweisen, ein paar Mal auch wieder in der Nahrung selbst. Dabei hatten jedoch wieder die Kokkenarten, was häufiges Vorkommen anbelangt, entschieden den Vorrang gegenüber den Stäbchenarten. Vielleicht habe ich auch die letzteren Anfangs öfters aus mangelnder Fertigkeit übersehen und für aneinander gereihte Kokken gehalten. Von den letzten beiden angeführten Arten ist es fraglich, ob sie richtig classificirt sind, daher ist auch ein Fragezeichen dabei verzeichnet.

Aus diesen Zusammenstellungen somit, die allerdings nicht maassgebend sein können, aber doch immerhin einen Ueberblick über das mehr oder weniger häufige Vorkommen der einzelnen Arten von Mikroorganismen im Mageninhalt ergeben, ist ersichtlich, dass am meisten Schimmelpilze und Oidium lactis, die ja überall gedeihen können, anzutreffen waren. In zweitem Grade kamen dann die Sarcinearten, die gewöhnlichsten Bakterienformen des Magens, und in letzter Linie erst die specifischen Milchsäurebakterien zur Beobachtung. Merkwürdigerweise fanden sich bei uns keine Pilzarten, wie sie besonders in der Mundhöhle vorkommen, die ja, wie oben erwähnt, neben den kleinen Speiseresten auf der Magenschleimhaut als Hauptinfectionsquelle für die eingeführte Nahrung zu betrachten wäre. Man müsste denn verschiedene Kokkenformen, die nicht einzeln alle specificirt werden konnten, die aber sehr oft auf den Platten mit ausgehebertem Mageninhalt anzutreffen waren, hierher rechnen. Soviel aber steht

---

1) Die Darmbakterien des Säuglings und ihre Beziehungen zur Physiologie der Verdauung. Stuttgart 1886.

fest, dass nicht ausschliesslich die Bakterien, wie sie gewöhnlich in saurer Milch vorkommen, im Magen der Säuglinge allein zu finden sind, sondern dass da noch eine Unsumme von anderen Arten hinzutritt.

Fassen wir nun in Kurzem alle gefundenen Resultate meiner Untersuchungen noch einmal zusammen, so ergiebt sich Folgendes:

1) Bei der Milchsterilisirung spielt nicht die Luft- sondern die Contactinfection in den Gefässen die verderbliche Rolle.

2) Diese lässt sich am besten vermeiden, wenn man die gekochte Nahrung in demselben Kochtopf bis zum jedesmaligen Gebrauch stehen lässt. Dabei macht es nicht viel aus, ob man Eis oder kaltes Wasser zum Kühlhalten verwendet.

3) Das Sterilisirungsverfahren nach Soxhlet giebt, was die Keimzahl anbelangt, nicht viel bessere Resultate, wie ein gewöhnlicher Milchkocher oder nur einfach aufgekochte Nahrung, falls nur in letzteren Fällen dieselbe in dem nämlichen Kochgefäss aufbewahrt wird. Wenigstens waren die gefundenen Differenzen gegenüber den Keimmassen bei sonstiger weniger guten Behandlung der Milch verschwindend.

4) Insbesondere für den Keimgehalt des Mageninhalts hat sich kein hervorstechender Unterschied der untersuchten Sterilisirungs- und Aufbewahrungsarten, namentlich auch nicht zu Gunsten des reinen Soxhlet ergeben. Selbst die Mutterbrust hat in dieser Hinsicht, wenigstens bei Neugeborenen, keinen exceptionellen Vorzug.

5) Die Keimzahl im Mageninhalt ist bei Verdauungsstörungen bedeutend erhöht gegenüber dem Verhalten bei gesundem Verdauungstractus.

6) Bei normaler Verdauung wird dieselbe sehr vermindert durch den Gehalt des Magensafts an freier HCl, wahrscheinlich auch noch durch einen hohen der Sättigung nahekommenden Grad von combinirter Salzsäure.

7) Die Salzsäure wirkt ebenfalls, wenn auch in geringerem Maasse, antifermentativ, falls sie auf künstlichem Wege in den Magen eingeführt wird, nur scheinen dazu meist viel höhere, als die seither üblichen Gaben nöthig zu sein.

8) Das Auftreten von freier HCl ist bei künstlich ernährten Kindern infolge der salzsäurebindenden Kraft der Kuhmilch gegenüber der Muttermilch bedeutend erschwert.

9) Bei der Säuglingsernährung kommt nicht allein die Infection mittelst der eingeführten Nahrung, sondern auch

durch die Mundhöhle und den bereits vorhandenen Mageninhalt in Betracht.

10) Für die Praxis sind deshalb bei nicht allzu abnormer Verdauung alle von uns geprüften Milchbehandlungsarten und ähnliche wohl gleichwerthig. Bei empfindlich kranken Säuglingen, vielleicht auch in heisser Jahreszeit, dürften indessen die sorgfältigsten, wie das Soxhlet'sche[1]) und ähnliche, Verfahren besonders im Auge zu behalten sein.

11) Im Kindermagen kommen bei künstlicher Ernährung nicht ausschliesslich die specifischen Milchsäurebakterien vor.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem verehrten seitherigen Chef, Herrn Sanitätsrath Dr. med. Biedert, für die gütige Anregung zu dieser Arbeit und für die so bereitwillige Unterstützung bei der Abfassung derselben, sowie für das mir während meiner ganzen Assistentenzeit erzeigte Wohlwollen auch an dieser Stelle nochmals meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

---

1) Das nach 24 Stunden doch meist noch etwas weniger Keime lieferte als die anderen.

V.

Das Ammen- und Kinderasyl des Grafen A. G. Kuscheleff-Besborodko zu St. Petersburg, nebst allgemeinen Bemerkungen über das Ammenwesen.

(Nach einem im Verein St. Petersburger Aerzte im October 1890 gehaltenen Vortrag.)

Von

Dr. Ernst Hoerschelmann.

Meine Herren! Gestatten Sie mir, in kurzen Worten Sie bekannt zu machen mit einer Anstalt, die nun schon bald 40 Jahre besteht, deren Existenz und Thätigkeit gewiss aber so Manchem von Ihnen bisher noch unbekannt sein dürfte, da meines Wissens über die Wirksamkeit derselben bis heute in medicinischen Kreisen nichts veröffentlicht worden ist. Dieser Umstand giebt mir auch den Muth, Ihnen Einiges über diese Anstalt mitzutheilen, selbst auf die Gefahr hin, dass das Gesagte dem Einen oder dem Anderen unter Ihnen bereits bekannt sein sollte.

Das Institut, von dem ich spreche, ist das Ammen- und Kinderasyl des Grafen Kuscheleff-Besborodko oder wie die vollständige Benennung desselben lautet: Asyl zur Versorgung der Bewohner St. Petersburgs mit zuverlässigen Ammen und zur Verpflegung von Kindern bis zum vollendeten 2. Lebensjahre gestiftet zum Andenken an den Grafen Alexander Grigorjewitsch Kuscheleff-Besborodko.

Diese Bezeichnung führt die Anstalt jedoch nicht vom ersten Tage ihres Bestehens, sondern erst seit dem Jahr 1855, in welchem sie in den Besitz des Grafen Grigorii Alexandrowitsch Kuscheleff-Besborodko überging, der ihr zum Andenken an seinen verstorbenen Vater obige Benennung gab.

Gegründet wurde sie im Jahr 1852 von Dr. Ernst Meier. Obgleich der Begründer schon eine Abtheilung der Anstalt zur Aufnahme und Verpflegung von Kindern einrichtete, scheint

doch sein Hauptaugenmerk auf die Versorgung der Residenz mit zuverlässigen Ammen gerichtet gewesen zu sein.

Wie es bis dahin um das Ammenwesen hier bestellt war, darüber kann ich Ihnen nichts Genaueres sagen, jedoch ist zu vermuthen, dass sich in dieser Beziehung ein entschiedener Mangel fühlbar gemacht haben wird, dem eben durch die Gründung der Anstalt abgeholfen werden sollte. Somit muss man Dr. Meier das Verdienst zusprechen, durch Gründung dieser ersten derartigen Anstalt das ganze Ammenwesen, das hier in Russland eine so wichtige Rolle spielt, in die richtigen Bahnen geleitet zu haben.

Als Beleg für die Thätigkeit in den ersten Jahren ihres Bestehens führe ich Ihnen folgende, den einzigen Monatsberichten, die ich besitze, entnommenen Zahlen an: Im Jahre 1855 wurden Ammen abgelassen:

im	Monat	Juli	20,
„	„	August . .	17,
„	„	September .	14,
„	„	October . .	19,
„	„	November .	15,

verpflegt wurden Kinder in der Anstalt:

im	Monat	Juli	12,
„	„	August . .	13,
„	„	September .	9,
„	„	October . .	14,
„	„	November .	18.

Diese Zahlen, so gering sie auch sind, geben doch einigermaassen einen Einblick in die damalige Wirksamkeit der Anstalt. Wenn man bedenkt, dass die Anstalt in der Zeit die einzige in ihrer Art war, so könnte man sich wundern, dass durch dieselbe eine so kleine Anzahl von Ammen bezogen worden ist. Als Grund hierfür lässt sich neben manchem Anderen gewiss auch der Umstand anführen, dass das Publicum, wie zu allem Neuen, wohl auch zu dieser noch jungen Anstalt vielleicht noch nicht das volle Zutrauen gewonnen hatte, dass die Existenz der Anstalt auch noch zu wenig bekannt gewesen und endlich der Preis für eine Amme im Betrage von 10 Rbl. für damalige Zeiten so Manchem als ein zu hoher erschienen sein mag.

In ein neues Stadium trat die Anstalt nach 3jährigem Bestehen mit dem Moment, wo sie im Jahre 1855 in den Besitz des Grafen Grigorii Alexandrowitsch Kuscheleff-Besborodko überging. Die Gründe, die Dr. Meier veranlassten, seine Stiftung in andere Hände übergehen zu lassen, sind mir nicht bekannt.

In richtiger Würdigung des allgemein nützlichen und wohlthätigen Zweckes der Anstalt beabsichtigte dieser humane und edeldenkende Mann eine Reorganisation der Anstalt im weitesten Maassstabe. Neben der Aufgabe, stets eine genügende Anzahl guter Ammen in Bereitschaft zu halten, richtete der neue Besitzer sein Hauptaugenmerk auf die zweite Seite in der Thätigkeit der Anstalt, nämlich auf die Verpflegung von Säuglingen und Kindern bis zum vollendeten 2. Lebensjahre.

Selbst wenn sich die grossartigen und weitgehenden Pläne des Grafen nie ganz realisirt haben, wie ich Ihnen das später darlegen werde, so gereicht das Wirken der Anstalt auch in der Form, wie das nun schon nahe an 40 Jahre geschieht, gewiss in hohem Grade dem allgemeinen Wohl zum Besten und zu nicht geringem Segen. Ich sehe ab von den tausenden von unglücklichen Kindern, die in jedem Jahr Unterkommen im Findelhause finden und der ärmsten Schicht der Bevölkerung angehören. Aber wie viele unglückliche Kinder finden sich nicht in einer Stadt wie St. Petersburg, die infolge der Umstände, denen sie ihre Existenz verdanken, darauf verzichten müssen, im elterlichen Hause auch weitere Verpflegung zu finden, selbst wenn es an den dazu erforderlichen Mitteln durchaus nicht fehlt. Welches ist das Loos dieser armen Kinder? In vielen Fällen werden sie in Kost gegeben zu Hebammen, Pflegerinnen oder Colonistinnen und was schliesslich aus solchen Kindern wird, das zu beobachten haben wir Kinderärzte nur zu häufig die Gelegenheit. Elend und siech, im Zustand der grössten Vernachlässigung, ja nicht selten mit schweren Krankheiten behaftet, deren Folgen für das ganze Leben sich geltend machen, werden sie zu uns Aerzten gebracht, häufig zu spät, um den armen Kindern noch helfen zu können.

Dass einem derartigen Nothstande am besten und wirksamsten durch Gründnng einer genügenden, den Bedürfnissen entsprechenden Anzahl von Anstalten für Aufnahme von Neugeborenen abgeholfen werden könnte, liegt auf der Hand. Der Grund, dass dieses nicht geschieht, dürfte wohl in den dazu erforderlichen grossen Mitteln zu suchen sein. Eine solche Anstalt kann, wenn sie allen an sie gestellten Anforderungen genügen soll, unmöglich sich selber erhalten. In wie weit dieses bei unserer Anstalt in den ersten 3 Jahren ihres Bestehens unter Dr. Meier der Fall war, das zu beurtheilen bin ich nicht in der Lage, jedoch liegt es nahe, den Grund für die Uebergabe derselben an den Grafen gerade in diesen, den pecuniären, Verhältnissen zu vermuthen.

Wenn nun, wie bereits erwähnt, die in der Folge ein-

tretenden Umstände der Ausführung der hochherzigen, weitgehenden Idee des Grafen hemmend in den Weg traten, so bleibt es dennoch ein nicht hoch genug anzuschlagendes Verdienst dieses Philanthropen, dass durch seine Grossmuth die Existenz und Lebensfähigkeit der Anstalt gesichert wurde. Der Graf verpflichtete sich, zu den Einnahmen, die durch die Anstalt selbst einkamen, jährlich noch eine Summe von 2000 Rbl. beizusteuern, sich dabei die Freiheit lassend, anstatt der jährlichen Zahlung einmalig ein Capital zu spenden, dessen Zinsen jener jährlich zu zahlenden Summe gleich kommen würden.

In diesem Sinne wurden die Statuten der Anstalt umgearbeitet und am 10. November 1855 vom damaligen Minister der inneren Angelegenheiten bestätigt.

Um sich eine Vorstellung von der Anlage und der Thätigkeit der Anstalt machen zu können, erlaube ich mir, Ihnen hier einige von den wesentlicheren Punkten aus dem Statut anzuführen.

Die Anstalt zerfällt in 2 Abtheilungen:

I. Die Ammenabtheilung.

Unter den Ammen sind 3 Kategorien zu unterscheiden:

a) solche, die so lange in der Anstalt verbleiben, bis sie eine Anstellung in einem Privathause oder bei einem der Pfleglinge der Anstalt finden,

b) sogenannte ambulatorische Ammen, die nur zum Zweck einer ärztlichen Untersuchung und Erlangung eines ärztlichen Zeugnisses in die Anstalt kommen, und endlich

c) die Ammen, die aus der Zahl der sub a) angeführten für die Anstaltskinder jahresweise engagirt werden.

Jede Amme muss sich einer strengen Untersuchung unterwerfen; zugleich findet eine specielle Untersuchung der Milch in quantitativer und qualitativer Beziehung statt. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen werden in ein besonderes Journal eingetragen.

Die Ammen verpflichten sich 2 Wochen in der Anstalt zu bleiben und sind in diesem Fall befreit von jeglicher Zahlung. Verlassen sie die Anstalt jedoch freiwillig vor diesem Termin oder bleiben sie über ihn hinaus, so haben sie in ersterem Fall für jeden Tag, im letzteren für jeden über die 2 Wochen in der Anstalt zugebrachten Tag à 10 Kop. zu zahlen.

Für eine aus der Anstalt bezogene Amme hat der Dienstgeber 10 Rbl. zu entrichten; dabei garantirt die Anstalt, so weit es möglich ist, für die Tauglichkeit auf 1 Monat. Sollte aus irgend einem legalen Grunde ein Wechsel der Amme sich

als nothwendig herausstellen, so verpflichtet sich die Anstalt, im Lauf dieser Zeit ohne jegliche Entschädigung 2 mal die Amme zu wechseln. Nach Ablauf eines Monats vom Empfang der ersten Amme gerechnet muss die bestimmte Zahlung von Neuem eingetragen werden.

Die ambulatorischen Ammen erhalten auf die Untersuchung hin ein Zeugniss, welches nur für 4 Tage gültig ist; nach Ablauf dieses Termins müssen sie sich einer neuen Untersuchung unterziehen, wenn das Zeugniss seine Gültigkeit noch fernerhin behalten soll.

Endlich verpflichtet sich die Anstalt, nach Möglichkeit die Ammen in der Wartung der Kinder zu unterweisen.

II. Die Kinderabtheilung.

In die Anstalt werden zur Verpflegung bis zum vollendeten 2. Lebensjahr aufgenommen Kinder, die aus irgend einem Grunde von den Angehörigen zu Hause nicht gehalten werden können.

Kein Kind wird ohne Taufschein aufgenommen; Bekleidung und Wäsche der Kinder haben die betreffenden Angehörigen zu besorgen.

Die Behandlung der Kinder im Erkrankungsfall ist unentgeltlich.

Jedes Kind hat seine Amme, nach dem Entwöhnen seine Wärterin.

Gage und Bekleidung der Amme besorgt die Anstalt.

Das sind in Kürze etwa die Hauptbestimmungen des Statuts, von denen einige im Lauf der Zeit aus rein praktischen Gründen haben abgeändert werden müssen, wovon später.

Als neuer Leiter der auf diese Weise reorganisirten Anstalt trat Dr. Schnee im Februar des Jahres 1856 die Stelle des Oberarztes und Directors an. So lange der Contract mit der Hauswirthin noch währte, verblieb die Anstalt in den alten Räumen.

Im Interesse der Anstalt war es gewiss gehandelt, wenn Dr. Schnee dem Curator den Vorschlag machte, nach Ablauf des Contracts schon den bewilligten jährlichen Zuschuss in entsprechendes Capital umzuwandeln und dafür ein den Zwecken der Anstalt entsprechendes Local käuflich zu acquiriren. Der Graf ging auf diesen Vorschlag mit Freuden ein und nach langem Suchen gelang es Dr. Schnee endlich ein passendes Haus zu finden. Es ist dasselbe Haus, in dem die Anstalt noch im gegenwärtigen Augenblick untergebracht ist und welches gelegen ist auf Wassili Ostrow an der grossen Perspective zwischen der 5. und 6. Linie unter der Nr. 19. Im Jahre 1857 nun siedelte die Anstalt in ihr neues Heim

über, wo sie jetzt bereits 33 Jahre in segensreicher Weise wirkt.

Im Jahre 1859 übergab Dr. Schnee die medicinische Leitung der Anstalt Dr. Lingen, während er selbst die sonstige Administration beibehielt. Nach 3 Jahren, im Jahre 1862, trat an Dr. Lingen's Stelle mit seiner Ernennung zum Oberarzt des Marien-Magdalenen-Hospitals Dr. Wistinghausen, dem im Jahre 1864 Dr. Maydell folgte.

Unter dieses meines Vorgängers Leitung hat die Anstalt volle 17 Jahre gestanden; ihm verdankt sie zum grossen Theil ihren bis in die weitesten Entfernungen begründeten Ruf. Das herannahende Alter und sonstige Verhältnisse liessen ihn den nicht leichten Entschluss fassen, von der Anstalt und der ihm in derselben lieb gewordenen Thätigkeit zu scheiden. Im September des Jahres 1881 wurde die Leitung der Anstalt mir anvertraut.

Das Haus, in dem unsere Anstalt untergebracht ist, besteht aus 3 Flügeln, dem 3stöckigen Hauptflügel, der mit der Façade zur grossen Perspective zu gelegen ist, und 2 im rechten Winkel abgesonderten Seitenflügeln, von denen der eine 4stöckige in einer kleinen Seitengasse, der zweite 3-stöckige im Hof sich befindet.

Der ganze Hauptflügel ist der Anstalt zur Verfügung gestellt. In der untersten Etage befindet sich die über gewölbten Kellerräumen gelegene Wohnung des Directors der Anstalt, im 2. Stock die Kinder- und im 3. die Ammenabtheilung, d. h. diejenige Abtheilung, in der die nur zeitweise in der Anstalt sich aufhaltenden Ammen und die von ihnen gestillten Kinder der 2. Kategorie untergebracht sind.

Zwischen dem Hause und der grossen Perspective befindet sich ein kleines, mit schönen Bäumen bestandenes Gärtchen. Wenn dieser Garten auch nicht gross, so ist er doch für die Anstalt von grosser Wichtigkeit. Abgesehen von der besseren Luft, die wir durch denselben haben, bietet er den Vortheil, dass in den Zimmern der Anstalt der Strassenlärm verhältnissmässig gering zu hören ist, dann dient er aber vor Allem, in der warmen Jahreszeit den Ammen und den Kindern vom frühen Morgen an zum Aufenthalt. Neben mehr schattigen Plätzen, die meist von den Ammen mit den Brustkindern benutzt werden, finden sich freiere, der Sonne mehr ausgesetzte Stellen, auf denen die grösseren Kinder unter der Aufsicht ihrer Wärterinnen sich tummeln.

Was nun die einzelnen Räume der Anstalt betrifft, so lassen dieselben nichts zu wünschen übrig. Die Zimmer sind hoch (ca. 4 m) und geräumig und erhalten durch grosse Fenster genügendes Licht. Beide Abtheilungen haben die gleiche

Anzahl und gleich gelegene Zimmer. Die Hauptfaçade des Hauses, somit die meisten Fenster, gehen nach Osten, die übrigen nach Süden; nur 1 Zimmer mit 2 Fenstern, welches auch ab und zu zur Aufnahme von Kindern dient, geht nach dem Hof, die Fenster nach Westen.

Als einen ganz besonderen Vorzug möchte ich den Umstand hervorheben, dass die Küche vollständig von den Wohnräumen getrennt ist, indem sie sich in dem kleineren Hofflügel des Hauses befindet. Zwischen ihr und den Wohnräumen liegt ein kleiner Corridor und die Hintertreppe; auf diese Weise haben wir uns in der Anstalt nie über Speisegeruch und sonstige Ausdünstungen aus der Küche zu beklagen. In demselben Corridor sind auch die Abtritte untergebracht. Für die Wäsche ist im Hof eine aparte Waschküsche, nur ab und zu wird das Nothwendigste von Kinderwäsche in der Küche getrocknet.

In beiden Abtheilungen dient das grösste Zimmer, der Saal (ca. 50 qm Flächenraum) nur als Aufenthaltsraum, in welchem den grössten Theil des Tages nicht nur die grösseren Kinder mit ihren Wärterinnen, sondern auch die Ammen mit ihren Pflegebefohlenen sich aufhalten, so können die anderen Zimmer (ca. 30—35 qm Flächenraum), in denen je nach der Grösse 4—5 Kinder mit ihren Ammen resp. Wärterinnen untergebracht sind, genügend gelüftet werden. In der unteren Abtheilung dient der Saal zugleich als Empfangszimmer für das Publikum; hier werden die vorräthigen Ammen zur Auswahl vorgestellt und wird von der Vorsteherin jegliche in Betreff der Anstalt gewünschte Auskunft ertheilt.

In beiden Abtheilungen zusammen können 35—37 Kinder untergebracht werden. Die Ammen und Wärterinnen stehen unter der directen Aufsicht einer erfahrenen Vorsteherin und ihrer Gehilfin.

Was nun die Thätigkeit der Anstalt betrifft, wie sie sich im Laufe der Zeit gestaltet hat, so muss ich Ihnen, meine Herren, zunächst sagen, dass die sogenannten ambulatorischen Ammen in der Praxis so gut wie gar nicht vorkommen, indem wenigstens ich mich keines derartigen Falles entsinnen kann, dass eine Amme von sich aus gekommen wäre, nur um sich untersuchen zu lassen und daraufhin ein Zeugniss über ihre Gesundheit und Tauglichkeit als Amme zu erhalten. So haben wir denn zweierlei Ammen, solche, die zeitweilig in der Anstalt sind, bis sie einen Dienst in einem Privathause gefunden haben, und solche, die jahresweise engagirt sind, um die in der Anstalt verpflegten Kinder zu nähren.

Die in der Anstalt verpflegten Kinder zerfallen jetzt in

zwei Gruppen. Zur ersten Gruppe gehören Kinder meist wohlhabenderer Eltern, die von einer stehenden, jahresweise engagirten Amme gestillt werden; nach dem Entwöhnen hat jedes Kind seine eigene Wärterin.

Da die einen Dienst im Privathause suchenden Ammen ohne ihre Kinder aufgenommen werden müssen, auch nur in den seltensten Fällen mit denselben zur Aufnahme sich melden, diese Ammen aber ihre Milch verlieren würden, wenn sie nicht stillen könnten, so werden Kinder ärmerer Eltern gegen eine weit geringere Zahlung — und diese Kinder bilden die zweite Gruppe — angenommen, die eben von den nur zeitweilig in der Anstalt sich aufhaltenden Ammen genährt werden.

Die Verfügung in den Statuten, dass die Ammen, wenn sie vor zwei Wochen die Anstalt verlassen oder länger in derselben bleiben, ein kleines Kostgeld zu zahlen haben, ist in der Praxis unausführbar. Vor allen Dingen gehen sie fast nie bei der Annahme auf die Bedingung ein, sich für einen 14tägigen Aufenthalt zu verpflichten, sodass in der letzten Zeit auch von dieser Bedingung Abstand genommen worden ist. Andererseits ist eine Zahlung von ihnen nicht zu erzwingen, da die armen Leute wohl in den meisten Fällen beim besten Willen die Zahlung zu leisten nicht im Stande sind.

Wenn es nun sehr oft geschieht, dass die Ammen schon sehr bald, nach Verlauf weniger Tage, die Geduld verlieren, noch länger auf eine Anstellung zu warten, und infolge dessen sich ausschreiben lassen, so ereignet sich der entgegengesetzte Fall vielleicht noch häufiger, dass eine Amme 2—3 Wochen, unter Umständen auch noch länger in der Anstalt bleibt, um dann, trotz ihres inständigen Flehens, sie noch länger zu behalten, von Seiten der Anstalt ausgeschrieben zu werden. Und in nicht seltenen Fällen sind gerade diese Ammen durchaus nicht weniger empfehlenswerth, als viele andere. In dem einen Fall vielleicht ein den Wünschen nicht entsprechendes Alter, in dem andern kein einnehmendes Aeussere waren jedoch die Gründe, die sie keinen Dienst finden liessen, wenn auch die Milch weder in quantitativer noch qualitativer Hinsicht etwas zu wünschen übrig liess.

Sie wissen ja, meine Herren, wie schwierig in dieser Beziehung im Allgemeinen unser hiesiges Publikum ist und wie verschieden die Ansprüche sind, die an eine Amme gestellt werden. Vor allen Dingen muss sie hübsch sein, sie darf nicht zu alt, auch wieder nicht zu jung sein, womöglich in den Jahren der Mutter des betreffenden Kindes. Sie soll brünett, nicht blond, in dem einen Fall verheirathet, dann wieder gerade unverheirathet sein, bald aus der Stadt, bald

vom Lande aus dem Dorf kommen und häufig wird erst in letzter Stelle danach gefragt, ob sie auch gute und reichliche Nahrung hat. Wie oft ist es mir nicht vorgekommen, dass einer Amme, die weniger gute oder scheinbar nicht genügende Nahrung hatte, der Vorzug gegeben wurde vor einer anderen, nur weil jene hübscher war als diese.

Was die Annahme der Ammen betrifft, wird, abgesehen von völliger Gesundheit, nur der Pass (Legitimation) verlangt. Da unsere Anstalt aber zugleich Kinderbewahranstalt ist, verfügen wir nicht über die Räumlichkeiten, auch die Kinder der Ammen aufzunehmen.

Ich kann es nicht leugnen, dass hierin ein grosser Uebelstand besteht, dass wir auf diese Weise nur in seltenen Fällen und zwar meist dann, wenn die Frauen hier in St. Petersburg geboren haben, ihre Kinder zu Gesicht bekommen. Aber nicht nur kommen, wie gesagt, die meisten Ammen ohne Kinder, auch nur höchst selten nehmen die Frauen, die vom Lande kommen, den Taufschein des Kindes mit, sodass wir gezwungen sind, was das Alter ihrer Milch betrifft, sie auf Treu und Glauben anzunehmen und durch ein strenges Examen einigermaassen den Termin ihrer Niederkunft festzustellen. Wie oft man dabei auf Lug und Trug stösst, namentlich bei den Ammen, die aus den St. Petersburg nächst gelegenen Gouvernements kommen, das brauche ich Ihnen nicht noch ausdrücklich zu sagen.

Abgesehen davon, dass es uns nicht möglich ist, die Amme mit ihren Kindern aufzunehmen, möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass selbst unter diesen Bedingungen man nicht vollständig sicher vor Betrug von Seiten der Amme wäre, wie es wohl verbürgte Fälle selbst aus gut renommirten Anstalten beweisen. Es lässt sich also auch auf diese Weise von Seiten der Anstalt dem Publikum gegenüber keine absolute Garantie für die Ammen bieten, wobei es sich von selbst versteht, dass es durchaus wünschenswerth wäre, in jedem Fall auch das Kind der Amme zu Gesicht zu bekommen behufs Feststellung des Alters, sowie des Gesundheitszustandes und der Ernährung des Kindes.

In Betreff des Taufscheines des Kindes hat mir mein Vorgänger erzählt, dass er zu wiederholten Malen sich an die Gouverneure derjenigen Gouvernements, aus denen hauptsächlich die Frauen als Ammen sich verdingen, mit der Bitte gewandt hat, durch die Zeitungen bekannt machen zu lassen, dass bei Aufnahme der Ammen der Taufschein des Kindes durchaus erforderlich und vorzustellen sei. Trotz Erfüllung dieser Bitte haben die Publicationen sich als erfolglos erwiesen und ist es stets beim Alten geblieben. Und das

geschah zu einer Zeit, wo unsere Anstalt die einzige ihrer Art war und wo, wie es scheinen will, die Einführung einer derartigen Maassregel verhältnissmässig leicht durchzuführen gewesen wäre.

So kommt es denn nur zu oft vor, dass die Ammen auf falschen Angaben, was das Datum der Geburt betrifft, ertappt werden. In den meisten Fällen, wenn sie betrügen wollen, antworten sie auf die Frage, wann sie geboren haben, 2 Monate. Oefters ist es mir gelungen, durch die Frage nach den Zähnen des Kindes der Wahrheit auf den Grund zu kommen. Leider aber in vielen Fällen lässt sich der Betrug erst entdecken im Laufe der Zeit, wenn sie schon lange einen Dienst angetreten haben. Zum Glück handelt es sich meist um nicht zu grosse Differenzen zwischen dem Datum der factischen Geburt und dem von der Amme angegebenen; jedenfalls gehören die Fälle zu den Seltenheiten, in denen die Amme bereits ihr Kind abgestillt hat und sich dann noch weiter als Amme verdingen möchte.

Wenn es auch zu den Ausnahmen gehört, so kommt es doch vor, dass selbst solche Frauen noch ganz gut als Ammen verwandt werden können, d. h. wenn sie genügende und gute Nahrung haben. So sind mir zwei Fälle aus meiner Privatpraxis bekannt, in denen dieselbe Amme nach einander ohne Unterbrechung 2 Kinder gestillt hat und mit durchaus befriedigendem Resultat. In einem dritten Fall trat eine Amme in unsere Anstalt ein ohne Taufschein ihres Kindes und gab auf Befragen an, dass sie vor 2 Monaten geboren habe. Im Laufe des Ausfragens aber stellte es sich heraus, dass sie ihr 14 Monate altes Kind bereits abgestillt hatte. Da wir kurz vorher in die Anstalt ein 9 monatliches, stark rachitisches Kind aufgenommen hatten, welches seit 3 Monaten künstlich ernährt worden war, und die Milch der Amme bei der Untersuchung in quantitativer und qualitativer Beziehung als durchaus gut sich erwies, wurde ihr dieses Kind zugewiesen; sie stillte es noch 6 Monate, sodass sie im Ganzen mindestens 20 Monate als Amme functionirt hatte. Das Kind erholte sich bei ihr und entwickelte sich gut.

Wenn ich im Laufe meiner Thätigkeit in der Anstalt mich davon überzeugt hätte, dass es absolut nothwendig wäre, auch die Ammenkinder in jedem Fall zu sehen oder wenigstens den Taufschein des Kindes zu haben, so hätte ich es jedenfalls versucht, diese Maassregeln auch in unserer Anstalt einzuführen, wiewohl ich nicht weiss, ob aus rein praktischen Gründen die Durchführung einer solchen Anordnung bei so lange bestehendem Modus der Ammenannahme überhaupt möglich gewesen wäre. So lange es aber den

Ammen möglich ist, auch so, ohne Kind und Taufschein, jeden Augenblick hier in St. Petersburg zu Stellen zu kommen, liesse eine derartige Anordnung nur mit grossen pecuniären Opfern sich bewerkstelligen, und leider ist unsere Anstalt nicht in der Lage, solche Opfer zu bringen. Doch gebe ich die Hoffnung nicht auf, im Laufe der Zeit, wenn die Verhältnisse sich günstiger gestaltet haben werden, einmal so weit zu kommen.

Zunächst kann ich aber nicht behaupten, dass ich das Vorweisen des Kindes und des Taufscheines für bedingungslos nothwendig halte. Für diese meine Ansicht scheint mir schon die Reihe von Jahren zu sprechen, während welcher unsere Anstalt, unbeschadet ihres guten Rufes, ihre Thätigkeit in der angeführten Weise fortführt. Berücksichtige ich ferner, dass nach meinen Erfahrungen ein, unter Umständen auch ziemlich bedeutender Altersunterschied zwischen dem Kinde der Amme und dem von dieser zu stillenden Kinde nicht von so wesentlicher Bedeutung ist, wie Manche es annehmen, so lässt es sich erklären, dass jene Mängel, wie das Fehlen des Ammenkindes und des Taufscheines, durch strenge Gewissenhaftigheit und Vorsicht bei der Annahme einer Amme sich, wenn auch nicht ganz gut, so doch wenigstens weniger fühlbar machen lassen werden, um so mehr, als ja auch jene beiden Momente uns nicht ganz vor der Möglichkeit des Betruges zu schützen vermögen. Immerhin würden sie sehr wesentlich und müssen stets zu erstreben sein für die grösstmögliche Garantie, die wir, die Amme betreffend, dem Publikum bieten könnten.

Da wir nun gezwungen sind, wenigstens für den Augenblick, mit den gegebenen Verhältnissen zu rechnen, müssen wir versuchen, auf andere Weise ein möglichst sicheres Urtheil über die Tauglichkeit einer Frau zur Amme uns zu verschaffen. In wie weit uns dieses gelungen ist, dafür spricht wohl am besten, meine ich, die bisherige Thätigkeit der Anstalt und das Zutrauen des Publikums und der Aerzte, das sie in weitesten Kreisen geniesst.

Was nun diejenigen Punkte betrifft, die für uns bei der Annahme der Amme maassgebend sind, so stehen natürlich in erster Reihe die völlige Gesundheit der Frau und genügende Menge einer guten Milch.

Während bis zum Anfang der 70er Jahre der jedesmalige Director der Anstalt allein die Untersuchung der Frauen vornahm, ist seit dieser Zeit noch ein zweiter Arzt, ein Specialist für Syphilis und Hautkrankheiten, angestellt, der jede Frau insbesondere nach dieser Seite hin zu untersuchen hat, sodass alle als tauglich befundenen Ammen ein diesbezüg-

liches Zeugniss erhalten. Die Untersuchung auf den sonstigen Gesundheitszustand der Ammen liegt dem Director ob und ist es da häufig nicht leicht, in Betreff der Qualification zu einer Entscheidung zu kommen. In dem einen Fall haben Sie eine von Gesundheit strotzende Person vor sich, von der man auf den ersten Blick glauben sollte, sie müsste eine ideale Amme abgeben; dem ist aber nicht so: untersucht man sie genauer, so findet man oft, dass die scheinbar guten, vollen Brüste nur sehr wenig Milch abscheiden, es ist nur wenig Drüsengewebe nachzuweisen und die Annahme berechtigt, dass für ein kräftiges Kind vielleicht nicht genügende Nahrung vorhanden sein wird. Im andern Fall handelt es sich um eine kleine, schmächtige, vielleicht etwas blasse Frau mit welken, ja schlaffen Brüsten. Auch hier ist im Augenblick die Secretion der Brustdrüsen eine recht geringe, der Reichthum an Drüsengewebe lässt aber mit ziemlicher Sicherheit unter günstigen Ernährungsverhältnissen eine Zunahme der Milch erwarten, und erweist es sich nun noch bei der Milchuntersuchung, dass dieselbe in qualitativer Hinsicht befriedigend ausfällt, so muss solch einer Frau entschieden der Vorzug gegeben werden vor jener ersten, scheinbar so geeigneten blühend gesunden. Man darf eben nicht vergessen, aus welchen Verhältnissen die Weiber, namentlich aus den Dörfern kommen, sie gehören ja meist den ärmsten Bewohnern derselben an — die wohlhabenderen verlassen eben nicht ihre Kinder —, schwere Arbeit und mangelhafte Ernährung haben deutliche Spuren hinterlassen, nun kommt noch eine Fahrt von häufig mehreren Tagen hinzu, während welcher der zur Bildung der Milch so nothwendige Act des Saugens fehlt, die angesammelte Milch wird nothdürftig abgezapft — so tritt die Frau in die Anstalt ein.

Wenn nun auch nach unseren Erfahrungen unter sonst normalen Verhältnissen bei guter Verpflegung diese Frauen fast immer sich schnell erholen und gute Ammen abgeben, so lässt sich das nie im Voraus bestimmen; tritt dieser erwartete günstige Umschwung nicht ein, so trifft mit Recht die Anstalt der Vorwurf, eine nicht taugliche Frau als Amme abgelassen zu haben. Es ist aber nicht möglich, die Amme so lange in der Anstalt zu halten, um in jedem Fall diesen erwünschten Umschwung abzuwarten; dass der Umschwung zum Besseren aber die Regel ist, dafür liefern unter Anderem auch die jahresweise bei uns engagirten Ammen den Beweis, die meist zu den weniger repräsentablen gehören, wenn sie angenommen werden, um dann später nur zu oft von dem ammensuchenden Publikum mit sehnsüchtigen, begehrenden Blicken angesehen zu werden.

Weitere Schwierigkeiten verursachen häufig erheblichere Grade von Anämie, von, wenn auch nicht allgemeiner, so doch ausgedehnter Schwellung der Lymphdrüsen, die weder mit Syphilis noch Skrophulose etwas zu thun hat, wie sie sich recht oft bei unseren einfachen, armen Bauernfrauen vorfindet.

Was nun die Milch anbelangt, sowohl in Betracht ihrer quantitativen als auch ihrer qualitativen Bestimmung, so bietet dieser Punkt wohl noch mehr Schwierigkeiten als der erste. Leider besitzen wir eben kein sicheres Merkmal weder für die Menge, noch für die Güte der Milch einer Frau.

In Betreff der ersteren, d. h. der Menge, haben wir ja wohl gewisse Anhaltspunkte, die es uns ermöglichen, mit grosser Wahrscheinlichkeit eine genügende Milchsecretion annehmen zu können. Hierher gehören die Grösse und Form der Brüste, der Drüsenreichthum, die Bildung der Warzen, Zahl und Weite der sogenannten Milchgänge, und mit einiger Beschränkung die grössere oder geringere Leichtigkeit, mit der die Milch aus der Brust sich abzapfen lässt. Treffen alle diese Momente bei der Untersuchung in günstigem Sinne zusammen, so lässt sich mit ziemlicher Sicherheit genügende Milchproduction erwarten. Damit ist aber durchaus noch nicht gesagt, dass im entgegengesetzten Fall die betreffende Frau zur Amme untauglich sei. Man muss hier einen wesentlichen Unterschied machen zwischen den Frauen, je nachdem es sich handelt um eine, die schon längere Zeit als Amme gedient hat, oder um eine solche, die direct aus dem Dorf kommt. Während bei letzterer die Umstände, unter denen sie sich zur Untersuchung vorstellt, die möglichst ungünstigen sind, wie ich das oben bereits auseinandergesetzt habe, kann bei ersterer das Fehlen der vorhin angeführten wünschenswerthen Merkmale für eine reichliche Milchsecretion nicht als eine nur vorübergehende Erscheinung angesehen werden; in Folge dessen muss diese für untauglich erklärt werden, während es bei jener als fraglich hingestellt werden soll, ob sie sich eignen wird oder nicht.

Um diese Frage zu entscheiden, wäre eine längere Beobachtungszeit der Frau durchaus nothwendig, denn nur bei einer solchen könnte das sicherste Zeichen für ihre Tauglichkeit zur Geltung kommen, nämlich das gute Gedeihen des von ihr gestillten Kindes. Leider wird uns aber nur zu oft diese Möglichkeit benommen, indem in der Mehrzahl der Fälle die Ammen zu kurze Zeit in der Anstalt bleiben. Sie werden entweder früher genommen oder werden auch selber ungeduldig, dann aber würde auch eine längere, etwa einundzwanzigtägige Beobachtungszeit, wie sie ja gewiss sehr

wünschenswerth wäre, die Unterhaltungskosten zu sehr erhöhen.

Ein zweiter Umstand, der uns die Controle der Amme in dieser Hinsicht erschwert, ist der, dass wir meistentheils mehr Ammen als Kinder der 2. Kategorie in der Anstalt haben, mithin es nicht möglich ist, jeder Amme nur ein Kind zu geben, sie müssen die Kinder abwechselnd nähren. In Fällen nun, wo es zweifelhaft ist, ob die Amme genügende Nahrung hat oder nicht, wird ihr wohl ein Kind zugewiesen und sie dann nach Möglichkeit isolirt und controlirt. Aber auch in solch einem Fall sind wir nicht ganz vor Betrug geschützt, wie es sich mehr als einmal herausgestellt hat, indem, wo nicht genügend Nahrung vorhanden war, im Geheimen eine der anderen Ammen der Collegin zur Hilfe gekommen ist, das Kind gestillt hat und uns auf diese Weise zu einem falschen Urtheil über die betreffende Amme kommen liess. Die anderen Ammen sind um so lieber bereit auszuhelfen, als sie meistentheils damit nicht zufrieden sind, wenn von den verhältnissmässig wenigen Kindern eines noch ganz abgetrennt wird.

Sie sehen, meine Herren, wie nach allen Seiten sich uns Schwierigkeiten in den Weg stellen, wie man sich oft beim besten Willen vor Lug und Trug nicht schützen kann. Aber auch abgesehen von diesem ist es fast unmöglich, ein sicheres Urtheil über die Quantität der Milch zu gewinnen, namentlich, wenn man noch berücksichtigt, wie schwankend die Secretionsverhältnisse der Milch und von wie vielen Umständen sie abhängig sind.

Häufig können wir den Grund nicht auffinden, in Folge dessen die Milchsecretion einer stillenden Frau sich plötzlich verringert und schliesslich ganz aufhört. Aber auch nur vorübergehende Abnahme der Milch kommt so häufig vor, dass man das wissen muss, um nicht gleich die Amme als untauglich zu bezeichnen, und in dieser Beziehung muss ich nicht nur dem Publikum, sondern leider auch vielen Collegen, meiner Meinung nach, berechtigte Vorwürfe machen.

Nur zu oft ereignet es sich, dass eine Amme, die in der Anstalt positiv an keinem Milchmangel litt, in den ersten Tagen nach Annahme eines Dienstes scheinbar oder auch wirklich wenig Nahrung für das Kind hat. Die freudige Erregung über die endlich gefundene Anstellung, die spannende Erwartung dessen, wie die Herrschaft, wie der Dienst sein wird, die veränderte Nahrung vielleicht, das sind Momente, die einen wesentlichen Einfluss auf die Milchsecretion auszuüben im Stande sind. Häufig bedarf es nur eines harten, unfreundlichen Wortes von Seiten der Dienstherrschaft, oder

das Kind ist sehr unruhig, schreit viel und nimmt nicht recht die Brust, das Alles wirkt auf die Amme, sie fürchtet, den Dienst zu verlieren, regt sich auf, und die Folge ist eine, wenn auch nur vorübergehende Abnahme der Milch. Anstatt nun etwas abzuwarten, ob es nicht bald besser wird, stimmen Eltern und Arzt darin überein, dass die Amme nichts taugt, sie wird entlassen und der Anstalt der Vorwurf gemacht, dass sie eine untaugliche Amme abgelassen hat.

Ich bin überzeugt davon, in vielen derartigen Fällen wäre Alles gut geworden und gut gegangen, hätte man nur etwas Geduld gehabt und wäre man nicht zu schnell mit dem Wechsel der Amme bei der Hand gewesen. Ich möchte durch das Gesagte aber nur vor Uebereilung warnen und darauf aufmerksam machen, dass man der Amme und dem Kinde Zeit geben muss, sich in die Verhältnisse und aneinander zu gewöhnen. Wie oft habe ich es nicht erlebt, dass von Stellen zurückgekehrte Ammen, die zu wenig Milch haben sollten, in der Anstalt bei unseren Pfleglingen behalten wurden und diese letzteren bei ihnen ausgezeichnet gediehen.

Ja selbst in den Fällen, wo bei genügender Milch der Amme das Kind sich nicht gleich erholt oder das Gewicht nicht genügend zunimmt, die Verdauung vielleicht etwas in Unordnung geräth, oder, wenn sie bereits gestört war, nicht sofort wieder zur Norm zurückkehrt, würde ich rathen, nicht zu voreilig die Amme zu entlassen, vorausgesetzt natürlich, dass das Kind nicht zu sehr von Kräften kommt. Es ist sehr leicht, eine Amme zu entlassen, unter Umständen aber sehr schwer, eine bessere wiederzufinden. Tritt im Verlauf von einer, ja zwei Wochen, wenn man so lange warten kann, keine Besserung ein im Gedeihen des Kindes, dann erst sollte die Amme gewechselt werden und nun gewiss mit Recht. Aber auch hier braucht die Amme nicht absolut untauglich zu sein, ein anderes Kind kann die Milch sehr gut vertragen und bei derselben gut gedeihen. Der Umstand, dass nicht jede Milch für jedes Kind passend ist, wird nur zu oft unberücksichtigt gelassen und wiederum wird die ganze Schuld der Anstalt zugeschanzt, sie hätte eine schlechte Amme empfohlen.

Wir sind hiermit zur zweiten Seite der Milchuntersuchung, d. h. zur Bestimmung der Qualität derselben gekommen.

So unsicher die Resultate einer Milchuntersuchung als solcher überhaupt sind, so tragen sie doch im Zusammenhange mit den übrigen Ergebnissen der Ammenuntersuchung das Ihrige zur Vervollständigung unseres Urtheils über die Tauglichkeit einer Amme bei.

Was die von mir angewandte Methode der Untersuchung betrifft, so hoffe ich, bei einer andern Gelegenheit Ihnen genauere Mittheilungen über meine Erfahrungen in dieser Beziehung machen zu können, und erlaube mir hier nur einige kurze diesbezügliche Bemerkungen.

Nach dem Vorgehen von Conrad habe ich meine Untersuchungen mit dem von ihm modificirten Marchand'schen Lactobutyrometer angestellt. Die Modification besteht darin, dass, während der Marchand'sche Apparat (für Kuhmilch eingerichtet) auf je 10 ccm Milch, Aether und Alkohol berechnet ist, Conrad seinen Apparat für je 5 ccm einrichten und den oberen, mit der Scala versehenen Abschnitt verjüngen liess, wodurch ein deutlicheres Ablesen der Grade ermöglicht wird.

Mit diesem kleinen Apparat lässt sich allerdings nur der Fettgehalt der Milch bestimmen und zwar zeigt er nach Conrad im Mittel 92,24% des durch die chemische Analyse bestimmten Fettgehalts an. Sie wissen aber, meine Herren, dass die vollständige chemische Analyse der Milch so zeitraubend und mühevoll ist, dass sie in der Praxis für uns Aerzte schon unmöglich anzuwenden ist, um wie viel mehr noch in einer Anstalt wie der unsrigen, wo die Milch so vieler Frauen zu untersuchen ist. Daher musste von vornherein eine Untersuchungsmethode gewählt werden, die bei einfacher, wenig zeitraubender Anwendungsweise ein möglichst sicheres Urtheil über die Beschaffenheit der Milch giebt.

Nach meinen Erfahrungen nun entspricht die von Conrad angegebene Methode zur Untersuchung der Frauenmilch durchaus den Ansprüchen für die Praxis, soweit überhaupt Milchuntersuchungen von praktischem Werth sind. Die Untersuchung verlangt wenig Hilfsmittel, ist leicht und schnell (in 15 Minuten) ausgeführt und kann daher nach Belieben oft wiederholt werden.

Conrad combinirt mit der Bestimmung des Fettgehaltes der Milch nach dem Lactobutyrometer die Ermittelung des spec. Gewichts und die Reaction, sowie die mikroskopische Untersuchung. So haben wir als Resultat dieser Untersuchungsmethode:

1. die recht genaue Bestimmung eines wesentlichen Bestandtheils der Milch, des Fettes;
2. das spec. Gewicht, das uns im Zusammenhang mit dem Fettgehalt Rückschlüsse auf die einzelnen Bestandtheile der Milch gestattet;
3. die Reaction, und endlich
4. den mikroskopischen Befund.

Es ist ja allgemein bekannt, dass es nicht allein auf den Gehalt der Milch an Fett ankommt, zum Mindesten ebenso wichtig ist die Form, in welcher das Fett auftritt, die Grösse, Dichtigkeit etc. der Fettkügelchen. Darüber giebt uns eben das Mikroskop sicheren Aufschluss, sowie über die eventuelle Anwesenheit von abnormen Bestandtheilen.

Führe ich nun noch an, dass nur aus der Combination aller dieser Ergebnisse einigermaassen sichere Schlüsse auf die Beschaffenheit der Milch sich ziehen lassen, nie aus der Bestimmung des einen oder des anderen Factors allein, so leuchtet es ein, dass diese Conrad'sche Methode einen wesentlichen Vorzug vor den älteren, früheren Untersuchungsmethoden hat.

Der Umstand, dass Conrad zur Bestimmung des Fettgehaltes gerade den Lactobutyrometer gewählt hat und nicht etwa das Donne'sche Lactoskop oder den Vogel'schen Plattenapparat, ist darin begründet, dass nach seinen Untersuchungen mit jenem die sichersten, gleichmässigsten, dem Ergebniss der chemischen Analyse am nächsten kommenden Resultate erzielt werden und die Untersuchung selbst nicht individuellen Schwankungen und Fehlern unterworfen ist, wie das bei den optischen Proben der Fall ist.

Der kleine Apparat, den Conrad hat anfertigen lassen, ist billig und handlig. In einem einfachen Holzkästchen befinden sich 2 Lactobutyrometer und ein Lactodensimeter zur Bestimmung des spec. Gewichtes.

Der Vorgang bei der Untersuchung ist folgender: Es wird bis zum ersten mit M bezeichneten Theilstrich von der zu untersuchenden gut durchgeschüttelten Milch eingegossen und derselben ein Tropfen Natronlauge zugefügt. Hierauf folgt Aether bis zum zweiten Theilstrich. Nun muss der Apparat gründlich geschüttelt werden, bis beide Flüssigkeiten sich vollständig vermischt haben und eine gleichmässige Flüssigkeit bilden. Ist dieser Zeitpunkt eingetreten, so wird Alkohol bis zum dritten Theilstrich hinzugefügt und wieder geschüttelt. Stellt man nun den Apparat in ein Gefäss mit warmem Wasser (35—40° C.), so scheidet das Fett der Milch sich oben in dem graduirten Theil ab. Aus der Anzahl der Grade nun bestimmt man nach einer fertigen Tabelle den Procentgehalt der Milch an Fett.

Mit Hilfe dieses Apparats wird nun seit einer Reihe von Jahren die Milch jeder Amme untersucht. Das Publikum hat sich auch schon so an diese Untersuchungen gewöhnt und giebt so viel auf dieselben — vielleicht zu viel —, dass nicht selten die Fälle sind, in denen das Buch mit den betreffenden Notizen verlangt wird oder dass die Amme nicht

früher genommen wird, bevor nicht die Milch untersucht worden ist.

Wenn ich vorhin davon sprach, dass die Untersuchung der Milch nur in gewissen Grenzen einen praktischen Werth hat und mich die angewandte Methode eben nur innerhalb dieser Grenzen befriedigt, so bezieht sich das hauptsächlich darauf, dass bei den grossen Schwankungen, denen die Milch der Frauen in ihrer Zusammensetzung nach den Umständen unterworfen ist, eine Untersuchung derselben, namentlich wenn es, wie im gegebenen Fall, meist nur bei einer einmaligen bleibt, immer nur einen relativen Werth hat.

Aus dem Gesagten ersehen Sie, meine Herren, wie weder die Untersuchung der Frauen noch die der Milch uns ein sicheres Urtheil über die Tauglichkeit einer Amme ermöglicht. Die Garantie, die wir dem Publikum bieten können, kann daher immer nur eine relative, nie eine absolute sein. Aus diesem Grunde auch ist bei uns die Einrichtung getroffen, dass gegen eine einmalige Einzahlung ein Termin von vier Wochen angesetzt ist, innerhalb welcher die Amme zweimal gewechselt werden kann. Ein Zeitraum von nur drei Tagen, wie er in mancher Anstalt besteht, muss entschieden als zu kurz bezeichnet werden, weil es unmöglich ist, in so kurzer Frist ein Urtheil über die Amme und das Gedeihen des Kindes zu gewinnen.

Hinzufügen möchte ich noch, dass die Anstalt es sich zur Aufgabe gestellt hat, wie die Interessen des Publikums so auch die der Ammen zu wahren, die ja häufig Haus und Kinder verlassen in der sicheren Voraussetzung, in der Stadt einen Dienst und somit Existenzmittel für sich und vielleicht ihre Familie zu finden. Aus diesem Umstand erwächst der Anstalt eine noch grössere moralische Verpflichtung, vorsichtig und nicht voreilig bei der Annahme der Ammen zu Werke zu gehen und namentlich nicht zu leichtsinnig und zu schnell einer Frau die Fähigkeit, Ammendienste zu versehen, abzusprechen.

Ueber die zweite Seite in der Thätigkeit der Anstalt, die Verpflegung von Kindern bis zur Erlangung des 2. Lebensjahres, kann ich in wenigen Worten hinweggehen.

Es existiren, wie bereits erwähnt, 2 Kategorien von Kindern, solche, von denen jedes Kind seine eigene bestimmte Amme und nach dem Entwöhnen seine Wärterin hat, und solche, die von den nur zeitweilig in der Anstalt sich aufhaltenden Ammen gestillt werden.

Bei der Aufnahme der Kinder wird vor allen Dingen auf Gesundheit gesehen, kranke Kinder werden nur ausnahms-

weise angenommen. Einem langjährigen Usus gemäss muss jedes Kind einen Caventen haben, auf dessen Namen das Kind in das Anstaltsjournal unter fortlaufender Nummer eingetragen wird. Dieser Cavent hat seine Documente und den Taufschein des Kindes vorzustellen, welch letzterer in der Anstalt verbleibt bis zur Zurücknahme des Kindes, die nur auf Wunsch des Caventen erfolgt, sodass officiell die Anstalt es nur mit diesem Caventen zu thun hat.

Die Bekleidung und das Bettzeug für die Kinder besorgen die Angehörigen, für die Ammen und Wärterinnen die Anstalt.

Nach den Statuten werden die Kinder bis zum Ablauf des zweiten Lebensjahres in der Anstalt verpflegt. Erlauben die räumlichen Verhältnisse es, so können die Kinder auf Wunsch der Angehörigen auch bis zum dritten und vierten Lebensjahr bleiben und würden häufig auch dann noch am liebsten in der Anstalt belassen werden, da die Angehörigen oft nicht wissen, wohin mit ihnen.

An leichteren Krankheiten werden die Kinder in der Anstalt behandelt, bricht eine ansteckende Krankheit aus, so werden sie in eines der Kinderhospitäler geschickt, wenn die Angehörigen es nicht vorziehen, sie zu sich zu nehmen.

Wöchentlich werden die Kinder gewogen, auch nach dem Entwöhnen; so lange sie an der Brust sind, wird nach Möglichkeit die Milch der Amme von Zeit zu Zeit untersucht.

Was die jetzige Zahlung für die Verpflegung der Kinder betrifft, so beträgt sie monatlich für die Kinder der ersten Kategorie 25, für die der zweiten 10 Rubel. In besonderen Fällen treten Ermässigungen ein, sowie auch Kinder ohne jegliche Vergütung aufgenommen werden.

Es erübrigt mir noch zum Schluss, in nackten Zahlen die statistischen Angaben über die bisherige Thätigkeit der Anstalt zu machen. Leider sind dieselben zum Theil sehr unvollständig, da sich in den Journalen der früheren Jahre bedauerlicherweise viele Lücken finden, ja ein Journal für mehrere Jahre ganz abhanden gekommen ist.

In den 40 Jahren ihres Bestehens — bis zum 1. Januar 1892 — haben in der Anstalt 17 125 Ammen Aufnahme gefunden. In Betreff ihrer Tauglichkeit erweist es sich jedoch, dass nicht einmal ¾ derselben wirklich Ammendienste verrichtet haben, indem mehr als der vierte Theil nach kürzerem oder längerem Aufenthalt in der Anstalt wegen Untauglichkeit, Erkrankung oder sonstiger Gründe ausgeschrieben wurde. Leider besitze ich diesbezügliche Angaben nur über 15 003 Ammen, von denen 10 897 einen Dienst fanden, während 4106 die Anstalt so verlassen mussten.

Von 14166 Ammen waren verheirathet oder verwittwet 11124, ledig 3042, also beinahe der fünfte Theil. Leider geben diese Zahlen uns keinen genauen Aufschluss über die Fälle von unehelichen Geburten, da auch viele Kinder der Wittwen und Soldatenweiber unehelich sind.

In Betreff der Erst- und Mehrgebärenden stellt es sich heraus, dass von 15067 Ammen 2856 Erst- und 12211 Mehrgebärende waren; endlich sind unter 15203 Ammen 8351 als blond und 6852 als brünett verzeichnet. Letztere Angaben beanspruchen, abgesehen von ihrem geringen Werth überhaupt, insofern selbstverständlich keine Genauigkeit, als die Bestimmung der Haarfarbe ja zu sehr von der subjectiven Auffassung des Beobachters abhängt; was dem Einen noch blond erscheint, hält der Andere schon für brünett, und umgekehrt.

Dem Alter nach vertheilen sich die Ammen (15170 an der Zahl) folgendermassen. Es standen

im	Alter	von	18	Jahren		120	Ammen
"	"	"	19	"		298	"
"	"	"	20	"		778	"
"	"	"	21	"		750	"
"	"	"	22	"		1418	"
"	"	"	23	"		1643	"
"	"	"	24	"		1367	"
"	"	"	25	"		2229	"
"	"	"	26	"		1477	"
"	"	"	27	"		1207	"
"	"	"	28	"		1169	"
"	"	"	29	"		515	"
"	"	"	30	"		1119	"
"	"	"	31	"		202	"
"	"	"	32	"		235	"
"	"	"	33	"		194	"
"	"	"	34	"		107	"
"	"	"	35	"	und darüber	342	"
					Summa	15170	Ammen.

Aus dieser Zusammenstellung ergiebt sich, dass der grösste Theil der Ammen im Alter von 22—30 Jahren stand; am meisten lieferte das 25. Jahr.

Von 15282 Ammen endlich entstammen ca. ¾ den Gouvernements St. Petersburg, Twer und Nowgorod, sodass diese drei Gouvernements den bei Weitem grössten Theil unserer Ammen liefern. In Folgendem gebe ich die genaue Mittheilung derselben nach den einzelnen Gouvernements.

Demnach waren gebürtig aus dem Gouvernement:

1.	St. Petersburg	4424	Ammen
2.	Twer	4042	„
3.	Nowgorod	2915	„
4.	Pskoff	916	„
5.	Smolensk	433	„
6.	Jaroslaff	397	„
7.	Moskau	296	„
8.	Witebsk	219	„
9.	Rjasan	218	„
10.	Finnland	171	„
11.	Kaluga	165	„
12.	Tula	151	„
13.	Kostroma	147	„
14.	Wologda	132	„
15.	Archangel	110	„
16.	Livland	84	„
17.	Olonetz	83	„
18.	Estland	72	„
19.	Orel	35	„
20.	Wladimir	31	„
21.	Kowno	25	„
22.	Kurland	24	„
23.	Mohilew	21	„
24.	Wilna	20	„
25.	Woronesh	17	„
26.	Kursk	10	„
	Latus	15158	Ammen

	Transport	15158	Ammen
27.	Kasan	12	„
28.	Saratoff	9	„
29.	Wjatka	9	„
30.	Kiew	7	„
31.	Tamboff	9	„
32.	Tschernigoff	7	„
33.	Grodno	7	„
34.	Samara	8	„
35.	Warschau	7	„
36.	Pensa	6	„
37.	Simbirsk	6	„
38.	Poltawa	5	„
39.	Minsk	4	„
40.	Astrachan	3	„
41.	Perm	3	„
42.	Odessa	3	„
43.	Charkow	2	„
44.	Petrosawodsk	2	„
45.	Cherson	2	„
46.	Orenburg	2	„
47.	Jekaterinoslaff	1	Amme
48.	Pjatigorsk	1	„
49.	Irkutsk	1	„
50.	Tobolks	1	„
51.	Deutschland	7	Ammen
	Summa	15,282	Ammen

Es braucht wohl nicht besonders erwähnt zu werden, dass die aus den entfernteren Gouvernements stammenden Ammen wohl zum grössten Theil nicht in ihrer Heimath, sondern wahrscheinlich in St. Petersburg geboren haben; leider fehlen mir hierüber die Angaben.

Was nun die Kinder betrifft, so haben im Ganzen, d. h. bis zum 1. Januar 1892, 1355 Kinder in unserer Anstalt Aufnahme und Verpflegung gefunden, 689 Knaben und 666 Mädchen. Von diesen sind in der Anstalt verstorben 408 Kinder, und zwar 229 Knaben und 179 Mädchen; hiernach würde die Sterblichkeit ca. 30,1 % betragen. Bringen wir aber die Fälle in Abzug, welche Kinder betrafen, die entweder sehr bald nach der Aufnahme starben (meist Frühgeburten) oder die einer epidemischen Krankheit erlagen, so stellt sich das Verhältniss viel günstiger heraus. Zu meiner Zeit ist die Anstalt einmal von Morbillen und einmal von Diphtheritis heimgesucht worden; wenn ich mich nicht irre, so kamen auch einmal zur Zeit meines Vorgängers Morbillen vor, von sonstigen Epidemien ist mir wenigstens nichts bekannt. Leider fehlen mir die genaueren diesbezüglichen Angaben bis zu meinem Eintritt in die Anstalt und sind es daher nur Schlüsse, die ich aus den mir zu Gebote stehenden Daten auf das ganze Material übertrage.

Die Ergebnisse der letzten 10 Jahre (1882—1891 incl.) lassen sich tabellarisch folgendermaassen zusammenstellen:

Jahr	Verblieben vom vorigen Jahr	Hinzugekommen	Nach Hause genommen	Gestorben	Verblieben zum folgenden Jahr	Sterblichkeit in %
1882	24	27	17	8	26	15,7
1883	26	35	21	5	35	8,2
1884	35	30	25	16	24	24,6
1885	24	34	20	8	30	13,8
1886	30	32	32	6	24	9,6
1887	24	27	27	9	15	17,6
1888	15	29	12	8	24	18,1
1889	24	39	23	10	30	15,8
1890	30	25	24	4	27	7,2
1891	27	35	31	3	28	4,8

Im Laufe der letzten 10 Jahre sind also in die Anstalt 313 Kinder neu aufgenommen und zwar 160 Knaben und 153 Mädchen, rechnen wir zu dieser Zahl noch hinzu die zum 1. Januar 1882 verbliebenen 24 Kinder (14 Knaben und 10 Mädchen), so haben wir 337 Kinder, die im Laufe der 10 Jahre sich in der Anstalt befunden haben. Von ihnen sind 77 gestorben (46 Knaben und 31 Mädchen), d. h. durchschnittlich 22,8%.

Unter diesen 77 Todesfällen handelte es sich um angeborene Schwäche (meist Frühgeburten) in 10, um Morbillen in 7, um Diphtheritis in 6 Fällen; bringen wir diese 23 Fälle in Abzug von den 77 im Ganzen Verstorbenen, so bleiben uns 54 Todesfälle noch, es beträgt somit die durchschnittliche Sterblichkeit für die letzten 10 Jahre 16,0%.

Einen Beleg dafür, dass die Kinder auch der zweiten Kategorie, d. h. die bei wechselnder Milch, verhältnissmässig gut gedeihen, giebt die folgende Tabelle, welche uns die Sterblichkeit der Kinder nach den beiden Kategorien veranschaulicht:

Jahr	I. Kategorie:				II. Kategorie:			
	Verblieben	Hinzugekommen	Gestorben	%	Verblieben	Hinzugekommen	Gestorben	%
1882	14	20	4	11,7	10	7	4	23,5
1883	18	27	5	11,0	8	8	0	0
1884	24	16	7	17,5	11	14	9	36,0
1885	15	22	6	16,2	9	12	2	9,5
1886	18	22	3	7,5	12	10	3	13,6
1887	16	16	8	25,0	8	11	1	5,2
1888	6	17	4	17,4	9	12	4	19,0
1889	15	26	6	14,6	9	13	4	18,0
1890	23	15	3	8,0	7	10	1	6,0
1891	15	20	1	3,0	12	16	2	7,0

Die grosse Sterblichkeit der Kinder zweiter Kategorie im Jahre 1884, sowie der ersten Kategorie im Jahre 1887 hat ihren Grund in einer Diphtheritis resp. Morbillen-Epidemie der betreffenden Abtheilung.

Dem Alter nach vertheilen sich die verstorbenen Kinder folgendermaassen; es standen

im	Alter	bis	zu	1	Monat	15	Kinder
"	"	"	"	2	Monaten	7	"
"	"	"	"	3	"	4	"
"	"	"	"	4	"	4	"
"	"	"	"	5	"	7	"
"	"	"	"	6	"	8	"
"	"	"	"	7	"	5	"
"	"	"	"	8	"	4	"
"	"	"	"	9	"	2	"
"	"	"	"	10	"	6	"
"	"	"	"	11	"	1	Kind
"	"	"	"	1	Jahr	10	Kinder
"	"	"	"	2	"	4	"
					Summa:	77	Kinder

Ich hoffe, meine Herren, dass es mir gelungen ist, durch diese meine flüchtige Darstellung Ihnen einen Einblick in die Organisation und Thätigkeit unsrer Anstalt zu gewähren. Mit diesem Einblick dürften sie aber auch die Ueberzeugung gewonnen haben, dass die Arbeit an einer derartigen Anstalt nicht so bequem und einfach ist, wie man sie sich oft vielleicht vorstellt, wie, trotz der besten Absicht und des redlichsten Strebens, es nicht immer möglich ist, den hohen Anforderungen, die an eine solche Anstalt gestellt werden, in vollem Maasse zu genügen. Die Schwierigkeiten, mit denen wir zu kämpfen haben, und die Verhältnisse, unter denen wir arbeiten und mit denen wir rechnen müssen, stellen sich einem nur zu oft hindernd in den Weg.

VI.

Die Wechselbeziehungen des Blutes zu den Organen, untersucht an histologischen Blutbefunden im frühesten Kindesalter.

(Aus dem Karolinen-Kinderspital in Wien.)

Von

Dr. Julius Weiss,

gew. Volontärarzt an obgenannter Anstalt.

Die nachfolgend mitgetheilten Untersuchungen wurden im November des Jahres 1891 begonnen und im April 1892 zum Abschlusse gebracht. Ende Mai erschien von mir und meinem Collegen Alt, der mich bei der Anfertigung der histologischen Präparate werkthätig unterstützte, eine vorläufige Mittheilung, worin hauptsächlich die interessanten Befunde bei Anaemia infantilis pseudoleucaemica kurz referirt wurden.

Bald nach Beginn meiner Arbeiten erschien eine Reihe von theils grösseren, theils kleineren Publicationen, die dasselbe Thema zum Vorwurf hatten, während vorher nur ganz spärliche Mittheilungen von Hayem und seiner Schule vorlagen. Da nun die Berücksichtigung der gegenwärtig bestehenden Literatur über den uns interessirenden Gegenstand eine ziemlich eingehende Discussion verlangt und ich andrerseits mit Hilfe meines eigenen Beweismaterials gewisse Streitfragen zur Entscheidung zu bringen hoffe, so will ich abweichend von dem sonstigen literarischen Gebrauche zuerst die eigenen Resultate mittheilen und hierauf auf die Literatur desselben Gegenstandes in vergleichender Betrachtung und Discussion zurückkommen.

Die Untersuchungen wurden an dem reichlichen klinischen und poliklinischen Material des Karolinen-Kinderspitals ausgeführt und bin ich für die bereitwillige Ueberlassung desselben und für die vielfache Unterstützung dem Herrn Director,

Docenten Dr. v. Hüttenbrenner, zu besonderem Danke verpflichtet.

Die im Nachfolgenden mitgetheilten Befunde betreffen nicht alle untersuchten Fälle, es sind nur jene ausgesucht, bei denen genaue Untersuchungen und exacte Aufzeichnungen gemacht wurden. Dass letztere trotzdem in gewisser Beziehung mangelhafte sind, daran trägt hauptsächlich der Umstand Schuld, dass vorzugsweise poliklinisches Material zur Verwendung kam.

Die Fälle sind, je nach der Art der vorliegenden Affection, in bestimmte Gruppen eingetheilt; in die erste reihen sich die als „gesund" bezeichneten Säuglinge, in die zweite, dritte und vierte (Augen-, Nerven- und Infectionskrankheiten) dagegen vorzugsweise grössere Kinder, sodass diese letzteren einen absichtlich gewählten Gegensatz zu den gesunden Säuglingen (I. Gruppe), als auch zu den sich daran anschliessenden Gruppen der kranken Säuglinge bilden sollen.

Die Methode, die zur Anwendung kam, war folgende: Das Blut wurde in dünner Schicht, den bekannten Müller'schen Regeln folgend, auf Deckgläschen aufgestrichen, einige Stunden lufttrocknen gelassen, hierauf in einer Alkohol-Aethermischung (Verhältniss 1 : 3) fixirt und endlich mit verschiedenen Farbstofflösungen gefärbt. Am häufigsten wurde hierzu eine 2% ige Eosinalkohollösung und eine schwach alkalische Methylenblaulösung benutzt. Um Kernfiguren zu studiren, bediente ich mich der Safraninfärbung, der Färbung mit Hämatoxylin-Grenacher und endlich der combinirten Hämatoxylin-Safranintinction, wie sie von Rabl und Kossinski zu ähnlichen Zwecken verwendet wurde.

Ich habe aber weiter eine ganz neue Methode der Färbung angewandt, mittels der es gelingt, die von Ehrlich als neutrophil bezeichneten Granula in den polynuclearen Leucocyten darzustellen. Diese Methode kann als Ersatz der Färbung mit Säurefuchsin-Methylenblaugemisch betrachtet werden, ja ich meine, dass dieselbe der letzteren vorzuziehen sei, da nebst der Tinction der Granula und der dazwischen gelagerten Grundsubstanz des Zellplasmas auch die Kerne der Leucocyten sehr intensiv und scharf gefärbt erscheinen. Das Verfahren ist folgendes: Die fixirten Präparate werden auf ca. 1 Stunde in eine concentrirte Eosinalkohollösung gebracht und hierauf mit einer Löffler-schen Methylenblaulösung nachgefärbt. Besichtigt man nun ein derart behandeltes Präparat, so sieht man das Plasma der mononuclearen Leucocyten graublau, deren Kerne roth; das Plasma der polynuclearen Leucocyten lichtgrau, ihre Kerne röthlich-violett, in das Plasma als Grundsubstanz eingelagert zahlreiche, verschieden dicht gelagerte rothe, scharf ausgeprägte Granula; die sogenannten Uebergangsformen endlich bieten die Grundsubstanz ihres Zellleibes grau tingirt und darin vertheilt eine sehr feine, nur bei starker Immersion sichtbare röthliche Körnung. Die eosinophilen Zellen sind bei der Eosin-Löfflertinction in allen ihren Bestandtheilen verschieden gefärbt: grau die Grundsubstanz, violett die grobe Körnung und roth die Kerne.

Gehen wir nun gleich zur detaillirten Wiedergabe der histologischen Befunde über, sie sind im Nachfolgenden

in ihren wichtigsten Punkten aus den ausführlichen Protokollen resumirt zusammengefasst:

I. Gesunde Kinder.

1. Joh. Adler, 6 Tage, gut entwickeltes, reifes Kind.

Histologischer Befund: Die mononuclearen Zellen zahlreich, sehr verschieden gestaltet, die polynuclearen Leucocyten relativ (gesunder Erwachsener) vermindert. In den Methylenblaupräparaten wurde eine grosse ovale Zelle mit bisquitförmig gestaltetem Kern, der aber keine weitere Structur erkennen lässt, gefunden (mitotische oder amitotische Theilung?). Keine kernhaltigen rothen Blutzellen.

Eosinophile Zellen: 3,5 % (Ma = Maximum [maximales Procentverhältniss] 4%).

2. Jeschek, 6 Wochen, kräftiges Kind, kommt wegen Hernia umbilicalis in die Ambulanz.

Histologischer Befund: Die mononuclearen Blutzellen vermehrt. bei Methylenblaufärbung sieht man in einzelnen der mononuclearen Leucocyten zerstreute Granula. Nur eine einzige polymorphe Kernfigur auffindbar, deren einer Theil eine Fadenstructur zeigt (Mitose?). Sonst weder Mitosen noch kernhaltige rothe Blutzellen.

Eosinophile Zellen: 1% (Ma: 1%).

3. Hermine Kraus, 14 Tage, gesundes, gut entwickeltes Kind, kommt wegen Haematoma capitis in die Ambulanz.

Histologischer Befund: Man sieht die mononuclearen Leucocyten mit theils runden, theils ovalen, keine feinere Structur darbietenden Kernen in der Majorität, zahlreich sind auch die Uebergangsformen, während die polymorphkernigen Leucocyten mit den stark gebuchteten und zerklüfteten Kernen relativ spärlich sind. Keine Mitosen, keine kernhaltigen Erythrocyten.

Eosinophile Zellen 1%.

4. Leopoline Birkner, 3 Wochen, geheilte Fractura femoris.

Histologischer Blutbefund: Auffallend zahlreiche mononucleare Leucocyten (Hämatoxylin und Hämatoxylin-Safraninfärbung, empfohlen von Rabl zur Färbung von Mitosen). Das Plasma der polynuclearen Leucocyten nimmt viel weniger Hämatoxylin auf, als das der mononuclearen. Bei letzteren sind wieder gewisse Abstufungen in der Intensität der Tinctionskraft wahrnehmbar. Keine kernhaltigen Erythrocyten, keine Mitosen. Die Eosin-Methylenblaupräparate geben entsprechende Blutbilder.

Eosinophile Zellen 2,4% (Ma: 4,0%.

5. Th. Barthel, 10 Wochen alt, Siebenmonatkind, gegenwärtig gesund und kräftig.

Histologischer Befund: Die mononuclearen Leucocyten und namentlich die Uebergangsformen mit grossen, wenig gebuchteten Kernen sehr zahlreich, keine Mitosen, wohl aber zwei vereinzelte kernhaltige Erythrocyten in einer Reihe von Präparaten auffindbar.

Eosinophile Zellen: 5,6% (Ma: 8%).

Resumé: Als „gesund“ haben wir in diese Gruppe nur solche Kinder — es waren durchwegs Säuglinge — subsumirt, bei denen keine Organaffection und keine Ernährungsstörung

zu constatiren war, sie repräsentiren sich sämmtlich als kräftig und ihrem Alter entsprechend entwickelte Individuen. Das Ueberwiegen der mononuclearen Leucocyten, die in ihren Detailformen bezüglich Grösse und Gestalt ihrer Zelleiber und Kerne bedeutend variirten, war in allen Fällen unzweifelhaft, desgleichen waren die Uebergangsformen viel zahlreicher als bei gesunden Erwachsenen. Eine besondere Vermehrung der eosinophilen Zellen, wie sie andere Autoren als für das Kindesalter typisch annehmen, konnten wir nicht constatiren. Vermehrt war ihre Zahl nur in dem Fall 5, ein unreif geborenes Kind betreffend, es ist dies der einzige Fall, bei dem kernhaltige Erythrocyten gefunden wurden.

II. Infectionskrankheiten.

1. W. Fuchs, 4 Jahre, Diphtheria faucium septica (einen Tag ante mortem).

Histologischer Blutbefund: Geringe, nur polynucleare Leucocytose, die mononuclearen Leucocyten dagegen äusserst spärlich. In einer Reihe von Präparaten wurde nur eine einzige eosinophile Zelle gefunden.

2. R. Primas, 3 Jahre, Scarlatina, Höhe des Exanthems, Fieber.

Histologischer Blutbefund: Ueberwiegend polynucleare Leucocyten, daneben nur spärliche mononucleare, insbesondere kleinzellige Leucocyten und wenige Uebergangsformen.
Eosinophile Zellen: 2,4% (Ma: 3%).

In einem zweiten Falle von Scarlatina wurde unter 500 Leucocyten keine einzige eosinophile Zelle gefunden, jedenfalls bestand also Verminderung derselben. Der Fall betraf ein Kind, wo das Exanthem zwar noch erhalten, aber nicht mehr in voller Blüte war.

3. Rudolf Tomek, 6 Jahre, Erysipelas regionis cossae. Temperatur: 40,0.

Histologischer Blutbefund: Fast ausschliesslich polynucleare und nur spärliche mononucleare Leucocyten. Keine einzige eosinophile Zelle bei Durchsicht mehrerer Präparate sichtbar.

Resumé. Auch diese Gruppe umfasste vier ältere Kinder, keine Säuglinge. Dem entsprechend waren in dem Blutbefunde die mononuclearen Leucocyten nur spärlich vorhanden. In drei Fällen, bestand eine auffällige Verminderung der eosinophilen Zellen nur in dem einen Falle von Scarlatina musste sie als normal bezeichnet werden.

III. Augenaffectionen.

1. Rosmann, 7 Jahre, Conjunctivitis lymphatica.

Histologischer Befund: In den Eosin-Methylenblaupräparaten bilden die polymorphkernigen Leucocyten mit eosinophilem Plasma die Majorität. An diese schliessen sich der Zahl nach die mononuclearen Zellen an, deren Plasmaumfang, ebenso wie die Zellgrösse überhaupt,

sehr variirt. Unter 68 Leucocyten zählte man 3 eosinophile. 5 Uebergangsformen, 12 mononucleare, 48 polynucleare, d. h. es bestand ein relatives Verhältniss von 1 : 1,6 : 4 : 14,3.
Eosinophile Zellen: 2% (Ma: 3%).

2. Hermine Schmidt, 3 Jahre, gesundes, kräftiges Kind. Herpes corneae.

Histologischer Blutbefund (Eosin-Methylenblau- und einfache Methylenblaufärbung): Auch bei diesem 3jährigen Kinde sind die mononuclearen Leucocyten und die Uebergangsformen viel häufiger, als man sie im Blutbilde gesunder Erwachsener zu sehen Gelegenheit hat. — In den Eosin-Löfflerblaupräparaten zeigen diejenigen polynuclearen Leucocyten, bei denen die Buchtung und Zerklüftung des Kernes am weitesten vorgeschritten ist, gleichzeitig auch die dichteste Granulirung in ihrem Plasma. Dieselbe ist in den Zellen mit wenig gebuchtetem Kern viel spärlicher. Die mononuclearen Leucocyten zeigen ein graues, opakes, keine Körnung erkennen lassendes Plasma.
Eosinophile Zellen: 5,2% (Ma: 8%).

3. Franz Lehr, 2 Jahre, Conjunctivitis lymphatica. Sehr blasses Kind. Geringe Leucocytose.

Histologischer Blutbefund: Die mononuclearen und die reichlichen Uebergangsformen an Zahl den polynuclearen Leucocyten mindestens gleich.
Eosinophile Zellen 3% (Ma: 5%).

4. Anastasia Wecker, 3 Wochen. Blennorrhoea neonatorum. Sonst ganz gesundes, kräftiges Kind.

Histologischer Befund: Ausgesprochene Leucocytose. Alle Arten mononuclearer Leucocyten, solche mit sehr schmalem Protoplasmasaum und grossem Kern, solche mit sehr bedeutendem Zellleib und centralgelegenen, dunkelblau tingirten Kernen, endlich solche, wo die Kernsubstanz ohne jede deutliche Structur, aber doch sichtlich vom Cytoplasma differenzirt, in demselben ausgebreitet sichtbar ist. Die polynuclearen Leucocyten theilen sich in Uebergangsformen und in eigentliche polymorphkernige Leucocyten. Die eosinophilen Zellen sind nicht nur in ihrer absoluten Menge vermehrt, sondern auch von den sonst vorkommenden eosinophilen Zellen dadurch verschieden, dass die Grösse ihrer Granula auffallend klein ist. Alle zeigen polynucleare Kernfiguren.
Eosinophile Zellen 8% (Ma: 10%).

Resumé: Die ersten drei Kinder dieser Gruppe zählten nicht mehr zu den Säuglingen. Sie wurden hauptsächlich deshalb ausgewählt, um zu untersuchen, wie sich das Verhältniss zwischen mono- und polynuclearen Leucocyten im späteren Kindesalter gestalte. Während nun das Ueberwiegen der erstern im Gegensatz zu dem Blutbilde der Erwachsenen bei Fall 2 und 3 noch deutlich war (2- und 3jähriges Kind), traf das bei Fall 1 nicht zu. Auch die Zahl der eosinophilen Zellen war bei 2 und 3 grösser als bei 1, bei 2 sogar grösser, als die gebräuchliche Angabe für das Kindesalter lautet (Canon: 2—4%). Sehr merkwürdig muss der Blutbefund des Falles 4 genannt werden, es überrascht nicht nur die bedeutende Ver-

mehrung der eosinophilen Zellen, sondern auch namentlich die Polymorphie der Leucocyten.

IV. Affectionen des Nervensystems.

1. Stefanie Kolarik, 2 Jahre. Diagnose: Meningitis tuberculosa.

Histologischer Blutbefund (Präparate 1 Tag ante mortem angefertigt): Polynucleare Leucocyten in der Majorität stark überwiegend, vereinzelte Uebergangsformen; unter den mononuclearen Leucocyten: theils solche mit schmalem Protoplasmaring, theils solche mit umfangreichem Plasma — der Zellkern förmlich an die Wand der Zelle angedrückt. (Hämatoxylin und Eosin-Methylenblaufärbung.)

Eosinophile Zellen wurden in zahlreichen Präparaten nicht einmal in einem einzigen Exemplare gefunden.

2. Johann Berthold, 13 Jahre. Diagnose: Multiple inselförmige Sclerose.

Histologischer Befund: Vorwiegend polynucleare Leucocyten.

Eosinophile Zellen 1,8% (Ma: 4%).

3. Ludwig Hartstein, 13 Jahre. Chorea.

Histologischer Befund: Vorwiegend polynucleare Leucocyten, unter diesen einzelne Uebergangsformen. Mononucleare Leucocyten von normaler Form und Grösse. Ein grosser Procentantheil derselben kleinzellig. (Eosin-Methylenblaufärbung.) Präparate einfach mit Methylen blau gefärbt, zeigen die entsprechenden Verhältnisse. Präparate tingirt mit Löffler'schem Methylenblau, zeigen die Plasmasubstanzen in grauen Farbentonnuancen, die Kerne röthlich-violett, keine Körnung sichtbar. Präparate endlich mit Eosin-Alkohol und Löfflerblau-Nachfärbung bieten eine sehr dichte rothe Körnung auf grauem Untergrund (Plasma) in den polymorph-kernigen Leucocyten. Das Plasma der mononuclearen Leucocyten zeigt keine Granula,

Eosinophile Zellen 4,3% (Ma: 5,0%).

4. Karoline Sucher, 11 Jahre. Schwere Chorea, unaufhörliche typische Zuckungen am ganzen Körper mit eigenthümlicher Störung der Psyche (Neigung zum Weinen und Lachen, wechselnd und plötzlich auftretend, ohne besondere Motivirung). Monatelange Arsenbehandlung erfolglos.

Histologischer Befund: Die überwiegende Mehrzahl der Leucocyten bildet die Form 3 (polynuclear), daran schliessen sich die mononuclearen Leucocyten, die aber sämmtlich dieselbe typische Form haben: schmaler Protoplasmasaum (lichtblau) und dunkelblauer grosser Kern. Uebergangsformen ungefähr 3—4% stark.

Eosinophile Zellen 2% (Ma: 4%).

5. Josefine Abel, 12 Jahre. Neuralgien, höchst wahrscheinlich rheumatischer Natur. Dieser Fall gehört streng genommen nicht in diese Gruppe, reiht sich aber den Fällen derselben bezüglich der Identität des histologischen Blutbefundes sehr passend an.

Histologischer Befund: Vorwiegend polynucleare Leucocytose. Die mononuclearen Leucocyten alle von fast gleicher Conformität an Aussehen und Grösse. Spärliche Uebergangsformen.

Eosinophile Zellen 2,8% (Ma: 5%).

6. Therese Wolff, 18 Jahre. Polyomyelitis ant.

Histologischer Blutbefund: Die Majorität der Leucocyten bilden entschieden die polynuclearen Leucocyten die mononuclearen nur ganz vereinzelt.

Eosinophile Zellen 3%.

Resumé: Eine besondere Differenz von dem Blutbefunde gesunder Erwachsener bilden diese Blutbefunde nicht. Man kann deshalb annehmen, dass die Krankheit das Blutbild in keiner Weise modificiren konnte. Auffallend ist nur das Fehlen der eosinophilen Zellen im Fall 1, bemerkenswerth ferner mit Rücksicht auf die Neusser'schen Befunde das Nichtvorhandensein einer Vermehrung dieser Zellen in den beiden Fällen von Chorea, wovon der eine relativ schwere psychische Störungen darbot. Zu erwähnen wäre endlich noch, dass unser Fall von Polyomyelitis keine Vermehrung der eosinophilen Zellen zeigte, dass derselbe somit im Gegensatz zu dem Müller'schen Falle steht, ebenfalls eine Polyomyelitis ein Kind betreffend, wo genannter Autor eine Eosinophilie (20 %!) constatiren konnte, wie sie kein anderer seiner übrigen Fälle darbot.

V. Affectionen des Respirationstractus.

1. Joh. Nebes, 7½ Monatkind, 10 Wochen alt. Bronchitis. Nimmt die Brust. Leucocytose.

Histologischer Befund: Sicher sind die mononuclearen Zellen vermehrt, unter diesen sind zahlreich die sogenannten Lymphocyten. Ausserdem findet man Leucocyten, welche bedeutend grösser sind als die Lymphocyten und einen in blaugrünem Farbenton tingirten Plasmaring und einen dunkelblauen ovalen oder runden, keine Structur darbietenden Kern besitzen. Die sogenannten Uebergangsformen, polynucleare Leucocyten mit blauem Plasma, bieten sehr verschiedene Arten, und zwar solche, wo der Kern fast den ganzen Zellleib einnimmt und nur an einer Stelle eine Einbuchtung zeigt und die Zelle in toto nur von geringem Umfange ist, ferner solche, die bedeutend grösser sind und in einem ziemlich umfangreichen Plasmatheile den mässig gebuchteten Kern beherbergen.

Eine Reihe von Präparaten wurden mit Löffler'schem Methylenblau ½ Minute lang gefärbt. Alle polynuclearen Leucocyten mit den stark gebuchteten Kernen boten eine rothe, scharf ausgeprägte, dicht gelagerte Körnung in einer graubräunlichen Plasmagrundsubstanz, während alle übrigen Zellformen keine Granulirung zeigten, sondern einen in verschiedenen Nuancen grau- bis bräunlichröthlichen Zellleib hatten. Die eosinophilen Zellen waren auch in den mit Löfflerblau nachgefärbten Präparaten sehr deutlich sichtbar. — Kernhaltige Erythrocyten oder Mitosen wurden trotz sorgfältigster Durchsicht nicht gefunden. (Das Kind entsprach seinem Alter nach (s. o.) zur Zeit der Blutuntersuchung einem reifen Neugeborenen.)

Eosinophile Zellen 2,9% (Ma: 6%).

2. Marie Kach, 4 Wochen. Geringfügige Bronchitis, mässige Leucocytose.

Histologischer Befund: Die Mononuclearen und die Uebergangsformen bilden zusammen gegenüber den Polynuclearen die Majorität. In den mit Löfflerblau nachgefärbten Präparaten boten nur die letztgenannten Zellen und die eosinophilen eine dichte rothe Granulirung dar.

Eeosinophile Zellen 0,6% (Ma: 3%).

3. Alois Wlassak, 4 Wochen. Coryza (nimmt deshalb keine Brust). Mononucleare Leucocyten reichlich.

Eosinophile Zellen 5,1% (Ma: 8%).

Resumé: Auch bei den Affectionen der Respirationsschleimhaut tritt Leucocytose mit vorzugsweiser Betheiligung der mononuclearen Formen auf. Im Gegensatz zu den Darmaffectionen sind es aber nicht ausschliesslich Lymphocyten. Auffallend sind die zahlreichen Uebergangsformen. Eine sichere Vermehrung der eosinophilen Zellen war nur bei dem Fall von Erkrankung der Nasenschleimhaut zu constatiren, es wurden 6, 7, 8 eosinophile pro je 100 Leucocyten gezählt.

VI. Affectionen des Verdauungstractus.

1. A. Rümler, 14 Tage alt. Dyspepsie, Leucocytose.

Histologischer Befund (einfache Methylenblau- und Eosin-Methylenblaufärbung): Die mononuclearen Leucocyten bedeutend vermehrt, unter ihnen sehr zahlreich die Lymphocyten, viele Uebergangsformen.

Eosinophile Zellen 1,6% (Ma: 3%).

2. H. Folkmann, 14 Tage. Dyspepsie.

Histologischer Befund (Hämatoxylin): Auffallend zahlreiche mononucleare Zellen mit schmalem Protoplasmasaum, die polymorphkernigen entschieden in der Minderzahl. Keine kernhaltigen Erythrocyten, keine Mitosen.

Eosinophile Zellen nicht vermehrt (Zählung fehlt).

3. E. Gottwald, 5 Wochen. Dyspepsie. Reifes Kind (Mutterbrust).

Histologischer Blutbefund: Die mononuclearen Leucocyten in dem normalen Säugling entsprechendem Verhältniss, also nicht so bedeutend vermehrt, wie bei 1 und 2.

Eosinophile Zellen 2,2% (Ma: 4%).

4. Busch, 3 Jahre. Gastritis acuta, Status febrilis (37,8). Kein Milztumor, keine Rachitis.

Anamnese: Früher angeblich gesundes Kind, erkrankte vor zwei Tagen mit Erbrechen und soll nach den Angaben der Mutter gegenwärtig besonders zwischen 1 und 3 Uhr Nachmittags stark fiebern. Keine klinisch nachweisbare oder anamnestisch angegebene Affection der Respirationsschleimhaut.

Histologischer Blutbefund: Keine Leucocytose, keine kernhaltigen Erythrocyten.

Eosinophile Zellen 4.71% (Ma: 7%).

Zwei Tage später wird das Kind von der Mutter als gesund vorgestellt.

5. Josefa Glaser, 5 Wochen. Cholera infantum.

Klinischer Befund: Fontanelle eingesunken, Schädelknochen übereinander geschoben, keine Zeichen von Rachitis, anämisches, collabirtes Aussehen. Seit 6 Tagen bestehen zahlreiche, dünnflüssige Stuhlentleerungen. Hbgl: 70—75.

Histologischer Befund: Ueberwiegen der mononuclearen Leucocyten, unter diesen am zahlreichsten die kleinzelligen Formen, doch auch grosszellige mononucleare Leucocyten, in denen der Kern sehr schwach tingirt ist, ähnlich den Markzellen (?), ferner Uebergangsformen und endlich mittelgrosse Leucocyten mit einer den ganzen Zellleib fast vollständig ausfüllenden, netzförmig structurirten Kernmasse. Die polynuclearen Leucocyten relativ vermindert, keine kernhaltigen rothen Erythrocyten, keine Mitosen, keine Polychromatophilie der rothen Blutzellen.

Eosinophile Zellen: 4,1% (Ma: 6%).

Einige Tage später meldet die Mutter den Tod des Kindes.

6. Josefine Buschka, 6 Wochen. Cholera infantum, collabirtes, anämisches Kind. Hb: 55—60.

Absulut keine Zeichen von Rachitis.

Histologischer Befund: Bedeutende Leucocytose, vorwiegend lymphatisch, sodass man bei Erwachsenen die Diagnose lymphatische Leucämie stellen könnte. Die grosszelligen, mononuclearen Leucocyten kommen nur vereinzelt vor, dagegen sind die Uebergangsformen reichlich, die polynuclearen Leucocyten relativ vermindert.

Eosinophile Zellen 0,71% (Ma: 1%).

7. M. Waeck, 3 Wochen. Darmkatarrh. Ausgetragenes Brustkind, keine Affection der Respirationsschleimhäute, keine Zeichen von Lues. Hgbl: 95—100.

Histologischer Befund: Leucocytose, zahlreiche kleinzellige und mittelgrosszellige mononucleare Leucocyten, dagegen nur spärliche mononucleare, grosszellige Leucocyten, die polynuclearen relativ vermindert. Die eosinophilen Zellen 0,5%.

8. Friedrich Ransmeyer, 5 Jahre. Peritonitis.

Wenn auch die mononuclearen Leucocyten vermehrt erscheinen, so bilden doch die polynuclearen die Majorität. Keine kernhaltigen rothen Blutzellen.

In zwei exact hergestellten Präparaten wurde keine einzige eosinophile Zelle gefunden.

Resumé: Bei einfachen Magen- als auch bei Darmaffectionen namentlich bei der Cholera infantum entwickelt sich im Säuglingsalter sehr rasch eine bedeutende Leucocytose, welche hauptsächlich auf Rechnung einer Vermehrung sogenannter Lymphocyten zu setzen ist. Ein bestimmtes Verhalten der eosinophilen Zellen bei Magen-Darmaffectionen lässt sich nicht constatiren. Als vermehrt waren sie nur in zwei Fällen zu bezeichnen, in dem einen Falle von Cholera infantum, und bei dem gastrischen Reizzustand des 3jährigen Kindes Busch, bei dem notabene keine Leucocytose bestand. Als

wesentlich vermindert in dem zweiten Falle von Cholera infantum sind bei der Peritonitis ein 5jähriges Kind betreffend. Jedenfalls ein sehr widersprechendes Verhalten. Kernhaltige rothe Blutkörperchen wurden entgegen den Angaben Luzet's in unseren Cholerafällen nicht gefunden, obwohl sie klinisch sehr schwere Symptome darboten.

VII. Rachitis.

1. Ferdinand Jodel, 4 Monate. Ausgeprägte Symptome der Rachitis, Histologischer Blutbefund: Die mononuclearen Leucocyten in Majorität vorhanden, unter diesen die Lymphocyten entschieden in der Minderzahl. Die meisten derselben zeigen einen schmalen Protoplasmamantel und einen relativ umfangreichen, runden, keine Structur darbietenden Kern, andere wieder bieten einen ziemlich bedeutenden Plasmaleib und einen kleinen Kern. Als die dritte Zellgattung wäre dann jene zu bezeichnen, welche die wenig gebuchteten Kerne besitzen. Die vierte Art der Leucocyten sind die mit stark zerklüfteten Kernen, woran sich die eosinophilen Zellen anschliessen. Folgende Tabelle zeigt die Tinctionsunterschiede:

Uebergangsformen (III. Zellgattung):

	Plasma	Kern
Eosin-Methylenblau . .	Lichtblau ohne Körnung.	Dunkelblau.
Eosin-Löffler	Grau, mit sehr feiner, kaum sichtbarer Körnung.	Röthlich violett.
Löffler (allein)	Lichtgrau homogen.	Blau.

Leucocyten mit stark gebuchteten und zerklüfteten Kernen (IV. Zellgattung):

	Plasma	Kern
Eosin-Methylenblau . .	Blassroth, ohne sichtbare Körnung.	Dunkelbau.
Eosin-Löffler	Lichtgrau, mit deutlicher rother Körnung.*)	Röthlich-violett.
Löffler (allein)	Blaugrün.	Dunkelblau.

*) Diese Körnung ist in den einzelnen Zellen der Gattung IV in verschiedener Menge vorhanden und erscheint daher auch verschieden dicht gelagert.

Die eosinophilen Zellen zeigen bei der Eosin-Löfflertinction eine graue Grundsubstanz, in der grobe, dunkelviolette Körner gelagert sind. In dem eben besprochenen Falle sind sie weder vermehrt, noch auch trotz der bestehenden Leucocytose etwa ihrer absoluten Zahl nach vermindert.

Zählungen ergaben 2,2% (Ma: 4,0%).

2. Ella Sommer, 16 Monate. Rachitis florida, Anämie, grosser Milztumor, Leucocytose.

Histologischer Blutbefund: Die Leucocytose ist hauptsächlich auf Rechnung der mononuclearen Leucocyten zu setzen. Dieselben zeigen alle Arten von Grössen und Formen. Ausserdem ist Form II zahlreich vertreten. (Uebergangsformen der gebräuchlichen Eintheilung.) Gegenüber dem normalen Blutbefunde des gesunden Säuglings ist also das Blutbild nur soweit verändert, als Form I noch zahlreicher und formenreicher auftritt als de norma im Säuglingsalter. — Trotz genauer Durchsicht vieler Präparate konnten keine Mitosen gefunden werden, desgleichen keine kernhaltigen Erythrocyten.

Eosinophile Zellen = 2,5% (Ma: 3,0%).

3. Josef Hummel, 11 Monate.

Status praesens; Fontanelle: ∞, keine Craniotabes, rachitischer Rosenkranz, ausgeprägte Epiphysenschwellungen, keine Zähne, geringe Milzvergrösserung, Lungen normal, Drüsenschwellung fehlt, Verdauungsstörungen sind nicht vorhanden, sichtbare Blässe, aber guter Ernährungszustand, non stat.

Histologischer Blutbefund: Entschiedene Leucocytose, vorwaltend mononuclear. Die Grösse der Zellleiber bei letzteren bedeutend wechselnd. Sehr viele kleinzellige, solche mittlerer Grösse und endlich in jedem Präparat solche von sehr bedeutender Grösse, sehr variabel in der Form ihrer Kerne und ihrer Protoplasmaleiber. Ferner sehr zahlreiche Uebergangsformen verschiedener Gestalt, mit allen Graden beginnender Kernbuchtung, relativ spärlich dagegen die Leucocyten mit acidophilem Plasma und stark zerklüfteten Kernen. In mehreren Präparaten absolut keine kernhaltigen rothen Blutzellen, keine Mitosen. Besonders erwähnenswerth wäre der Befund, dass die eosinophilen Zellen an Grösse wechselten und dass sie in diesem Falle vermehrt erschienen.

Eosinophile Zellen 10,4% (Ma: 16%).

4. Therese Cavenka, 14 Monate alt. Schwere Rachitis. Fontanelle noch für 3 Querfinger offen. Augeprägte Craniotabes, deutlicher Rosenkranz und Epiphysenschwellungen. Vier Schneidezähne entwickelt. Kind kann sich noch nicht aufrichten. Zahl der rothen Blutzellen: 5 635 000, Zahl der weissen Blutzellen 20 000, Verhältniss 1:281; es besteht also keine Anämie, wohl aber Leucocytose.

Histologischer Blutbefund: Dem von Fall 4 mitgetheilten identisch, jedoch nicht so hochgradig ausgeprägt. Keine kernhaltigen Blutzellen.

Eosinophile Zellen 4,6% (Ma: 8%).

5. Ernst Hauche, 7 Monate. Fontanelle: ∞, Craniotabes, Rosenkranz. Anämie: Hbgl: 85.

Histologischer Befund: Leucocytose, auf Rechnung der vermehrten mononuclearen Zellen zu setzten, keine kernhaltigen Erythrocyten.

6. Helene Zweig, 15 Monate. Anämie (Hb: 60), keine Craniotabes. Fontanelle: 3 Querfinger. Rosenkranz. Leichte Epiphysenschwellung, diffuse Bronchitis, non stat.

Histologischer Blutbefund: Geringe Leucocytose, nicht blos klein-, sondern auch grosszellige Leucocyten auffallend, dagegen relativ vermindert die polynuclearen Leucocyten. Vereinzelte kernhaltige rothe Blutkörperchen.

Eosinophile Zellen: 4,6% (Ma: 6%).

Resumé: Die Fälle schwerer Rachitis — es sind unter unseren Fällen nur schwere Formen — zeigen alle eine typische Leucocytose, die vorzugsweise auf Vermehrung der mononuclearen Zellen zu setzen ist. Nebstbei sind auch die Uebergangsformen zahlreich, so dass die polynucl. Zellen mit acidophilem Plasma relativ vermindert erscheinen. Die eosinophilen Zellen überschreiten in den Fällen 1 und 2 die Procentzahl 4 nicht, in 3—6 sind sie vermehrt, besonders auffallend im Casus Hummel ad 10—16%. Kernhaltige Erythrocyten wurden nur vereinzelt im Blutbilde eines einzigen Kindes gesehen (Zweig), obwohl auch in einigen der übrigen Fälle hochgradige Anämie constatirt werden konnte.

VIII. Lues hereditaria.

1. M. Oberleitner, 1 Monat. Lues hereditaria: Papeln, Rhagaden, schwächliches, decrepides Individuum.

Histologischer Blutbefund: Vorwiegend polynucleare Leucocytose, doch noch vereinzelte grosse mononucleare Leucocyten. Keine kernhaltigen Erythrocyten.

Eosinophile Zellen 6,5% (Ma: 10%).

2. A. Skutetzky, 5½ Monate. Lues hereditaria: Rhagaden, Papeln, Psoriasis plantaris.

Histologischer Befund: Vorwiegend mononucleare Leucocyten, kleinzellige, mittel- und grosszellige Leucocyten von dem Charakter der Müller'schen Markzellen, relativ vermindert die polynuclearen Leucocyten. Keine Mitosen, wohl aber kernhaltige Erythrocyten, ganz vereinzelt.

Eosinophile Zellen 1% (Ma: 1%).

Ein 3. Fall von Lues klinisch und anamnestisch nachweisbar, zeigt das typische Blutbild der Anaemia infantum pseudoleucaemica (siehe daselbst).

Resumé: Die aufgeführten Fälle zeigen jedenfalls ein sehr verschiedenes Verhalten, in dem ersten Falle überwiegen die polynuclearen Leucocyten im Blutbefund, es sind ferner die eosinophilen Zellen vermehrt, im zweiten Falle sind letztere entschieden vermindert, während die mononuclearen Formen in sehr verschiedenen Gestalten in Majorität sind. Der dritte Fall zeigt endlich das Blutbild der An. inf. pseudoleuc. Sollten etwa die drei Fälle als Beispiele des verschiedenen Grades jener Blutveränderung gelten können, welche secundär der Lues hereditaria folgen?

IX. Anämien nicht constatirbarer Aetiologie.

1. Ferdinand Ravitzer, 4 Monate alt, ist ein 7 Monatkind, gegenwärtig seit 1 Monat kränklich, hatte bis vor Kurzem Enteritis, jetzt nicht mehr.

Status praesens: Bedeutende Anämie (Hb: 40), gleichzeitig hochgradige Cachexie, zahlreiche Furunkeln am ganzen Körper, am Sternum. Die Haut von Eiter unterminirt, sodass man mit der Sonde tief eindringt. Fontanelle 2 Querfinger, Craniotabes, kein Rosenkranz.

Histologischer Blutbefund: Das Blutbild zeigt eine sehr bedeutende Leucocytose, dieselbe ist aber keineswegs einförmig, sondern zeigt jene polymorphen Formen, wie wir sie in dem Blutbilde der Leucämie bei Erwachsenen zu sehen pflegen. Man findet polynucleare Leucocyten mit stark gebuchteten Kernen und rosafarbenem Zellleib, Uebergangsformen in grosser Anzahl und Varietät, kleinzellige und grosszellige mononucleare Leucocyten, darunter solche vom Aussehen der Müller'schen Markzellen. Nur die eosinophilen Zellen erscheinen, den übrigen Leucocyten entsprechend, entschieden nicht vermehrt, keine Mitosen auffindbar.

2. Franziska Meyer, 3 Monate. Bedeutende sichtbare Anämie (Hb = 40—45), Hydrocephalus (hochgradige Protrusio bulbi), palpaple Milz, Rhagaden an den Mundwinkeln. Es besteht Verdacht auf Lues, da die Mutter des Kindes erzählt, dass sie 6 mal geboren und sämmtliche Kinder bis auf eines gestorben seien, ausserdem habe sie selbst zweimal abortirt. Von eigener Infection weiss sie nichts zu erzählen.

Histologischer Befund: Die mononuclearen Leucocyten bedeutend vermehrt, nicht nur die kleinzelligen, sondern auch viele grosszellige. In mehreren Präparaten wurden in toto zwei kernhaltige rothe Blutzellen gefunden.

Eosinophile Zellen 1% (Ma: 2%).

Resumé: Wir haben diese Fälle schwerer Anämie direct an die Fälle von Lues hereditaria angeschlossen, weil Lues wenn auch nicht mit Sicherheit, so doch mit grosser Wahrscheinlichkeit als ätiologisches Moment in beiden Gruppen anzusehen ist. Während der zweite Fall eine Leucocytose mit vorwiegender Betheiligung der mononuclearen L. darbietet und nicht nur darin, sondern auch was das Vorhandensein kernhaltiger Erythrocyten betrifft mit dem Falle Skutetzky Aehnlichkeit zeigt, ist der Charakter der Polymorphie dem Blutbilde des Falles Ravitzer noch viel stärker aufgeprägt als bei den erwähnten übrigen Fällen. Dagegen fehlen in den Präparaten des Casus Ravitzer die kernhaltigen Erythrocyten wieder vollständig, übereinstimmend mit dem Falle Oberleitner (sicher constatirte Lues).

X. Anaemia infantilis pseudoleucaemica.

1. Marie Gast, 16 Monate. Keine Zeichen von Rachitis oder Lues, anämisches Aussehen, grosser Milztumor, Vergrösserung der Leber.

Histologischer Blutbefund: Auffällige Leucocytose. Mononucleare Leucocyten in allen Formen, besonders zahlreich die grossen Varietäten, ferner Lymphocyten, Uebergangsformen relativ verminderte polynucleare Leucocyten. Kernhaltige rothe Blutzellen und ihre in Karzokinese befindlichen Vorstufen sehr zahlreich.

Eosinophile Zellen 0,8% (Ma: 1%).

2. Pauline Altmann, 8 Monate. Rachitis gravis.

Histologischer Blutbefund: Zahlreiche rothe Blutzellen mit amphiboler Chromatophilie durch eine violette Farbennuance von den normalen rothen Blutzellen sich unterscheidend (Polychromatophilie Gabritschewsky's). Auffallend reichliche kernhaltige rothe Blutzellen, zahlreiche davon in Mitose, sowohl einkernige als auch Dispireme und Diasterformen, insbesondere Knäuelformen mit Hyperchromatose. Polymorphes Leucocytenbild.

Eosinophile Zellen 2,25% (Ma: 5%).

Folgende Tabelle giebt eine Uebersicht über die einzelnen Zahlenverhältnisse:

1. Hundert	2	2%	VI
2. „	3	3%	VIII
3. „	0	0%	VIII
4. „	2	2%	VI
5. „	2	2%	III
6. „	5	5%	XII
7. „	1	1%	IV
8. „	3	3%	XII.

Die 1. Zahlenreihe zeigt die Zahl der gezählten „Hundert“ an, die 2., die unter je 100 Leucocyten auffindbare Zahl von eosinophilen Zellen, die 3. das entsprechende Procentverhältniss und die 4. endlich die Zahl der kernhaltigen Erythrocyten. Die Tabelle demonstrirt zugleich, wie gross die Schwankungen in den Procentverhältnissen der eosinophilen Zellen bei jeder Zählung von je 100 Leucocyten sein können (1—5%).

3. Rosa Hajek, 1½ Jahre. Excessive Anämie (2 537 000 rothe Blutzellen und 35 000 Leucocyten, Verhältniss 1 : 78), die Haut bedeckt mit impetiginösen Stellen. Fontanelle 2 Querfinger im Durchmesser. Craniotabes noch deutlich zu fühlen. Thorax in der seitlichen Partie eingesunken, beide Hypochondrien aufwärts gekrämpt, mässige Epiphysenschwellungen, rachitischer Rosenkranz undeutlich, Abdomen stark aufgetrieben. Milz unter dem Rippenbogen nach vorn bis zur Mammillarlinie reichend, nach unten 3 Querfinger überragend. Die obere percutorisch nachweisbare Grenze streift den unteren Rand der VIII. Costa. Leber: 3 Querfinger den Rippenbogen überschreitend. Bohnengrosse Drüsen in Axilla und Inguine.

Histologischer Blutbefund: Polychromatophile kernlose und kernhaltige Erythrocyten, zum grössten Theil mit mitotischen Kernen. Mononucleare Leucocyten aller Grösse und Formen, zahlreiche Uebergangsformen, buntes Leucocytenbild.

Eosinophile Zellen 2,4% (Ma: 5%).

4. Anna Hlavatschek, 10 Monate.

Anamnese: Die Mutter des Kindes war 6 mal gravid, davon leben gegenwärtig nur 2 Kinder, eines starb angeblich an Diphtherie, einmal abortirte sie, ein Kind gebar sie todt und macerirt. Nur das älteste Kind soll angeblich immer gesund gewesen sein und ist es auch derzeit.

Status praesens: Hochgradige Anämie (Zahl der rothen Blutzellen: 2 617 000, Zahl der weissen Blutzellen: 50 000, Verhältniss 1 : 52,5). Keine Zeichen von Rachitis. Luetische Stigmata: Rhagaden an der Mundschleimhaut, Ozaena, Papeln im Gesicht, Psoriasis plantaris.

Histologischer Blutbefund: Sehr reichliche kernhaltige Erythrocyten, zum Theil in Kariomitose), bedeutende Polychromatophilie. Poikilo-, Megalo- und Mikroblasten. Das Leucocytenbild zeigt alle möglichen Formen.

Eosinophile Zellen 2% (Ma: 5%).

Resumé: Dasselbe ist bereits in der von mir und Alt verfassten Mittheilung gegeben und wird im vorliegenden Texte an späterer Stelle citirt werden. Der theoretischen Erörterung der im Vorliegenden mitgetheilten Befunde und der sich nothwendigerweise daran anschliessenden Discussion der bereits vorhandenen literarischen Angaben müssen einige kurzgefasste Vorbemerkungen vorangehen.

Bis in die jüngste Zeit war es gebräuchlich, Blutuntersuchungen nur in solchen Fällen zu machen, in denen eine Erkrankung der sogenannten blutbereitenden Organe angenommen wurde. Wie spärlich freilich diese Untersuchungen und die Kenntniss der Blutkrankheiten überhaupt zu einer Zeit war, als das Gerhardt'sche Lehrbuch der Kinderkrankheiten erschien (1874), davon zeugt die Art der Titelüberschriften in dem genannten Werke. Der XIV. Abschnitt, eingetheilt unter die Krankheiten des Lymphapparates, betitelt sich: „Leucämie und Leucocytose, das nächstfolgende Capitel trägt die Ueberschrift: Anaemia lymphatica, Pseudoleucämie, Hodgin'sche Krankheit, Adenie."

Um Ordnung und Uebersicht in dieses noch völlig unklare Gebiet zu bringen und um es zu vermeiden, dass Krankheiten ganz heterogener Natur unter einem gemeinsamen Collectivnamen, der noch vielfach variirt wurde, zusammengefasst würden, mussten zunächst die Untersuchungsmethoden gefördert werden. Wie simpel ist die Methode, welche Gerhardt für die Untersuchung des Blutes beschreibt: „Ein Finger wird mit einem Band abgeschnürt, mit einer Stecknadel gestochen und der gewonnene Blutstropfen mit einer Vergrösserung von 300 unters Mikroskop gebracht. Die Zählung sowohl der weissen, als der rothen Körperchen, die sich in einem bestimmt begrenzten Gesichtsfeld vorfinden, ergiebt leicht das gegenseitige Verhältniss derselben..... Die Diagnose der Krankheit lässt sich auf diese Weise leicht herstellen."

Bald verliess man diese Methode, mittels der man aus einem nativen Blutpräparat weitgehende diagnostische Schlüsse zog, und man bediente sich der von Thoma, Hayem u. A. erfundenen Zählapparate um sich über das absolute und relative Verhältniss der rothen und weissen Blutzellen gewissenhafter zu orientiren. Gleichzeitig kamen die Hämoglobinbestimmungsapparate in Gebrauch und so erschien eine Reihe von Arbeiten, welche sich mit den Zahlenangaben über

die Menge der Erythrocyten und Leucocyten unter wechselnden physiologischen Verhältnissen und bei den verschiedenartigsten Krankheiten beschäftigten.[1])

Auf unseren Gegenstand bezüglich sind hauptsächlich die Angaben, welche die Leucocytenzahl im cmm betreffen. Guffer fand in den ersten Lebenstagen Zahlen, deren Mittel er mit 18 000 angiebt, während E. Schiff in den ersten 24 Stunden 26 000—36 000 zählte. Für Kinder, welche den 18. Lebenstag überschritten haben, giebt Schiff eine Durchschnittszahl von 10 000 an, d. h. eine Zahl, welche mit der für Erwachsenen geltenden Angabe vollkommen identificirt. Wenn man ferner hört, dass Schiff bei Kindern zwischen dem 4.—18. Lebenstag 12 000—13 000 Leucocyten fand und auch Demme angiebt, dass vom 4. Tage angefangen die Leucocytenzahl beständig abnimmt, so wird man wohl die physiologische Leucocytose der Säuglinge nur auf die ersten Lebenstage zu beschränken haben. Hiermit stimmen auch die Zahlen Rieder's vollkommen überein, sie verdienen besonderes Vertrauen, da sie nach sehr exacter Methode gewonnen wurden. (Verdünnung im Melangeur 1:20 mit $1/_3$ % Essigsäure.) Rieder zählte:

1. Kind,	10 Minuten nach der Geburt	15 500
	8 Stunden do.	16 500
	3 Tage do.	8 700
2. Kind,	direct nach der Abnabelung	19 600
	am 2. Lebenstage (trinkt seit diesem Tage)	18 800
	am 5. Lebenstage	10 500
3. Kind,	1 Stunde nach der Geburt (d. Kind bekommt d. Brust)	27 400
	am 2. Lebenstage	23 000
	am 3. do.	14 000
	am 4. do.	13 600
	am 5. do.	12 200
	am 6. do.	14 800.

Man sieht also, dass die Zahlen aus der Rieder'schen Tabelle, die hier beispielsweise angeführt sind, mit den Angaben der früheren Autoren vollkommen übereinstimmen und sie in jeder Hinsicht bestätigen.

Bis in die Gegenwart gilt es als herrschende Lehre, das Blut als unselbständiges Organ aufzufassen, ein Organ, für dessen Elemente als Bildungsstätten Lymphdrüsen, Milz und Knochenmark angesehen werden. In neuerer Zeit sind nun 2 Arbeiten erschienen, von denen sich sagen lässt, dass sie dazu berufen erscheinen, diese herrschende Ansicht vollkommen zu stürzen — ich meine die Arbeiten Maragliano's einerseits und die Neusser's anderseits. Die neue Lehre hat Neusser

1) Was die das kindliche Blut betreffenden Untersuchungen betrifft, so findet man dieselben ausführlich zusammengestellt in dem Collectivreferat Fischl's. Prager medic. Wochenschrift Nr. 12 und 13. 1892.

mit den Worten verkündigt: „Das Blut ist die Vertretung aller Organe.“

In seiner Beweisführung schlägt aber Neusser einen Weg ein, der im Grunde genommen wieder auf die alte Lehre zurückführt. Er nimmt Reflexe von den Geweben auf die Blutbildungsstätten an, wie dies eigentlich Cohnheim schon fast vor 2 Jahrzehnten zur Unterstützung seiner Auswanderungshypothese anzunehmen gezwungen war. Neusser hätte also streng genommen auf Grund seiner hämatologischen Untersuchungen den oben citirten Satz genauer fassen sollen mit den Worten: „Das Blut ist eine indirecte Vertretung aller Organe.“ Ich selber erkenne die Wichtigkeit des von Neusser vorgebrachten Beweismaterials vollkommen an, ich füge weiter meine eigenen Beweismittel hinzu, die sich nicht nur auf die in vorliegender Arbeit abgehandelten Blutuntersuchungen an Kindern beziehen, sondern gleich wie die Neusser'schen Arbeiten Blutbefunde bei den verschiedenartigsten Erkrankungen der Erwachsenen und histologische Untersuchungen mannigfacher Se- und Excrete (Sputum, Trippereiter, Harnsedimente u. s. w.) betreffen. Wenn ich gerade das kindliche Blut gewählt habe, um die Beweise für meine Behauptungen zu demonstriren, so ist hauptsächlich der Umstand schuld, dass gerade am kindlichen Blute die Veränderungen der Gewebe und Organe sich viel deutlicher abspiegeln, weil sie eben viel markirter und intensiver verlaufen wie bei Erwachsenen, so dass wohl Jeder, der den von mir eingeschlagenen Weg betritt, wie ich hoffe, leicht dieselben Ueberzeugungen erlangen wird, die ich vertrete. Ich fasse aber das Resultat meiner mehrjährigen Untersuchungen in die einfachen Worte: „Das Blut ist eine directe Vertretung aller Organe.“ Die Hypothese des Reflexes, die Cohnheim und Neusser annehmen, kann ich nicht anerkennen. Der Unterschied — freilich ein schwerwiegender — zwischen meiner und der Neusser'schen Ansicht liegt nur in den Worten: Indirect — Direct.

Was nun Maragliano betrifft, so beziehen sich die von ihm entdeckten Wechselbeziehungen zwischen den Organen und dem Blute nur auf das Blutplasma. Schwere, locale pathologische Veränderungen üben einen Einfluss auf die Zusammensetzung der Blutflüssigkeit aus, so dass in weiterer Folge die in dem chemisch veränderten Blutplasma suspendirten Blutkörperchen zu Grunde gehen, sofern es nämlich ihre Widerstandskraft zulässt. Die Untersuchungen Maragliano's erklären eine Reihe klinischer Befunde und die Art der Abhängigkeit der Anämien von gewissen schweren pathologischen Störungen wird wie mit einem Schlage klar. Diese Abhängig-

keit ist in unserem Sinne eine directe, die Hypothese des Reflexes auf die sogenannten Blutbildungsstätten wird mit der Erkenntniss und Annahme der Untersuchungen Maragliano's vollkommen unnöthig.

Maragliano fand, dass die rothen Blutkörperchen bei pathologischen Zuständen in ihrem Serum rasch zerstört werden, während dieselben im gesunden Serum fast intact bleiben. Dieser deletäre Einfluss des Blutserums wurde von Maragliano in folgenden Krankheiten untersucht: Essentielle Anämie in allen ihren Graden, Carcinom, Saturnismus, Leucaemia lienalis und lymphatica, Purpura, Lebercirrhose, Nephritis, Pneumonie, Typhus abdominalis, Erysipel und Tuberculose, ... in allen diesen Krankheiten ist die destructive Wirkung des Blutserums verglichen mit der eines normalen Serums eine coincidente, jedoch mit quantitativen Unterschieden, denn zwei Factoren treten in Wirkung. Wenn die Vulnerabilität der Blutkörper und die destructive Kraft des Serums beide zusammen wirken, so ist natürlich der destructive Effect am grössten.

Ueber die Ursache der deletären Wirkung spricht sich Maragliano sehr vorsichtig aus, er schliesst eine Relation bestimmter Natur zwischen dem Albumingehalt und dieser zerstörenden Kraft des Serums vollkommen aus, wohl aber muss er zugeben, dass dem Salzgehalte des Serums ein gewisser Einfluss zukomme, wofür auch der günstige therapeutische Effect intravenöser Kochsalzinfusionen in die Waagschale falle.

Während aber die rothen Blutzellen durch die zerstörende Kraft des Serums untergehen, werden anderseits die blutbildenden Organe zur vermehrten functionellen Energie angeregt, dieselben strenger angehalten, für die Verluste Ersatz zu schaffen.

Maragliano fasst die Resultate seiner Untersuchungen in den Worten zusammen: „Veränderte Zustände des Serums rufen in den rothen Blutkörperchen alle Erscheinungen der Necrobiose hervor und können sie selbst zerstören.....“ Dies giebt ein anatomisch-pathologisches und ein physio-pathologisches Fundament für die Unabhängigkeit vieler Blutkrankheiten. „Ich sage von vielen, weil man gewiss nicht ausschliessen kann, dass wegen specieller anatomisch-pathologischer Conditionen der blutbildenden Organe sich auch alterirte Blutkörper von Vornherein bilden können.“

Die Thatsachen, welche Maragliano vorbringt, und die Folgerungen, die er daran in seiner Theorie knüpft, sind für uns derzeit vollständig acceptabel, und sie werden es auch so lange bleiben, als nicht von anderer Seite die Grundversuche, welche Maragliano angestellt hat, als unrichtig oder

nicht allgemein giltig bewiesen würden. Ich schliesse mich den Ansichten des italienischen Forschers vollständig an, weil auf Grund derselben gewisse merkwürdige Thatsachen aufgeklärt werden können, die sich in den bisher vorliegenden Arbeiten ziemlich gegensätzlich gegenüberstanden.

Es ist zunächst eine unzweifelhafte Thatsache, dass Anämien im Kindesalter sich viel leichter und häufiger im Gefolge verschiedener Krankheiten entwickeln, als dies bei Erwachsenen der Fall zu sein pflegt. Im Gefolge von Gastrointestinalkatarrhen, von Infectionskrankheiten, von Rachitis, von hereditärer Lues u. s. w. können schwere Anämien auftreten, man merke wohl „können", denn oft mag die Grundkrankheit im ausgeprägtesten klinischen Bilde schwerster Art bestehen oder bestanden haben, ohne dass sich jene Anämie entwickelt hätte, die wir in anderen Fällen auf Basis derselben pathologischen Störungen in hohem Grade entwickelt sahen.

Da nun gar oft eine Anaemia gravis, auch im Gefolge derselben Krankheit bei verschiedenen Individuen auftretend, das gleiche klinische Bild zeigt, so hat es Luzet für nothwendig gefunden, die Anämien des Säuglingsalters in solche ohne und solche mit Milztumor einzutheilen. Ohne auf die Richtigkeit und praktische Verwerthung des Luzet'schen Eintheilungsprincipes einzugehen, erkennen wir jedenfalls vollkommen, dass nach den bisher geltenden Anschauungen über die Entstehung der Anämien eine gewisse übersichtliche Eintheilung in der bunten Sammlung der Anämien des Säuglingalters zu schaffen in der That ein dringendes Bedürfniss war.

Auf Grund der Arbeiten Maragliano's ist es aber nun möglich, sich eine viel bessere Vorstellung über das Entstehen der Anämien zu machen und anderseits die wechselnde Incongruenz zwischen klinischem Bild und Blutbefund wesentlich zu klären. Im Gefolge schwerer Erkrankungen des kindlichen Organismus (Darmkatarrhen, Infection, Rachitis, Lues hereditaria u. s. w.) kommt es zu jenen Veränderungen in der Znsammensetzung des Blutserums, die wir mit Maragliano auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen anzunehmen gezwungen sind.

Das Blutserum gewinnt eine deletäre Kraft und durch die zerstörende Wirkungen desselben können die Blutkörperchen zu Grunde gehen, aber sie müssen es nicht unbedingt, sie leisten mehr oder minder wirksamen Widerstand und so wird die necrobiotische Kraft vollständig oder nur zum Theile paralysirt.

Es sind also zunächst zwei Hauptfactoren vorhanden, welche wir als die unmittelbaren Urheber und Erzeuger der Anämien anzusehen haben: die necrobiotische Kraft des Serums

einerseits, die Vulnerabilität der rothen Blutzellen anderseits. Der erste Factor hängt unzweifelhaft von der Grundkrankheit ab, wobei noch die Möglichkeit gegeben ist, dass jene Einflüsse, welche von der Grundkrankheit veranlasst auf das Blutserum einwirken und in demselben „die zerstörende Kraft“ erzeugen, sehr verschiedenartige sind bei verschiedenen Grundkrankheiten und auch bei verschiedenen Individuen. Mag oft aber auch die necrobiotische Kraft im Blutserum „in genügender Quantität“ entwickelt sein, so muss doch keine schwere Anämie mit absoluter Nothwendigkeit entstehen müssen; denn wie der ganze Zellenstaat den mannigfachsten verderblichsten Einflüssen zu widerstehen vermag, so auch die Einzelzelle, das rothe Blutkörperchen.

Zwischen den Extremen in der Entwickelung der beiden Hauptfactoren liegen natürlich eine Reihe von Zwischenstufen, so dass es erklärlich wird, wenn das Entstehen der Anämie und die Schwere derselben schwankend ist bei verschiedenen Grundkrankheiten, bei verschiedenen Graden derselben Grundkrankheit, in verschiedenen Altersstufen und endlich bei verschiedenen Individuen derselben Altersstufe.

Die meisten Anämien des Kindesalters sind secundär d. h. es entwickelt sich die Anämie im Gefolge schwerer, klinisch gut ausgeprägter Krankheiten. Giebt es überhaupt eine primäre Anämie im Kindesalter? Die Chlorose mit ihrem typischen Symptomencomplex und dem charakteristischen Blutbefund ist keine Krankheit des frühen Kindesalters, sie tritt nur unmittelbar vor oder während der Pubertätsperiode auf. Fälle jener Form von Anämie, die wir bei Erwachsenen als Anaemia progressiva perniciosa bezeichnen, sind für das Kindesalter zwar beschrieben worden; für die Pathologie des kindlichen Blutes ist dieser Krankheitsterminus eigentlich vollkommen überflüssig, vielleicht wird er auch in der Hämatologie der Erwachsenen in späterer Zeit gänzlich schwinden, wenn die einzelnen Ursachen und das Wesen der Entstehung schwerer Anämien besser und gründlicher als bisher gekannt sein werden.

Was die Anaemia splenica betrifft, so existirt über das Vorkommen dieser Krankheit eine Divergenz in den Angaben der Literatur. G. Somma ist zunächst für die Selbständigkeit dieses Symptomencomplexes eingetreten.

Somma charakterisirt die Krankheit mit den Worten: Die Anaemia splenica ist vorwiegend eine Kinderkrankheit. Sie ist charakterisirt durch eine schwere progressive Anämie vergesellschaftet mit einer chronischen Hypertrophie der Milz. „Die Milzschwellung,“ sagt Somma, „ist das einzig hervortretende, beinahe pathognomonische Merkmal, welches abgesehen von einer Malariainfection eine Anaemia splenica

infantilis diagnosticiren lässt.“ Auch die Leber ist mehr oder weniger angeschwollen und überragt den Rippenbogen um 2 bis 3 Querfinger. Was den Verlauf der Krankheit betrifft, so theilt sie Somma in 3 Formen ein: a) in eine chronisch febrile, b) in eine chronisch afebrile, c) in eine chronische Form mit recurrirenden Fieberanfällen. Den Blutbefund schildert er folgendermaassen:

„Es besteht eine Verminderung der Zahl der rothen, dagegen eine geringe oder gar keine wesentliche Vermehrung der weissen Blutzellen.“ Histologische Blutbefunde theilt Somma überhaupt nicht mit.

Hock und Schlesinger beschreiben ebenfalls einen Fall schwerer Anämie (2,100000 rothe Blutzellen, 11000 Leucocyten und 35% Hb.), welche sie wegen des gleichzeitig vorhandenen Milztumors als „Anaemia splenica“ diagnosticirten. „Die rachitischen Symptome, welche das Kind darbot, waren sehr gering. Lues war weder anamnestisch noch klinisch nachweisbar. Dagegen bestand eine sehr bedeutende Milzgeschwulst bei geringer Vergrösserung der Leber.“ Der histologische Blutbefund bot nach der Beschreibung der Autoren nur sehr wenige kernhaltige rothe Blutzellen von normaler Grösse, starke Poikilocytose, spärliche grosse einkernige Leucocyten, wenige Lymphocyten und sehr spärliche eosinophile Zellen (ca. 0,3%).

Was meine eigenen Fälle betrifft, so hatte ich unter denselben keinen einzigen, den ich als eine Anaemia splenica zu bezeichnen Gelegenheit gefunden hätte. In allen diesbezüglichen Fällen bestanden schwere pathologische Störungen, im Gefolge deren sich schwere Anämien einerseits und ein Milztumor anderseits entwickelt hatte, beide klinische Symptome waren somit als secundär aufzufassen. Trotzdem habe ich keinen Grund, zu leugnen, dass es wirklich Krankheitsbilder giebt, die man als Anaemia splenica zu bezeichnen Recht hätte, nur müssen dieselben folgenden Bedingungen entsprechen: Bedeutender Milztumor, auffällige Verminderung der rothen Blutzellen, keine oder nur geringfügige Leucocytose, spärliche oder vollkommen fehlende, kernhaltige rothe Blutzellen, ein histologischer Blutbefund, wie er bei jeder schweren Anämie vorkommen kann. Die Wahl dieses diagnostischen Terminus ist ferner nur dann berechtigt, wenn keine schweren und floriden Symptome irgend einer Constitutionskrankheit vorhanden sind, da ja die Bezeichnung Anaemia splenica immer zur Voraussetzung nimmt, dass eine selbständige Blutkrankheit vorliege, die entweder vollkommen primär ist oder sich vielleicht auf dem Boden einer Constitutionsanomalie entwickelt hat, aber nur in der Weise, wie

sich etwa eine Sclerose der Hinterstränge im Gefolge einer luetischen Infection auszubilden vermag.

Gehen wir nun den literarischen Quellen nach, welche zur Einführung des Krankheitsterminus „Anaemia splenica" geführt haben so finden wir, dass wohl schon Henoch einen Symptomencomplex beschreibt, der, was den klinischen Befund betrifft, den früher erwähnten Bedingungen entspricht, dass ferner der früher citirte Somma einen bedeutenden Beitrag zur Entstehung dieses Krankheitsbegriffes geleistet hat, anderseits aber allen diesen Beobachtungen die Mittheilung des genauen Zahlbefundes und besonders des histologischen Blutbefundes abgeht. Der einzige Fall aus der Literatur, der wirklich allen Forderungen für die Diagnose Anaemia splenica entspricht, ist der von Hock und Schlesinger mitgetheilte. Damit wollen wir nicht behaupten, dass die von Henoch und v. Jaksch beschriebenen Fälle sicher keine Anaemia splenica gewesen, aber mit dem Fehlen des histologischen Blutbefundes fehlt auch der diagnostische Beweis.

Da aber ein Fall noch nicht die Berechtigung eines besonderen Krankheitsnamens zulässt, so wären weitere Untersuchungen nach dieser Richtung dringend wünschenswerth. Die Bemerkung Hock-Schlesinger's bei Beschreibung ihres Falles von Anaemia splenica, dass man wegen mangelnder Leucocytose an eine Pseudoleukämie nicht denken konnte, ist ganz und gar unverständlich, da zu dem Begriff „Pseudoleukämie" nicht das Vorhandensein, sondern gerade das Fehlen der Leucocytose gehört, indem es ferner gar keinem Zweifel unterliegt, dass wir nach der vorliegenden Beschreibung die Anaemia splenica unter dem Collectivnamen „Pseudoleukämie" mit vollstem Rechte einreihen können.

Ich wende mich nun der Feststellung des Krankheitsbegriffes Anaemia infantum pseudoleucaemica zu. Der von mir und meinem Collegen Alt im „Centralblatt für medicinische Wissenschaften" erschienenen Mittheilung habe ich nur wenig mehr hinzuzufügen. Den Standpunkt, den ich vertrete, glaube ich an jener Stelle bereits genug präcisirt zu haben. Als Anaemia infantum pseudoleucaemica sollen nur jene Fälle schwerer Anämie bezeichnet werden, bei denen jener charakteristische Blutbefund sich findet, der sich in Schlagworten folgendermaassen kennzeichnet: Bedeutende Verminderung der rothen Blutzellen, mehr oder minder auffällige, stets polymorphe Leucocytose, sehr reichliche, kernhaltige rothe Blutzellen von dem Typus der Megalo-, Meso- und Mikroblasten, viele davon auch gleichzeitig Poikiloblasten, zahlreiche von ihnen in Kariokinese, ferner bedeutende

Poikilocytose und endlich sehr charakteristische Polychromatophilie vieler kernloser, rother Blutzellen.

In jenen Fällen. wo dieser typische Zähl- und Färbebefund fehlt, dürfen wir eine Anaemia infantum pseudoleucaemica nicht annehmen; oder, mit anderen Worten gesagt, würden nur die klinischen Symptome „bedeutende Milz- und weniger bedeutende Leberschwellung" genügen, um eine Anaemia infantum pseudoleucaemica zu diagnosticiren, dann wäre eigentlich der Name, wie sich aus meinen weiteren Ausführungen ergeben wird, ziemlich überflüssig, und Fischl hätte sehr recht, Anaemia splenica und Anaemia infantilis pseudoleucaemica zu identificiren. In der That ist aber dies nicht der Fall und deshalb kann ich Fischl nicht beistimmen und muss mich ganz auf die Seite Hock-Schlesinger's stellen mit der Bemerkung, dass ich für die Selbstständigkeit des Begriffes Anaemia infantum pseudoleucaemica die sicheren eigenen Beweise liefern kann, während die Existenz der Anaemia splenica als selbständige Krankheit von mir und jedem unbefangenen Beobachter nur aus den vorliegenden Literaturangaben oder, da die Mittheilung genauer Blutbefunde in allen Fällen bis auf den Hock-Schlesinger's fehlen, nur aus diesem einen Fall vermuthet werden kann.

In seiner ersten Mittheilung hat v. Jaksch Krankheitsbilder beschrieben, die jedenfalls auch in meinem Sinne als Anaemia infantum pseudoleucaemica gelten müssen. Dies beweist die von diesem Autor gegebene Beschreibung des histologischen Blutbefundes: „Ich fand 1. weisse Blutzellen, enthaltend rothe, 2. Bruchstücke von rothen in weisse eingeschlossen .... das sind unsere vielgestaltigen, kernhaltigen Erythrocyten mit ihrer wechselnden Affinität zu basischen, resp. sauren Farbstoffen. Loos hat den Krankheitsbegriff wieder etwas verwischt, indem er den Befund von kernhaltigen rothen Blutzellen nicht als „regelmässig" hinstellt und damit Anämien als Anaemiae infant. pseudoleuc. kennzeichnet, die es in der That nicht sind. Der Einzige, der wie ich die Krankheit nur nach ihrem typischen Blutbefunde charakterisirt, ist Luzet. Ich schliesse mich diesem französischen Autor vollkommen an, zumal ich völlig unabhängig von Luzet und ohne vorherige Kenntniss seiner Befunde zu demselben Resumé gelangt bin.

Wir kommen nun aber zu der schwierigen Frage: hat die Aufstellung eines selbständigen Krankheitsnamens wirkliche Berechtigung oder ist nicht blos eine bestimmte Constitutionsanomalie die Ursache dieser Blutbefunde? Bei ätiologischer Durchforschung der Ursachen dieses Blutbefundes zeigt es sich nun nach meinen Beobachtungen, dass bald Lues

hereditaria, bald schwere Rachitis diesen typischen Blutbefund erzeugen, dass aber in anderen Fällen weder rachitische noch luetische Stigmata nachweisbar sind. (Siehe Fall 1.) Luzet sagt in dem Capitel „Etiologie-Causes“: Parmi les conditions étiologiques prédisposantes banales, la question d'age tient pourtant une place importante. L'anémie infantile pseudoleucémique est une maladie de la première enfance et plus spécialement du nourissons ...... nous ne savons absolument rien de l'influence du sexe, de l'hérédité du climat, de l'habitation, du tempérament et de la constitution de l'enfant sur l'eclosion de l'anémie pseudoleucémique......“ Das Alter nennt Luzet eine conditio sine qua non der Krankheit. Denn nur in so früher Lebensphase nähern sich die Zustände, in denen sich die hämatopoëtischen Organe befinden, noch ziemlich denen des Fötus. Die Leber, welche zuerst die Fähigkeit der Blutbildung erlangt hat, verliert sie auch zuerst, das Erwachen der bereits eingeschlummerten fötalen Leberfunction hält Luzet für eine der wichtigsten Thatsachen in der Entwickelung der Anaemia infantum pseudoleucaemica. In seiner in den Archives Générales de Médecine im Vorjahre erschienenen Arbeit spricht sich Luzet über die Aetiologie im ähnlichen Sinne aus. Die wesentlichsten Sätze seines daselbst gegebenen Resumés lauten: „Rachitis und Syphilis, welche Anämien zuweilen auch mit bedeutendem Milztumor erzeugen, scheinen die l'anémie pseudoleucémique nicht zu verursachen. In mehreren unserer Beobachtungen haben wir Gastroenteritis vorhergehen gesehen, ein interessantes Factum. Denn dieses wird hervorgehoben in der Aetiologie der chronischen Milztumoren und jener der Leucocythemie (Mosler)....“. ...„En somme, même obscurité etiologique que pour la leucocythémie...“ schliesst Luzet seine Betrachtungen.

Hock und Schlesinger beschreiben zwei Fälle von Anaem. infant. pseudoleuc., von denen wir nach der vorliegenden Beschreibung des Blutbefundes nur den ersten als Anaem. infant. pseudoleuc. mit vollster Berechtigung acceptiren können. Bezüglich der Aetiologie äussern sich die genannten Autoren wie folgt: „Die Vergrösserung der Milz ist sicher weder mit Syphilis, noch mit Malaria in Zusammenhang zu bringen, vielleicht wirkt eine bestehende rachitische Erkrankung begünstigend auf die Entwickelung eines pseudoleukämischen Processes, denn in der Mehrzahl der Fälle (kann man bei zwei Fällen von „Mehrzahl“ sprechen?) fanden wir eine concurrirende rachitische Erkrankung.“

Luzet leugnet also das Concurriren von Rachitis bei Anaem. infant. pseudoleuc., Hock und Schlesinger thun das-

selbe bezüglich der Syphilis, nicht aber bezüglich der Rachitis. Vollkommen gegensätzlich zu diesen Befunden steht die Mittheilung von Loos, betitelt „Die Anämie bei hereditärer Syphilis“. Das, was Loos als Blutbefund der hereditären Lues beschreibt, ist vollkommen identisch mit dem Blutbefund der Anaemia infantum pseudoleucaemica, die Fälle, welche Loos als schwere Anaemia syphilitica beschreibt, sind Fälle von Anaem. infant. pseudoleuc., bei denen sich der typische pathologische Befund der letzteren auf Grund der hereditär syphilitischen Erkrankung entwickelt hat. Loos selbst sagt, die Anaemia infantum pseudoleucaemica „weist in hochgradigen Fällen einen Blutbefund auf, der jenem der schweren Formen von hereditärer Lues ausserordentlich ähnlich sieht.“ Die von mir und Alt verfasste Mittheilung über die Anaem. infant. pseudoleuc. war bereits zum Drucke befördert, als die eben citirte Arbeit von Loos erschien. Man vergleiche nur beide Publicationen, und man wird finden, dass unsere Schilderung des Blutbefundes von Anaem. infant. pseudoleuc. bis in die Details mit jenem Befunde übereinstimmt, den Loos für die Anaemia syphilitica hereditaria für charakteristisch hält. Andererseits verfüge ich nun aber, wie ein Blick auf die mitgetheilten Blutbefunde lehrt, über unzweifelhafte Fälle von hereditärer Syphilis mit Anämie, bei denen dieser typische Blutbefund fehlt, also geht es nicht an, zu behaupten, dass die hereditäre Syphilis in allen Fällen, wo sie Anämien erzeugt, auch zu jener merkwürdigen Veränderung des circulirenden Blutes führen müsse, wie sie als Anaemia infantum pseudoleuc. beschrieben wurde. Da nun weiter sowohl die Fälle Hock-Schlesinger's als auch der Fall 3 unserer Serie ziemlich bedeutende rachitische Symptome aufweisen, so kann man behaupten, dass es sowohl auf Basis einer schweren Rachitis, als auch auf jener von Lues hereditaria zur Entwickelung einer Anaemia infantum pseudoleucaemica mit ihren typischen Blutveränderungen kommen kann. Die als Zwischenglieder fungirenden Bedingungen, welche das eine Mal Anaem. infant. pseudoleuc. erzeugen, das andere Mal nicht, sind uns ebensowenig bekannt, wie die vermittelnden Bedingungen, welche im Gefolge einer luetischen Infection eine Sclerose der Hinterstränge oder eine progressive Paralyse herbeiführen oder welche beispielsweise einen Herzklappenfehler im Anschluss an einen Gelenkrheumatismus entstehen lassen. Der gewählte Vergleich passt eigentlich nicht vollkommen, denn die Wechselbeziehungen verschiedener Organe zu einander sind wohl wesentlich andere, wie jene, welche zwischen den Organen und dem Blute bestehen.

Nicht nur Luzet's Beobachtungen, sondern auch mein

Fall 1 bietet Beispiele, dass sich Anaemia infant. pseudoleuc. auch ohne vorhergegangenen Lues oder bestehende Rachitis entwickeln kann. Gerade diese Fälle sind es, denen man für die Zukunft besondere Aufmerksamkeit schenken muss, um den vermittelnden Standpunkt zwischen jenen Gegensätzen zu finden, welche in den Mittheilungen Luzet's, Hock-Schlesinger's und endlich jener von Loos thatsächlich zu finden sind. Vom klinischen Standpunkte, sofern nämlich ein streng typischer Blutbefund für einzelne Formen schwerer Anämie als regelmässiges, charakteristisches Symptom erscheint, ist es jedenfalls schon gegenwärtig erlaubt, für die selbständige Auffassung des Krankheitsbegriffes „Anaemia infantum pseudoleucaemica“ einzutreten.

* * *

Wir gelangen nun jetzt zur Erörterung der verschiedenen Formen von Leucocytose. Wir werden zu zeigen haben, dass das Leucocytenbild ein Spiegel jener pathologischen Veränderungen ist, die sich innerhalb der Organe und Gewebe abspielen. Die variabeln Leucocytenformen in den histologischen Blutpräparaten demonstriren uns ad oculos jene Wechselbeziehungen, die zwischen Blut und Organen bestehen.

In der Einleitung zu der kurzen Mittheilung über „Anaemia infantum pseudoleucaemica äusserten sich ich und Alt über die Blutbilder der als vollkommen gesund betrachteten Kinder wie folgt: „..... es differirt wesentlich von dem Blutbilde der Erwachsenen, in dem unstreitig die mononuclearen Leucocyten überwiegen, ferner zahlreiche Uebergangsformen mit mässig gebuchteten Kernen und basophilem Plasma (Affinität zum Methylenblau) gefunden werden, während insbesondere die polynuclearen Leucocyten mit stark gebuchteten und zerklüfteten, sich intensiv färbenden Kernen und acidophilem Plasma (Affinität zum Eosin) an Zahl wesentlich zurücktreten und nicht die Majorität der Leucocyten bilden, wie dies bei gesunden Erwachsenen ja stets der Fall ist. Die mononuclearen Leucocyten unter ihnen sind keineswegs blos Lymphocyten, oder wie wir lieber mit v. Jaksch sagen kleinzellige, mononucleare Leucocyten, sondern es finden sich alle möglichen Formen, wechselnd an Grösse der Zelle in toto, wechselnd an Grösse des Kernes und endlich auch wechselnd an Grösse des sichtbaren Protoplasmaleibes.“

Vergleicht man das Resumé der Blutbefunde von der Gruppe I (gesunde Säuglinge) mit jenen der Gruppe II (Infectionskrankheiten), III (Augenaffectionen) und IV (Affectionen des Nervensystems) — letztgenannte Gruppen betrafen

fast durchweg ältere Kinder —, so wird man wohl schon hierin die Unterschiede finden, welche zwischen den histologischen Blutbildern von Säuglingen und jenen älterer Kinder bestehen, selbst wenn bei letzteren eine mehr oder minder hochgradige pathologische Störung zu constatiren war.

Conform unseren Beobachtungen, sagt auch Luzet, dass beim neugeborenen und jungen Kinde die einkernigen Leucocyten mit rundem Nucleus in ihren verschiedenen Varietäten häufiger zu sehen seien, als diejenigen mit polymorphem Kern und die mehrkernigen. Hock und Schlesinger geben uns weder in ihrer vorläufigen noch in ihrer ausführlichen Mittheilung darüber Aufschluss, wie es sich mit den Mengenverhältnissen der verschiedenen Leucocyten verhält — die eosinophilen Zellen ausgenommen. — Dagegen findet sich ein Passus in dem kürzlich erschienenen Buche von H. Rieder, der die von uns (mir und Alt) gewonnenen Resultate bestätigt. Rieder schreibt über die Blutbefunde bei Neugeborenen — man könnte sagen fast mit unseren Worten —: „Was den Befund von Trockenpräparaten anlangt, so war das Verhältniss der mono- zu den polynuclearen Zellen durchaus nicht dem bei pathologischer Leucocytose bestehenden entsprechend, vielmehr war die Verhältnisszahl der Mononuclearen häufig eine sehr hohe, mitunter eine die Norm bei Weitem übersteigende. Unter den mononuclearen Zellen überwiegen bedeutend die kleinen Formen (Lymphocyten).“

Betrachten wir nun im Gegensatze zu den normalen Befunden die Blutbilder bei Magen-Darmaffectionen, so zeigt sich, dass die Lymphocytenzahl eine wesentliche Erhöhung ihres procentualen Verhältnisses zu erfahren pflegt. Anders verhält es sich bei den Affectionen des Respirationstractus. Die mononuclearen Leucocyten treten nicht nur reichlicher, sondern auch vielgestaltiger auf. Es sind nicht blos Formen von der Gestalt der sogenannten Lymphocyten wie bei den Reizzuständen der Schleimhaut, sondern verschiedene Varietäten mehr oder minder dem Typus der Uebergangsformen angehörig.

Ist die Polymorphie der Leucocytenformen bei den letztgenannten Krankheitsformen schon ziemlich auffallend, so gilt dies noch mehr von den Blutbildern jener Erkrankungen, wo wir schwere und complicirte Gewebsveränderungen und Organstörungen nothwendigerweise supponiren müssen. Es sind die Fälle von Rachitis, von Lues hereditaria und von Anaemia infantum pseudoleucaemica.

Bevor wir weitere Schlussfolgerungen an die bereits in dem früher gegebenen Resumé gegebenen Befunde und an die im Vorigen gedrängte Zusammenfassung knüpfen wollen,

müssen wir uns in Kürze über das Vorkommen der eosinophilen Zellen im jugendlichen Kindesalter aussprechen.

Luzet betont, dass im menschlichen Embryonenblut nur spärliche eosinophile Zellen zu finden seien. Im Blute von Darmaffectionen, Syphilis und Rachitis fand Luzet keine Vermehrung der eosinophilen Zellen, wohl aber konnte er sie in den Fällen von Anaemia infantum pseudoleucaemica constatiren. (.... grand nombre des leucocytes a grains eosinophiles). Hock-Schlesinger sind der Ansicht, dass der Gehalt an eosinophilen Zellen, der normalerweise im Blute gefunden wird, im Kindesalter ein wesentlich höherer ist als beim Erwachsenen und wie es scheint, ein um so höherer, je jünger das Kind ist. Die Zahlen der letztgenannten Autoren ergeben folgende Zusammenstellung:

I. Gesunde Kinder:	II. Rachitis ohne Anämie:	III. Rachit. Anämien ohne Milztumor:
1. 0,5%.	1. 15%.	1. ?
2. 11%.	2. Reichlich (Zahl?).	2. Sehr zahlreich (Zahl?).
3. Zahlreich (Zahl?).		3. 3%.

IV. Rachit. Anämien mit Milztumor:	V. Anaemia infant. pseudoleucaemica:	VI. Anaemia splenica:
1. ca. 20%.	1. Sehr zahlreich (Zahl?).	1. 0,4%.
2. 2%.	2. Aeusserst spärlich.	
3. 2,8%.		
4. Spärlich.		
5. ca. 3%.		

Auf Grund dieser Zahlenangaben, denen wir freilich den Vorwurf der Lückenhaftigkeit nicht ersparen können, behaupten die Autoren: „Wir konnten nicht ein einziges Mal eine bestimmte Beziehung zwischen der Zahl der eosinophilen Zahlen und der Art oder der Schwere der bestehenden Erkrankungsform ausfindig machen.“

Auch die Angaben, welche Fischl macht, wollen wir zusammenstellen:

Gesunde reife Kinder: 0,73%, 2,95%, 4,25%, 8,61%.
Frühreife Kinder: 6,63%, 5,75%, 3,85%.
Anaemia ex gastroenter.: 0,32%.
Folliculitis abscedens: 0,88%.
Septicaemia: 2,54%.
Otitis media exostitid. suppur.: 0,5%.
Anaemia ex lue heredit.: 4,14%.

Rachitische Anämie ohne Miztumor: Stets fehlte eine Vermehrung.
Anaemia ex lue hered. mit Milztumor; 2,42%, 1,79%.
Anaemia infantum pseudoleucaemica[1]): 0,14%.

Meine eigenen Zählungen sind in nachfolgender Tabelle wiedergegeben. Das Kreuzzeichen an einigen Stellen bedeutet einen fast völligen Mangel der eosinophilen Zellen: Bei der Durchsicht einer grossen Reihe von Präparaten wurden nur ganz vereinzelte oder gar keine eosinophilen Zellen gefunden.

Status	Nr.	Alter	Durchschnittl. Procentzahl	Maximale Procentzahl
I. Gesunde Kinder.	1	6 T.	3,6%	4,0%
	2	6 W.	1,0	1,0
	3	11 J.	1,0	—
	4	3 W.	2,4	4,0
	5	10 W.	5,6	8,0
II. Infectionskrankheiten.	1	4 J.	+	+
	2	3 J.	2,4	3
	3	6 J.	+	+
III. Augenaffectionen.	1	7 J.	2,0	3,0
	2	3 J.	5,2	8,0
	3	2 J.	3,0	5,0
	4	3 W.	8,0	10,0
IV. Affection des Nervensystems.	1	2 J.	+	+
	2	3 J.	1,8	4,0
	3	13 J.	4,5	5,0
	4	11 J.	2.0	4,0
	5	12 J.	2,8	5,0
	6	18 J.	3,0	—
V. Affection des Respirationstractus.	1	10 W.	2,9	6,0
	2	4 W.	0,6	3,0
	3	4 W.	5,1	8,0

Status	Nr.	Alter	Durchschnittl. Procentzahl	Maximale Procentzahl
VI. Affection des Verdauungstractus.	1	14 T.	1,6%	3,0 %
	2	14 T.	?	—
	3	5 W.	2,2	4,0
	4	3 J.	4,71	7,0
	5	5 W.	4,1	6,0
	6	6 W.	0,71	1,0
	7	3 W.	0,5	—
	8	5 W.	+	+
VII. Rachitis.	1	4 M.	2,2	4,0
	2	16 M.	2,5	3,0
	3	11 M.	10,4	16,0
	4	14 M.	4,6	8,0
	5	7 M.	?	—
	6	15 M.	4,6	6,0
VIII. Lues hereditaria.	1	1 M.	6,5	10,0
	2	5½ M.	1,0	1,0
IX. Anaemia, nicht constatirbare Aetiologie.	1	4 M.	?	—
	2	3 M.	1,0	2,0
X. Anaemia infantilis pseudoleucaemica.	1	16 M.	0,8	1,0
	2	8 M.	2,25	5,0
	3	18 M,	2,4	5,0

Wir gelangen aber nun zu der Frage, was haben wir von der Bedeutung dieser procentualen Zahlen zu halten!

1) Der mitgetheilte Fall ist sicher als Anaemia infantum pseudoleucaemica zu diagnosticiren und ist der Zweifel Fischl's nach dem vorliegenden histologischen Blutbefund keineswegs gerechtfertigt.

Wir müssen uns zunächst darüber klar werden, auf welche Weise man zu diesen Procentverhältnissen gelangt. Es kommen da zweierlei Factoren in Betracht: Erstens die Zählung an den Trockenpräparaten, zweitens der Darstellung dieser Trockenpräparate und die sich daran knüpfenden Bedingungen für den Ausfall eines bestimmten histologischen Bildes. Was zunächst die Zählung der eosinophilen Zellen betrifft, so habe ich gegen jene Art von Zählung an Trockenpräparaten, wie sie von Müller zuerst in grösserem Maassstabe angewandt wurde, meine besonderen Bedenken ausgesprochen. Diese Kritik scheint für andere Autoren nur den einzigen Erfolg gehabt zu haben, dass dieselben den Hauptfehler der von Müller angewandten Methode beseitigten, indem sie sich gleich mir des beweglichen Objecttisches bei der Verschiebung der Präparate bedienten. In dieser Weise verfuhren Canon und Fischl. Was den von Hock-Schlesinger angewandten Zählungsmodus betrifft, so schliessen wir uns in der Kritik desselben vollkommen den Worten Fischl's an, da derselbe sagt: „Ich gebe zu, dass ein solches Verfahren für Uebersichtsresultate vollkommen ausreicht, zur differentiellen Diagnostik der verschiedenen Leucocytenspecies, namentlich der mono- und polychromatophilen Zellen ist meiner Ansicht nach weder der Zählungsmodus noch ihr hauptsächliches Tinctionsverfahren (Eosin, Glycerin, Nigrosin) genügend.“ Acceptiren wir aber auch die Zählung an Trockenpräparaten mittelst des beweglichen Objecttisches, so ist es doch mindestens nothwendig, sich über jene Fehlerquellen zu orientiren, welche dieser Methode anhaften. Wir gewinnen nämlich relative Verhältnisse zwischen den eosinophilen Zellen und den übrigen Leucocytenformen, welche aber genau genommen nur dann unter einander verglichen werden können, wenn die absolute Zahl der Leucocyten gar nicht oder nur um ein Geringes schwankt. Da die meisten Autoren auf Grund dieser relativen Procentsätze in ihren Schlusssätzen immer von einer Vermehrung oder Verminderung der eosinophilen Zellen im circulirenden Blute sprechen, so lohnt es sich doch der Mühe, die nur bedingte Giltigkeit dieser procentualen Zahlen zu demonstriren. Wir führen folgende angenommenen Beispiele an:

	Absolute Zahl der eosinophilen Zellen:	Absolute Zahl aller Leucocyten:	Procentverhältniss:
I.	300	10 000	3%
II.	300	20 000	1,5%
III.	600	40 000	1,5%
IV.	600	10 000	6%.

Stellt in diesen Beispielen I die Norm dar, so sind die eosinophilen Zahlen II absolut gleich der Norm, relativ vermindert, in III absolut vermehrt, relativ vermindert, im Falle IV absolut vermehrt und relativ vermehrt. Nur aus dem Grunde, weil man diese einfache Thatsache missachtete, ist es möglich geworden, die Behauptung zu hören, bei der Leukämie seien die eosinophilen Zellen nicht so sehr vermehrt wie bei einigen anderen Krankheiten. So führt Müller für 2 Fälle von Leukämie Zahlen von 6,3% und 5,94% an, während er für einen Fall von abgelaufener Poliomyelitis 21,1 % angiebt. Wir wollen nicht behaupten, dass in dem letztgenannten Falle überhaupt keine Vermehrung der absoluten Menge eosinophiler Zellen im circulirenden Blute vorhanden gewesen wäre, aber das müssen wir betonen, dass ein Vergleich zwischen den genannten Fällen überhaupt nicht zulässig ist.

Es sei uns gestattet, noch ein zweites, drastisches Beispiel anzuführen, um zu zeigen, welche unvorsichtige Schlüsse ein anderer Autor, Fischl, auf Grund dieser procentuellen Zahlen zu machen Gelegenheit fand. Auf S. 14 seiner früher citirten Arbeit sagt der genannte Autor wörtlich Folgendes: „Leucocytose war sicher nicht vorhanden, was sich aus der Spärlichkeit der Lymphocyten erschliessen liess, die nur 15,23% aller weissen Blutkörperchen ausmachen....“ Fischl schliesst also aus der Verkleinerung der procentualen Zahl der Lymphocyten auf die absolute Zahl aller vorhanden gewesenen Leucocyten. Der erwähnte Fall betraf „eine schwere Anämie bei chronischer eitriger Entzündung der Schädelknochen und zwar Otitis media mit Uebergreifen der Eiterung auf die harte Stirnhaut und das Stirnbein“. Und da kann ich nun auf Grund zahlreicher Untersuchungen entgegnen, dass in dem erwähnten Falle fast mit absoluter Sicherheit eine ziemlich bedeutende Leucocytose bestanden haben müsse. Bei umfangreichen Eiterungsprocessen findet sich nämlich stets eine bedeutende Vermehrung der Leucocyten, die fast ausschliesslich auf Rechnung der polynuclearen Zellen zu rechnen ist. Mit Zuhilfenahme dieser Erfahrungsthatsache sind die procentualen Zahlenangaben Fischl's vollkommen klar. Wegen der supponirten Zunahme der polynuclearen Formen musste natürlich die relative Menge der sich absolut gleichgebliebenen Lymphocytenzahl vermindert erscheinen, und aus demselben Grund ist es erklärlich, warum sich die eosinophilen Elemente „nur äusserst spärlich, nämlich blos 0,5%“ vorfanden.

Was nun die Fälle unserer oben zusammengestellten Tabelle betrifft, so war in fast allen Fällen, in denen Procent-

zahlen von unter 2 oder gar unter 1 angegeben sind, die Ursachen dieses geringen Procentverhältnisses unzweifelhaft nichts Anderes als die gleichzeitig bestandene Vermehrung der übrigen Leucocyten. Nur in denjenigen Fällen, wo in der Tabelle Kreuzzeichen gemacht sind, bestand eine derartige Verminderung in der Menge der eosinophilen Zellen, dass bei der Durchsicht vieler Präparate nur ein einziges oder gar kein derartiges Formelement gefunden wurde. Es waren dies zunächst 2 Fälle von schweren, fieberhaften Infectionskrankheiten; der eine eine septische Diphtherie (4 Jahre alt), der zweite ein Erysipel der Hüfte (6 Jahre alt). Eine auffällige (absolute) Verminderung der eosinophilen Elemente fand sich bei einem 2 Jahre alten Mädchen, das an Meningitis tuberculosa zu Grunde ging. Endlich zeigte sich dieselbe Thatsache bei einem 5jährigen Kinde mit einer Peritonitis tuberculosa behaftet. Es waren also durchwegs Kinder, die über das Säuglingsalter weit hinaus waren.

Von einer besonderen (absoluten) Vermehrung der eosinophilen Zellen konnten wir nur in wenigen Fällen sprechen. soweit wir dieselbe nach Schätzung zahlreicher durchsuchter Präparate, bei Berücksichtigung der bestehenden Leucocytose und in dritter Linie erst auf der Basis des procentualen Verhältnisses festzustellen vermochten.

Wir fanden dieselbe:

1. Bei einem gesunden, frühreif geborenen[1]), aber sonst kräftig entwickelten Kinde, wie schon erwähnt, der einzige gesunde Säugling, bei dem wir vereinzelte, kernhaltige Erythrocyten nachweisen konnten.

2. Bei einem 3 Wochen alten Kinde, das an einer intensiven Blennorrhoea neonatorum litt, sonst aber gesund und kräftig war.

3. Bei einem 4 Wochen alten Kinde, das an einer heftigen Coryza litt und deshalb keine Brust nehmen wollte.

4. In einem Falle von schwerer Rachitis mit geringer Milzvergrösserung und mässiger Anämie; bei den übrigen Fällen von Rachitis konnte keine Eosinophilie constatirt werden.

5. In einem Falle von Lues hereditaria mit papulösem Exanthem.

Wir haben eine Eosinophilie i. e. eine Vermehrung der absoluten Zahl selbstverständlich nur in jenen Fällen constatirt, wo alle jene Factoren eintrafen, die wir für die An-

---

1) Dieser Fall passt zu der von Fischl gefundenen Thatsache, dass bei frühreif geborenen Kindern die Zahl der eosinophilen Zellen grösser ist als bei reifgeborenen (l. c. S. 19).

nahme dieser Thatsache nach dem Vorhergesagten für nothwendig halten, es ist dies vor Allem, um es nochmals zu betonen, die Berücksichtigung einer etwa bestehenden Leucocytose.

Bevor ich meine Schlüsse fasse, muss ich, nachdem ich die Täuschungen dargelegt habe, welche aus dem üblichen Zählungsmodus resultiren, auch jenes zweiten, oben erwähnten Factors gedenken, der Irrthümer nämlich, welche aus gewissen Varietäten der histologischen Bilder ihren Ursprung nehmen.

Wir haben bereits oben mitgetheilt, dass es gelingt, durch Anwendung einer stark alkalischen Methylenblaulösung, wie sie von Löffler angegeben wurde, an den mit concentrirter Eosin-Alkohollösung vorgefärbten Präparaten dieselben Bilder zur Darstellung zu bringen, wie dies nach Ehrlich durch Tinction mittels der sogenannten neutrophilen Lösung geschieht.[1]) Wie früher beschrieben worden, sieht man in solchen Präparaten nicht nur die eosinophilen i. e. groben Granula, es wird auch gleichzeitig eine feine, distincte Körnung, eingebettet in die graugefärbte Plasmasubstanz, innerhalb der polynuclearen Leucocyten zur Darstellung gebracht.

Bei der Anfertigung histologischer Blutpräparate durch Tinction mit einem sauren Farbstoffe (Eosin) und Nachfärbung mit einer alkalischen Farbe (Methylenblau) kann der Alkalescenzgrad dieser letztgenannten Farbstofflösung ganz zufällig so bedeutend sein, dass nicht nur die groben Granula, sondern auch die beschriebenen feinen Körnchen (neutrophile Granula Ehrlich's) sichtbar erscheinen. Es ist nun leicht begreiflich, dass bei einem solchen Zusammentreffen von Umständen die Täuschung obwalten kann, es handle sich in dem betreffenden Falle um eine besonders hochgradige Vermehrung der eosinophilen Zellen. Daraus wird man nun aber die Lehre folgern müssen, dass man einerseits nicht zu stark alkalische Methylenblaulösungen gebrauchen soll, andrerseits bei der Beurtheilung der Eosinophilie nicht nur die rothe Tinction der Körnchen, sondern auch die Grösse der Granula entscheidend sein muss.

Nun aber entsteht weiter die Frage, ob nicht bei einer besonderen Beschaffenheit der polynuclearen Leucocyten i. e.

---

1) Ich muss ferner hervorheben, dass diese Färbung zuweilen schlecht oder gar nicht gelingt, die neutrophilen Granula werden nicht zur Darstellung gebracht, so deutlich und distinct sie sich auch repräsentiren, wenn das Verfahren gelingt. Dieser Umstand spricht eben dafür, dass die summirende Wirkung der Eosin-Löfflerlösung nur dann die Granula zur Darstellung bringt, wenn sie in ihrem Effect der Ehrlich'schen Säurefuchsin-Methylenblaulösung gleich kommt.

ihrer Plasmasubstanz jene feine rothe Granulirung in ihren Zellleibern auch bei einem minderen Alcalescenzgrade der Methylenblaulösung — bei einem Grade, der in einem anderen Falle die Substanz des Zellleibes homogen roth färbt — dargestellt wird. Soll man auch dann von einer Eosinophilie sprechen? Nach der herrschenden Lehre Ehrlich's gewiss nicht, man müsste denn die Anschauungen über die eosinophilen Elemente von Grund aus einer ganz besonderen und eigenartigen Metamorphose unterziehen.

Das sind meine Bedenken, die bei der Beurtheilung histologischer Trockenpräparate zur Vorsicht mahnen. Besonders aber muss betont werden, dass alle die im Vorstehenden erörterten Ueberlegungen nicht etwa das Product nutzloser Speculation, sondern das Product vielfältiger Erfahrungen sind. welche ich im Verlaufe vieljähriger Beschäftigung in der Anfertigung histologischer Blutpräparate nach Ehrlich'scher Trockenmethode gewonnen habe.

Wenn wir nun nochmals die histologischen Blutbilder, die wir bei der Untersuchung zahlreicher Säuglinge und älterer Kinder gewinnen konnten, einer genauen Durchsicht unterziehen, so finden wir, dass die bestehende Leucocytose in den einzelnen Fällen bald auf Rechnung einer besonderen Vermehrung der Lymphocyten, bald auf jene der grosszelligen mononuclearen Formen, bald wieder auf die polynuclearen Varietäten, bald endlich auf die eosinophilen Elemente zu setzen ist. Endlich giebt es Fälle — die Anaemia infantilis pseudoleucaemica ist ein Beispiel hierfür —, wo alle möglichen Formen von Leucocyten das Leucocytenbild buntfarbig und polymorph zusammensetzen.

Nach der herrschenden Lehre Ehrlich's wäre bei den verschiedenen Leucocyten entweder eine Reizung des lymphatischen Apparates (der Lymphdrüsen) oder eine Reizung der splenomyelogenen Gruppe (Milz-Knochenmark) zu supponiren. Von der localen Gewebsaffection aus wird der Reiz bald auf diesen bald auf jenen Theil der Blutbildungsstätten übertragen oder dieselben werden sämmtlich wie z. B. bei der Leucämie in einen erhöhten Thätigkeitszustand versetzt.

Neusser, der in seiner Aufsehen erregenden Publication das Vorhandensein einer bedeutenden Eosinophilie bei sehr verschiedenartigen, pathologischen Störungen constatirt hat, wandelt merkwürdigerweise bei der Erklärung der von ihm gefundenen Thatsachen zwei ganz verschiedene Wege. Bei einer Reihe von Beispielen (Eosinophilie: bei Chlorose, bei Ovarialcysten, bei Asthma u. s. w.) erklärt Neusser das vermehrte Auftreten der eosinophilen Zellen im circulirenden Blute als bedingt durch eine reflectorische Reizung des

Knochenmarkes von seiten primär erkrankter Organe. Bei einer zweiten Gruppe von Beispielen vertritt Neusser die nach unserem Dafürhalten ganz entgegengesetzte Anschauung, dass nämlich die eosinophilen Zellen nicht Producte der Organe des hämatopoëtischen Systems (Lymphdrüsen — Milz — Knochenmark), sondern local gebildete Bestandtheile der pathologisch veränderten, oder sagen wir, blos in einen bestimmten Reizungszustand versetzten Organe und Gewebe sind. So sagt Neusser ausdrücklich: „Es ist aber auch möglich, dass sie (die eosinophilen Zellen) — im Trippereiter — von den Littré'schen Drüsen der pars anterior urethrae geliefert werden." Und weiter heisst es: „Treten die eosinophilen Zellen in auffallend vermehrter Menge und überdies ohne Beimischung von rothen Blutkörperchen auf, so kann als einzige Quelle derselben nur die grösste Urethraldrüse, nämlich die Prostata, herangezogen werden." — An anderer Quelle sagt Neusser: „Die Möglichkeit, dass die eosinophilen Zellen aus dem Knochenmark in die Haut ausgewandert wären, musste man ausschliessen, vielmehr nahezu sicher annehmen, dass diese Zellen bei Pemphigus und wahrscheinlich auch bei der Lymphodermia perniciosa in der Haut selbst entstehen."

Letztgenannte Befunde zwingen nun Neusser, der Haut eine Stelle unter den blutbereitenden Organen einzuräumen. Warum nur der Haut? Weshalb nicht auch der Schilddrüse, dem Ovarium und den verschiedenen anderen Organen, bei deren Erkrankung Neusser Eosinophilie constatiren konnte? Die Beweise für die locale Bildung der eosinophilen Elemente hat Neusser nur für die Haut erbringen können, aber der Analogieschluss betreffs der übrigen Organe scheint uns viel weniger gewagt und viel mehr zulässig zu sein als die Hypothese von dem Reflex auf das Knochenmark.

Wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich, halte ich an der Ueberzeugung fest, die ich bereits vor 2 Jahren noch vor Erscheinen der Neusser'schen Arbeit mit den Worten ausgedrückt habe: „Die eosinophilen Zellen sind unzweifelhaft locale Gebilde." Es bezog sich dieser Ausspruch zunächst nur auf die eosinophilen Zellen, die im Sputum namentlich bei Asthma auftreten. Nach weiteren bis zur Gegenwart fortgeführten Untersuchungen, die sich auf verschiedene Secrete beziehen, kann ich noch mit einem bedeutend höheren Grade von Gewissheit für die locale Entstehung der eosinophilen Zellen eintreten. Mandybur, ein Schüler Neusser's, hat zu meiner Befremdung gegen die von mir vertretene Ansicht polemisirt. Mandybur sieht selbst ein, dass das massenhafte Auftreten der eosinophilen Zellen im asthmatischen Sputum

mit Recht darauf schliessen lässt, dass dieselben nicht nur (!) aus dem Blute stammen, sondern an Ort und Stelle entstehen, also von den Drüsen der Bronchialschleimhaut secernirt werden, trotzdem aber glaubt er aus der Thatsache, dass sich während des Asthmaanfalles auch mononucleare eosinophile Zellen im Blute finden, für die Ansicht eintreten zu müssen, „dass das asthmatische Sputum einen Theil seiner mononuclearen eosinophilen Elemente aus dem Blute bezieht". Mandybur nimmt also im Sinne der Theorie Neusser's an, dass während des Asthmaanfalles mit der Reizung der peripheren Endigungen des Sympathicus in der Bronchialschleimhaut auch eine Reizung seines Endapparates im Knochenmarke stattfindet. Mandybur hält bei dieser Aeusserung noch an der überlieferten Meinung fest, dass die eosinophilen Zellen ihre Hauptbildungsstätte oder, wie Fischl in seinem Collectivreferat sagt, ihre einzige Bildungsstätte im Knochenmark besitzen, eine Thatsache, die von mir schon anlässlich meiner ersten Publication sehr angezweifelt wurde.

Dass übrigens Neusser sich der Ueberzeugung nicht verschliessen kann, dass die eosinophilen Zellen von den verschiedensten Organen gebildet werden können, geht aus folgendem Satze seiner „klinisch-hämatologischen Mittheilungen" zur Genüge hervor: „Denn auch die Niere secernirt nach Gollasch unter pathologischen Verhältnissen, insbesondere bei toxischer Nephritis, in ähnlicher Weise, wie die Bronchial- und Nasenschleimhaut, die Haut und die Urethra posterior, eosinophile Zellen." Auch Schmidt ist auf dem letzten internationalen medicinischen Congress zu Leipzig mit sehr gewichtigen Argumenten für die locale Entstehung der eosinophilen Elemente eingetreten, Beweise, die mit den von mir vorgebrachten vollkommen übereinstimmen.[1]

Es entsteht nun die entscheidende Frage, wie soll man sich in jenen Fällen, wo eine sicher constatirte Production eosinophiler Elemente von Seiten einzelner Organe und Gewebe besteht, die gleichzeitige Eosinophilie im Blute erklären? In der Beantwortung dieser Frage will ich einen Weg gehen, den ich mir ganz selbständig auf Grund vielfacher Beobachtungen und Erfahrungen, speciell wieder das vorliegende Material betreffend, gebahnt habe, ein Weg, den auch Neusser

1) Wie ich (siehe meine „Beiträge zur histologischen und mikrochemischen Kenntniss des Blutes") im Nasenschleim und Sputum einer an Influenza erkrankten Leucämie nur spärliche eosinophile Elemente finden konnte, so fand auch Schmidt im bronchitischen Sputum einer Leucämie „nur eine spärliche Anzahl eosinophiler Zellen, nicht mehr als im Auswurfe einer gewöhnlichen acuten Bronchitis" (siehe „Literaturverzeichniss").

ein Stück weit gegangen ist, den er aber merkwürdigerweise frühzeitig wieder verlassen hat. Neusser hat nämlich der Haut eine Stellung in der Reihe der blutbereitenden Organe eingeräumt. Wenn es nun sicher erwiesen ist, dass aus der Haut leucocytäre Elemente ins Blut gelangen, warum soll nicht dasselbe für die Bronchialschleimhaut Geltung haben, und warum soll man nicht annehmen, dass auch die Bronchialschleimhaut dieselbe Aufgabe leisten kann, dass ferner auch alle übrigen Gewebe, von denen nach Neusser's eigenen Beobachtungen eosinophile Leucocyten gebildet werden können, in die Reihe der hämatopoëtischen Organe gestellt werden dürfen?

Und nun gehen wir noch einen Schritt weiter, einen Schritt, der nach dem Vorhergesagten unzweifelhaft erlaubt ist, von dem wir uns aber nicht verhehlen dürfen, dass er vollkommen abseits führt von jenen Anschauungen, die in der heutigen Pathologie allgemeine Geltung haben.

Die eosinophilen Zellen werden unzweifelhaft als Leucocyten anerkannt; was aber für die eine Art der leucocytären Elemente zu Recht besteht, kann und darf auch für die übrigen Varietäten von Leucocyten angenommen werden, so lange wenigstens kein zwingender Grund gegen diese Annahme spricht. Eine Reihe von Thatsachen sprechen unzweifelhaft zu Gunsten dieser Ansicht. In der Darmschleimhaut besteht ein bedeutend entwickelter lymphatischer Apparat. Bei Reizungszuständen des Darmrohres gehen massenhaft Lymphocyten in das Blut über, dafür spricht die Lymphocytose, die wir bei den Darmaffectionen der Säuglinge oft gefunden haben. Bei Eiterungsprocessen, die sich, gleichviel wo, im Organismus an irgend einer Stelle etablirt haben, gehen eine grosse Menge von polynuclearen Formen von dem Eiterherde aus ins Blut über. Bei dem Falle von Coryza (vide oben) und bei dem Falle von Blennorrhoea neonatorum (vide oben) wurden massenhaft eosinophile Zellen in den betreffenden Schleimhäuten gebildet, und ein gewisser Procentsatz derselben ging ins Blut über, es bestand gesteigerte Eosinophilie im circulirenden Blute. In der Norm, müssen wir annehmen, gehen von den meisten, vielleicht von allen Geweben leucocytäre Elemente ins Blut über; beim Erwachsenen geschieht dieser Vorgang derart, dass meist nur die sogenannten ausgereiften Formen in die Circulation gelangen. Gering ist die Zahl der mononuclearen Zellen und der sogenannten Uebergangsformen. Den Lymphocyten und den eosinophilen Elementen möchten wir nach unseren Erfahrungen eine gewisse selbständige Stellung einräumen. Je jünger das Individuum ist, desto weniger ausgereift verlassen

die Leucocyten die Gewebe. Daher hat schon das normale Blutbild des gesunden Säuglings einen viel mehr polymorphen Charakter als des im Normalzustand befindlichen Erwachsenen. Tritt irgend eine pathologische Störung im kindlichen Organismus auf, so tritt der polymorphe Charakter der Leucocytose noch viel deutlicher und stärker hervor, als dies bei ähnlichen Krankheiten des erwachsenen Individuums der Fall zu sein pflegt. Solche bunte Bilder von Leucocytosen fanden wir bei der Rachitis, bei der Anaemia infantum pseudoleucaemica, bei den 2 Fällen von Anaemia gravis nicht constatirbarer Aetiologie und endlich bei der Lues hereditaria. Anderseits haben wir ja bereits Beispiele angeführt, wo die Leucocytose dadurch ausgezeichnet war, dass eine leucocytäre Form besonders überwiegte. Es ist aber weiter unumgänglich nothwendig, zu betonen, dass es nicht füglich ist, den einzelnen Krankheiten ein bestimmtes schematisirtes Blutbild zuzusprechen, sondern dass vielmehr das leucocytotische Bild gewissen Gewebszuständen und -Veränderungen entspricht, also nur insofern für bestimmte Krankheiten charakteristisch ist, als diesen letzteren immer nur ganz bestimmte Gewebsveränderungen zukommen; da aber die pathologische Anatomie und Histologie uns lehrt, dass die Befunde bei denselben Krankheiten nicht immer vollkommen identisch sind, und dass namentlich das Stadium und die Entwickelung des Krankheitsprocesses für den anatomisch-mikroskopischen Befund in die Wagschale fallen, so ist es erklärlich, warum wir in vivo nicht immer dasselbe histologische Blutbild bei ein und derselben Krankheit finden müssen.

Die Frage der Abstammung der Leucocyten von Gewebselementen ist also nach unserer Ansicht keineswegs eine so sicher als unrichtig erkannte Behauptung wie sie jüngst erst Weigert hingestellt hat. Wahr ist es wohl, dass jeder Autor, der in neuerer Zeit den Versuch gemacht hat, die Herkunft der Leucocyten von Gewebsbestandtheilen zu behaupten, eine energische Zurückweisung von Seiten eines anderen Forschers erfahren hat. Um nur ein Beispiel anzuführen, so wurde Davidoff, der jüngst für die Entwickelung von Leucocyten aus histologischen Bestandtheilen des Darmgewebes eintrat, durch Schaffer sehr energisch bekämpft.

Ich bin weit davon entfernt, irgend welche Hypothese aufzustellen, welche Rolle in der Blutbildung jenen Organen zutheil werden solle, die bis zur Gegenwart als die Hauptbildungsstätten der leucocytären Elemente angenommen werden. Auf Grundlage gewisser klinischer Thatsachen jedoch, die einerseits bezüglich der Entstehung der Leucämie allgemein

anerkannt sind, auf der Basis jener Kenntnisse, die die Kliniker bezüglich des Auftretens acuter Leucämieformen gewonnen haben, mit Unterstützung jener Beobachtungen, wo lange Zeit bestandene Pseudoleucämie urplötzlich das Bild der Leucämie dargeboten hat, kann die Vermuthung ausgesprochen werden, dass der Milz und den Lymphdrüsen jene Rolle zugesprochen werden dürfe, welche Trojé in seinem geistreich durchdachten Vortrage als Schleussen für das Eindringen leucocytärer Elemente in die Blutbahn supponirt hat. Uns weiter über die hier berührten Momente auszusprechen, dazu scheint uns diese Stelle nicht der richtige Ort, da die detaillirte Auseinandersetzung des vorliegenden Beweismaterials zu weit ab von dem Thema dieser Arbeit füren würde.

Auch die Art und Weise, wie die leucocytären Elemente innerhalb der Gewebe gebildet werden, ist in der Gegenwart an noch viel zu wenig fest begründete Thatsachen geknüpft, als dass erlaubt wäre, sich in irgend welche weitere Folgerungen einzulassen. Doch befinden wir uns gerade jetzt eben in einer Epoche, wo man die histologischen Vorgänge innerhalb der Gewebe, namentlich bei den Entzündungs- und Eiterungsprocessen, mit erneuter Aufmersamkeit zu verfolgen beginnt. Die Arbeiten von Grawitz haben den Pathologen Veranlassung geboten, sich jener Thatsachen zu erinnern, welche von Stricker und seiner Schule durch Untersuchung an lebenden Objecten gewonnen und fast schon vor einem Jahrzehnt mitgetheilt worden. Der Umstand aber verdient besonders hervorgehoben zu werden, dass es gerade Cohnheim, der Begründer der sogenannten Auswanderungslehre, war, der sich bewogen fühlte, der Milz eine vermehrte productive Thätigkeit bei allen Eiterungsprocessen zuzuschreiben, um eben eine Erklärung dafür zu finden, dass so viele leucocytäre Elemente innerhalb des Entzündungsherdes zu finden sind, eine Menge, wie sie mit der Normalzahl der im Blute circulirenden Leucocyten nicht in Uebereinstimmung gebracht werden kann. Cohnheim nimmt ebenso einen Reflex von dem Entzündungsherde aus auf die Milz übertragen an, wie dies Neusser, die eosinophilen Elemente betreffend, bezüglich des Knochenmarks zu supponiren sich bemüssigt sieht.

Ich glaube somit im Vorliegenden mit genügender Deutlichkeit meine Auffassung von dem Entstehen und der Bedeutung der Leucocytose dargelegt zu haben, ich glaube ferner namentlich jene Punkte, in denen ich von den Neusser'schen Ansichten abweiche, scharf genug gekennzeichnet zu haben; aber ich schliesse trotzdem diese Arbeit mit dem schon früher citirten Ausspruche Neusser's, weil ich so kurz und bündig,

so compendiös und zusammenfassend meine Ansichten nicht auszusprechen vermag: „Das Blut ist weder ein eigentliches Organ, noch ein eigentliches Gewebe, sondern eine Vertretung sämmtlicher Organe“ .... und ich füge hinzu: eine directe Vertretung sämmtlicher Organe.

Literatur.

1. Alt und Weiss, Anaemia infantilis pseudoleucaemica. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1892. Nr. 24 u. 25.
2. Canon, Ueber eosinophile Zellen und Mastzellen im Blute Gesunder und Kranker. Deutsche medicinische Wochenschrift 1892. Nr. 10.
3. Demme, 17. und 18. Bericht des Bremer Kinderspitals 1880 und 1881.
4. v. Davidoff, Untersuchungen über die Beziehungen des Darmepithels zum lymphoiden Gewebe. Archiv für mikroskopische Anatomie Bd. XXIX. 1887.
5. P. Ehrlich, Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes. Berlin 1891.
6. Fischl, Der gegenwärtige Stand der Lehre vom kindlichen Blute. Sammelreferat. Prager medicinische Wochenschrift Nr. 12 u. f. 1892.
7. —, Zur Histologie des kindlichen Blutes. Zeitschrift für Heilkunde 1892.
8. Puffer, Revue mensuelle 1876.
9. A. Hock und H. Schlesinger, Blutuntersuchungen bei Kindern. Vorläufige Mittheilung. Centralblatt für klinische Medicin 1891.
10. — —, Hämatologische Studien. Franz Deuticke, Leipzig-Wien. 1892.
11. v. Jaksch, Ueber Diagnose und Therapie der Erkrankungen des Blutes. Medicinische Wandervorträge Nr. 21. Berlin 1890.
12. —, Ueber Leucämie und Leucocytose im Kindesalter. Wiener klinische Wochenschrift Nr. 22, 23. 1889.
13. J. Loos, Die Anämie bei hereditärer Syphilis. Vorläufige Mittheilung. Wiener klinische Wochenschrift Nr. 20. 1892.
14. —, Ueber das Vorkommen kernhaltiger rother Blutzellen bei Kindern. Wiener klinische Wochenschrift Nr. 2. 1891.
15. Ch. Luzet, Etude sur les anémies de la première enfance et sur l'anémie infantile pseudoleucémique. Steinheil. Paris 1891.
16. —, L'anémie infantile pseudoleucémique. Archives generales de medecine 1891. p. 579.
17. Eug. Mandybur, Vorkommen und diagnostische Bedeutung der oxyphilen u. basophilen Leucocyten im Sputum. (Aus der I. medicinischen Abtheilung des Herrn Primarius Neusser im k. k. Krankenhause Rudolfstiftung.) Wiener medicinische Wochenschrift Nr. 7 bis 9. 1892.
18. Maragliano, Beitrag zur Pathologie des Blutes. Als Vortrg gehalten auf dem XI. internationalen medicinischen Congresse zu Leipzig. Berliner klin. Wochenschrift Nr. 31. 1892.
19. H. F. Müller und H. Rieder, Ueber das Vorkommen und die klinische Bedeutung der eosinophilen Zellen (Ehrlich) im circulirenden Blute des Menschen. Deutsches Archiv f. klinische Medicin Bd. 48. Nr. 1 und 2.
20. Neusser, Klinisch-hämatologische Mittheilungen. Wiener klinische Wochenschrift Nr. 3 und 4. 1892.
21. H. Rieder, Beiträge zur Kenntniss der Leucocytose. Leipzig 1892. F. C. W. Vogel.

22. E. Schiff, Ueber das quantitative Verhalten der Blutkörperchen und des Hämoglobins bei neugeborenen Kindern etc. Zeitschrift für Heilkunde XI. B. 1890.
23. Schaffer, Beiträge zur Histologie menschlicher Organe, Sitzungsbericht der Akademie der Wissenschaften Band C. Wien, Dec. 1891.
24. Ad. Schmidt, Demonstration mikroskopischer Präparate zur Pathologie des Asthma. Verhandlungen des XI. internationalen Congresses für innere Medicin.
25. J. Somma, Anaemia splenica infantilis. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung 1891.
26. Trojé, Ueber Leucämie und Pseudoleucämie. Berliner klinische Wochenschrift 1892. Nr. 12.
27. Jul. Weiss, Das Vorkommen und die Bedeutung der eosinophilen Zellen und ihre Beziehungen zur Bioblastentheorie Altmann's. Wiener medicinische Presse Nr. 41—44. 1891.
28. Jul. Weiss, Beiträge zur histologischen und mikrochemischen Kenntniss des Blutes. Wien 1892. Alfred Hölder.

VII.

Ueber die Morphologie und Pathologie des Blutes bei Kindern.

Von

Dr. N. Gundobin,

Privatdocent der kaiserl.-medicin. Akademie.

Erst die Entdeckung der Leukämie von Virchow (1846) hat die Aufmerksamkeit der Aerzte auf die weissen Blutkörperchen gelenkt. Die Lehre Cohnheim's über die Entzündung, Metschnikoff's über die Fagocytose, die Arbeiten Heidenhain's und Hofmeister's, in denen die Rolle der Leucocyten im Processe der Einsaugung und der Einverleibung der Nahrungsstoffe genau festgestellt worden, haben das Interesse der Forscher für dieselben noch mehr erhöht, da anschaulich bewiesen, welchen grossen Einfluss die weissen Körperchen auf die wichtigsten physiologischen und pathologischen Processe des Organismus üben. Andererseits hat, Dank den Arbeiten Thoma's und Ehrlich's, das letzte Jahrzehnt die Möglichkeit geliefert, die Morphologie und Pathologie der farblosen Elemente des Blutes mehr oder weniger gründlich zu erforschen. Dieser letzte Umstand erklärt zur Genüge, wesshalb dieser Abschnitt den am schwächsten bearbeiteten Theil der Hämatologie bildet.

Die Literatur, die über die Morphologie der farblosen Elemente des Blutes in den letzten 30 Jahren, seit Virchow bis Ehrlich, handelt, hat jetzt nur ein rein historisches Interesse, und wird ausserdem in jeder Arbeit über das Blut erwähnt.

Die Unvollkommenheit aller früheren Classificationen der weissen Blutkörperchen hat Rindfleisch scharf charakterisirt, indem er gesagt, dass „die Leucocyten eine Art Omnibus seien, in welchen alles Mögliches fährt“. Diese Worte haben sich völlig bis zur Untersuchung Ehrlich's bewährt. Leider kann man seine Methode nicht als allgemein anerkannt be-

trachten. In Deutschland selbst bedienen sich ihrer nur Wenige und was andere Länder anbelangt, so wird sie fast ausschliesslich in Russland angewandt. In den letzten Jahren ist bei uns eine Reihe von Arbeiten erschienen, die die Lehre über die Morphologie und Pathologie der farblosen Elemente des Blutes bedeutend erweitert haben. Hierher gehören die Arbeiten von Professor Kurloff, Dr. Weruschsky, die Monographie Uskoff's „Ueber das Blut als Gewebe", die Experimentalarbeiten von Tschistowitsch, Gabritschewsky, und eine Reihe von Dissertationen von Kikodse, Hetaguroff, Ostrogorsky, Sokolowsky, Popoff, Alalikin, Kotschetkoff, Woino-Oransky u. m. A.

Doch alle diese Untersucher, sowohl die russischen, wie die fremdländischen, berühren ausschliesslich nur den Organismus der Erwachsenen. Das Blut des Kindes hat nur Kotschetkoff untersucht, der bei dem Scharlachfieber die Pathologie desselben erforscht, und Woino-Oransky, der über die Morphologie des Blutes bei Neugeborenen geschrieben hat. Dieser Umstand bewog mich, die erwähnte Lücke möglichst auszufüllen.

Doch bevor ich zu der Uebersicht der von mir aufgefundenen Daten übergehe, will ich mich bei der Schilderung der Classification Ehrlich's aufhalten, da ungeachtet ihrer allgemeinen Bekanntheit ich es für geeignet halte, zu erklären, in welcher Richtung ich sie zu meinen Untersuchungen zu Nutze gezogen habe. Zu gleicher Zeit muss ich auch die interessante Monographie Uskoff's erwähnen, aus dessen Laboratorium der grösste Theil der russischen Arbeiten vom Blute ausgegangen.

Die Basis der Ehrlich'schen Methode bildet, wie bekannt, die Farbenanalyse. Ehrlich gründet seine Classification nach dem Charakter der Körnigkeit der weissen Blutkörperchen im Zusammenhang mit ihren morphologischen Eigenthümlichkeiten (Zahl des Protoplasma, Eigenschaft des Kerns). Der Autor unterscheidet 5 Arten der weissen Blutkörperchen: 1. die kleinen Lymphocyten; 2. die grossen Lymphocyten; 3. Uebergangskörperchen mit grossem Kern, ovaler Form; 4. Uebergangskörperchen, die sich durch einen Kern, mit einer bedeutenden Einbuchtung am Rande unterscheiden; 5. Polynucleäre und Neutrophile.

Die in der Monographie Uskoff's erwähnte Classification ist in der That nur eine Wiederholung der Classification Ehrlich's. Der Unterschied besteht darin, dass der letztere Autor noch eine dritte (kleine) Uebergangsform hinzufügt und eine neue durchsichtige Art Körperchen beschreibt (kleine, grosse und gelappte).

Doch schon in seiner nächsten Arbeit über das Blut, bei febris recurrens, spricht sich Uskoff gegen die letzte Form als selbständige Gruppe aus. Die durchsichtigen Körperchen bestehen wahrscheinlich, aus einer Uebergangsform und meiner Ansicht nach stellen sie ein Product künstlicher Bearbeitung, meistens von der Temperatur der Erhitzung des Präparates abhängig, dar.

Zweitens unterscheidet Ehrlich die weissen Körperchen nach ihrem Ursprungsorte. Aus seinen Untersuchungen geht hervor, dass die Lymphocyten sich in den lymphatischen Drüsen und in der Milz bilden, die Uebergangsformen im Knochenmark und in der Milz; die neutrophilen Zellen befinden sich aber fast ausschliesslich im Blutbett, woraus der Autor schliesst, dass ihre Körnigkeit sich zur Zeit des Befindens der Zelle im Blute selbst bildet und in directer Abhängigkeit von der Anzahl der extractiven Stoffe in demselben steht. Die Untersuchung Uskoff's bestätigt auch in dieser Hinsicht die Auffassung Ehrlich's. Was die Frage nach dem Ursprung der Neutrophilen betrifft, so hat in der letzten Zeit Botkin in seiner Arbeit eine neue Erklärung darüber gegeben. Bei Untersuchung der Milz, in Fällen von Pneumonia crouposa, ist es ihm aufgefallen, dass, je älter der Fall, desto grösser die Zahl der Neutrophilen an Schnitten und ausgestrichenen Präparaten, wobei die erwähnten Elemente nicht nur in den Gefässen, sondern auch im Gewebe selbst sich befanden. Hierher bezieht sich auch die schon vergessene Bemerkung Klein's von den mesenteriellen Drüsen bei dem Scharlachfieber. Wir sehen also, dass die Neutrophilen in der That sich aus anderen Formen bilden und nicht nur im Blutbett, sondern auch in den Geweben sich befinden, sobald die farblosen Elemente des Blutes dort aufgehalten werden. Von der Ansicht Ehrlich's ausgehend, dass die Lymphocyten die jüngsten, die Neutrophilen aber die ältesten Formen der weissen Körperchen bilden, schlägt Uskoff vor, die farblosen Elemente in junge (Lymphocyten), reife (Uebergangsformen) und überreife (Neutrophilen) zu theilen, wodurch er bei Untersuchung der Veränderungen, denen sich die Form-Elemente des Blutes unterwerfen, in sehr origineller Weise dieselben Principien in Anwendung zieht, die zur Untersuchung anderer Gewebe gebraucht werden. Die Thatsache gründet sich also nicht auf die Benennung: die Lymphocyten (Ehrlich) oder die jüngsten (Uskoff), die Neutrophilen oder überreifen, sondern auf die Metamorphose der einen Art weisser Blutkörperchen in eine andere. Da uns die absolute und relative Zahl der einzelnen Arten von Körperchen, bei jedem Krankheitsprocesse, bekannt ist, so können wir uns auch von der

relativen und absoluten Vermehrung dieser oder jener Form vergewissern, mit anderen Worten, uns eine Vorstellung von dem machen, welches Stadium der Entwickelung die farblosen Elemente des Blutes schneller durchgehen, und in welchem sie länger angehalten werden. In dieser Richtung habe ich meine Untersuchungen angestellt. Indem ich zu ihrer Beschreibung übergehe, will ich noch der Methode Erwähnung thun, der ich mich bedient habe. Bei Säuglingen ist es am zweckmässigsten, den Stich in die Zehe des Fusses zu machen; bei Erwachsenen in den Finger. Im ersten Falle habe ich mich der Einimpfungsnadel bedient, im zweiten der Staarnadel.

Es ist auch vortheilhafter, das Blut zwischen zwei Deckgläsern auszubreiten, anstatt es fächerartig anzustreichen, denn im ersten Falle erhält man ein doppeltes Präparat. Bei der Zusammenstellung der Farben nach dem Recepte Ehrlich's (Nr. 3 des Jahres 1884) ist es für das Resultat sehr wichtig, die einzelnen Auflösungen 3 Wochen stehen zu lassen, ohne eine Mischung vorzunehmen. Die Farbe vom Deckgläschen abspülend, ist es nützlich von Zeit zu Zeit 5 bis 10 Tropfen Alkohol (90%) zuzugiessen. Damit erhält man den grossen Vortheil, dass die Flüssigkeit nicht trocknet und nicht verdirbt, so dass auch die nöthige Zeit zur erfolgreichen Tinctirung des Präparates immer dieselbe bleibt. In den Fällen, wo es sich hauptsächlich darum handelt, das Procentverhältniss der Lymphocyten und Neutrophilen zu erhalten, kann man 500 tinctirte Körperchen zählen, doch zur Bestimmung jeder einzelnen Form ist es nothwendig, die Zahl auf 1000—1500 zu bringen. Persönlich habe ich stets 500—1000 Körperchen auf dem einen, und dieselbe Menge auf dem anderen Deckgläschen gezählt, und mich auf die gewonnenen Zahlen stützend, halte ich es für überflüssig, immer auf den beiden Gläschen zu zählen. Bei absoluter Zählung der Blutkörperchen habe ich mich in jedem Falle des Thoma-Zeiss-Apparates bedient; für die rothen Körperchen habe ich die Flüssigkeit von einer 3% Lösung von Kochsalz gebraucht; für die weissen eine Mischung des Dr. Uskoff (½% Lösung von Essigsäure mit Zusatz von 0,75 g Kochsalz). Die Vorzüge dieser Mischung ersieht man aus den Arbeiten Uskoff's und Kikodse's.

Die Morphologie der weissen Körperchen im normalen Blute der Säuglinge.

In der Literatur kommen Untersuchungen über die Morphologie der weissen Blutkörperchen bei Säuglingen in sehr geringem Maasse vor, und alles mir Bekannte in dieser Frage

beschränkt sich auf die Daten, die von Hayem, Demme, Schiff, Hock und Schlesinger geliefert worden. Meine persönlichen Untersuchungen hinsichtlich der Morphologie der farblosen Elemente gründen sich auf 28 Beobachtungen, von denen 25 in folgender Tabelle dargestellt werden. Fast in jedem Falle ist das Blut je zweimal untersucht worden, und die angeführten Zahlen bilden die Mittelzahl. (S. Tabelle 1 auf Seite 192—193.)

Aus der eben angeführten Tabelle ersehen wir, dass die Mittelzahl der weissen Körperchen bei Kindern von 10 Tagen bis zu 1 Jahre mit 12 900 bestimmt werden kann. Die individuellen Schwankungen bei gesunden Kindern machen 14—10 000 aus; im Ganzen sind diese Schwankungen nur ein wenig grösser als bei Erwachsenen (7—10 000). Die weissen Körperchen verhalten sich zu den rothen in Mittelzahl wie 1:395. Die Mittelzahl der rothen Körperchen, nach meinen Untersuchungen, beträgt 5 100 000, d. h. annähernd ähnlich der Mittelzahl derselben Körperchen bei Erwachsenen. Der Inhalt des Hämoglobins ist von mir nicht in allen Fällen bestimmt worden, daher ist er auch nicht in der Tabelle aufgenommen; die Schwankungen können, nach Fleischl, mit den Zahlen 95—70% charakterisirt werden.

Indem wir zur Bestimmung des Procentverhältnisses der einzelnen Arten von weissen Körperchen bei Kindern, bis zu 1 Jahr alt, übergehen, sehen wir, dass die Zahl der Lymphocyten in den Grenzen von 66—50%, die Neutrophilen aber in den Grenzen von 28—40 schwanken. Dieselben Grenzen sind in dem Blut Erwachsener constatirt worden (Uskoff, Ostrogorsky). Die absolute Zahl der weissen Körperchen und das Procentverhältniss der verschiedenen Formen ändern sich bei Kindern am Ende des 1. Jahres nur unbedeutend und allmählich, im 2., oder richtiger, im Anfange des 3. Jahres zeigt das Blut des Kindes eine scharf ausgeprägte Abweichung und nähert sich, der Zahl nach, dem Procentverhältniss der einzelnen weissen Körperchen im Blute der Erwachsenen (39 — 6,2 — 54,8). Bei Kindern von 8, 10 Jahren bieten sowohl die absolute Zahl, als auch das Procentverhältniss der weissen Körperchen eine unbedeutende Abweichung von derjenigen der Erwachsenen (29—7—64). Wenn wir also das Blut der Erwachsenen mit dem der Säuglinge vergleichen, so ersehen wir aus den oben erwähnten Thatsachen, dass 1) das Blut des Kindes reicher an weissen Blutkörperchen ist, und 2) dass das Blut des Kindes reicher an jungen Form-Elementen ist. Die absolute und relative Zahl der Lymphocyten bei Kindern ist dreifach so gross, wie bei Erwachsenen; die relative und absolute Zahl der Ueberreifen fast zweifach ge-

Tabelle

Geschlecht und Alter	Gewicht	Die Gesammtzahl der rothen Körperchen	Die Gesammtzahl der weissen Körperchen	Das Verhältniss	Die absolute und relative Zahl der jungen Körperchen	Die absolute und relative Zahl der reifen Elemente
Mädchen von 7 Tagen	3100 g	5 312 000	14 100	1 : 376	7360 (52,2%)	945 (6,7
" " 10 "	3900	5 420 000	12 400	1 : 437	6857 (55,3%)	918 (7,4
" " 10 "	2950	6 080 000	13 000	1 : 460	7384 (56,8%)	1066 (8,2
Knabe " 12 "	3720	5 660 000	10 948	1 : 517	7265 (66,4%)	876 (8)
" " 13 "	3870	5 500 000	14 310	1 : 384	7227 (50,5%)	1130 (7,9
" " 14 "	3700	5 100 000	11 984	1 : 425	7190 (60%)	743 (6,2)
" " 15 "	3700	6 050 000	14 310	1 : 422	8457 (59,1%)	1045 (7,3
" " 30 "	4870	4 300 000	12 206	1 : 352	6945 (56,9%)	891 (7,3
Mädchen " 30 "	3900	5 200 000	13 500	1 : 385	7844 (58.1%)	1606 (11,9
" " 2 Mon.	4350	4 260 000	14 000	1 : 303	8288 (59,2%)	924 (6,6)
Knabe " 2 M. 1 W.	4780	4 500 000	13 048	1 : 344	7133 54,9%)	970 (7,2
" " 2 M. 1 W.	6650	4 800 000	13 050	1 : 367	8287 (63,5%)	913 (7)
Mädchen " 3 M.	6050	4 600 000	13 470	1 : 341	8136 (60,4%)	849 (6,3)
" " 3 M.	5500	4 400 000	13 000	1 : 338	7558 (58,1%)	676 (5,2
Knabe " 4 M.	5200	5 200 000	11 030	1 : 471	6806 (61,7%)	893 (8,1)
Mädchen " 4 M. 2 W.	7150	4 500 000	12 206	1 : 368	7653 (62,7%)	427 (3,5)
" " 5 M. 1 W.	8350	5 060 000	13 553	1 : 373	8565 (63,2%)	583 (4,3)
Knabe " 6 M. 2 W.	7000	5 000 000	15 000	1 : 333	10020 (66,8%)	570 (5,8
" " 6 M. 2 W.	7200	5 100 000	13 100	1 : 389	6956 (53,1%)	1087 (8,3)
Mädchen " 7 M.	7100	4 700 000	12 300	1 : 382	7442 (60,5%)	873 (7,1
" " 8 M.	9020	5 000 000	12 000	1 : 416	6696 (55,8%)	384 (3,2
" " 10 M.	9500	4 800 000	13 258	1 : 362	7981 (60,2%)	451 (3,4
" " 10 M. 1 W.	8550	4 990 000	12 627	1 : 395	7197 (57%)	632 (5)
" " 12 M.	6670	6 200 000	12 627	1 : 491	8145 (64,5%)	631 (5)
Knabe " 1 Jahr 9 T.	12000	6 000 000	11 700	1 : 512	6452 (56%)	468 (4)
Mittelzahl für einen Säugling . .		5 100 100	12 908	1 : 395	7598 (59%)	833 (6,4
" für einen Erwachsenen männl. Geschl. (Uskoff)			8 547		1 590 (18,8%)	541 (6,4
" für eine Erwachsene weibl. Geschl. (Ostrogorsky) . . .			7 032		1 321 (21,9%)	645 (10,7

Nr. 1.

Die absolute und relative Zahl der überreifen Elemente	Eosinophile	Kleine Lymphocyten	Grosse Lymphocyten	Kleine Uebergangskörperchen	Grosse Uebergangskörperchen	Gelappte Uebergangskörperchen	Neutrophile	Bemerkungen
5795 (41,1)	423 (3)	46,8	5,4	1,6	0,4	4,3	38,1	Gleich nach der Ernährung.
4625 (37,3)	211 (1,7)	52	3,3	1,4	1,1	4,9	35,6	2 Stunden nach der Ernährung.
4560 (35)	325 (2,5)	54,4	2,4	2,1	0,8	5,3	32,5	do.
2802 (25,6)	284 (2,6)	59,3	7,1	1	1	6	23	do.
5963 (41,6)	587 (4,1)	46,3	4,2	2,3	1,1	4,5	37,5	
4051 (33,8)	336 (2,8)	54	6	1,7	0,8	3,7	31	
4808 (33,6)	1030 (7,2)	54,2	4,9	2,2	0,7	4,4	26,4	1 Stunde nach der Ernährung.
4370 (35,8)	695 (5,7)	54,6	2,3	1,4	0,2	5,7	30,1	2 Stunden nach der Ernährung.
4050 (30)	445 (3,3)	55	3,1	3,5	0,7	7,7	26,7	
4788 (34,2)	168 (1,2)	54,8	4,4	2,4	0,5	3,7	33	
4945 (37,9)	430 (3,3)	51,8	3,1	2,3	0,5	4,4	34,6	
3850 (29,5)	65 (0,5)	61,1	2,4	2,1	0,2	4,7	29	
4485 (33,3)	350 (2,6)	55,3	5,1	1,6	0,2	4,5	30,7	
4771 (36,7)	351 (2,7)	51,8	6,3	0,8	0,2	4,2	34	
3331 (30,2)	265 (2,4)	55,7	6	3,4	1,4	3,3	27,8	1 Stunde nach der Ernährung.
4126 (33,8)	354 (2,9)	57,4	5,3	1	0,2	2,3	30,9	do.
4405 (32,5)	515 (3,8)	57,2	6	0,3	0,2	3,8	28,7	30 Minuten nach der Brust (auch künstliche Ernährung).
4110 (27,4)	390 (2,6)	57,8	9	1,1	0,5	4,2	24,8	2 St. nach der Brust. Künstl. Ernährung mit Kuhmilch.
5057 (38,6)	590 (4,5)	48,4	4,7	2,3	1,2	4,8	34,1	30 Min. nach d. Brust. Künstl. Ernährung m. Milch und Brei.
3985 (32,4)	270 (2,2)	52,9	7,6	2,5	0,7	3,9	30,2	30 Min. nach d. Brust.
4920 (41)	240 (2)	48,5	7,3	0,9	0,3	2	39	1. St. nach der Ernährung.
4826 (36,4)	212 (1,6)	57,7	3,5	0,8	0,2	2,4	34,8	30 Min. nach d. Brust.
4798 (38)	278 (2,2)	51	6	2	0	3	35,8	Gut genährtes Kind. Künstl. Ernährung.
3851 (30,5)	303 (2,4)	57,9	5,6	1,7	0,2	3,1	28,1	Gut genährtes Kind (5 Zähne). Künstl. Ernährung.
4680 (40)	234 (2)	52	4	2	0	2	38	Ernährung mit Milch und Brei.
4477 (34,7)	2,8%	54%	5%	1,8%	0,5%	4,1%	31,7%	
6326 (74,8)	1%	9,9%	8,9%	2%	2%	27%	73,8%	
4066 (67,4)	1,3%	10,3%	11,6%	5,1%	1,4%	4,2%	66,1%	

ringer als bei den Erwachsenen. Aus dem Gesagten folgt, dass die morphologische Metamorphose der einzelnen Formen der weissen Körperchen bei Säuglingen in entgegengesetzter Richtung, als bei den Erwachsenen, vor sich geht: im ersten Falle werden die weissen Körperchen relativ lange in dem jungen Stadium erhalten; im zweiten Falle ist das langsame Vorhandensein in dem überreifen Stadium stark ausgeprägt. Sollten wir annehmen, dass die Zeit der Bildung der Körperchen bei Kindern und Erwachsenen dieselbe ist, so wird man ersehen, dass die gesammte morphologische Metamorphose aller Arten von weissen Körperchen bei Kindern 0,66 Mal schneller vor sich geht, als bei Erwachsenen. Aus den Arbeiten über Stoffwechsel bei Kindern ersieht man, dass, je jünger das Kind, desto grösser seine Fähigkeit, die stickstoffhaltigen Substanzen im Organismus zu erhalten, und dass die Thätigkeit des Umsatzes bei Säuglingen überhaupt dazu neigt, aus der Menge der zugeführten Nahrungsstoffe so wenig wie möglich auf verschiedene Excrete zu verbrauchen, und so viel wie möglich auf den Bau des wachsenden Körpers zu verwenden. Die Uebereinstimmung der oben angeführten Thatsachen dient zur beiderseitigen Bestätigung der Richtigkeit der erlangten Ergebnisse. Die zweite sehr interessante Frage besteht darin, wie constant bei gesunden Kindern die Gesammtzahl und die Bestandtheile der weissen Körperchen sind, und infolge welcher physiologischer Bedingungen sie Veränderungen unterliegen. Hier wird zuerst die Aufmerksamkeit auf den Einfluss der eingenommenen Nahrung auf die Veränderung des Blutes gelenkt. Um die Frage zu entscheiden, ob die Zahl der weissen Körperchen im Momente der Verdauung sich vermehrt oder verringert, habe ich einige Untersuchungen des Blutes der Säuglinge in verschiedenen Perioden nach Aufnahme der Nahrung vorgenommen.

Je grösser die Frist, in welcher das Kind keine Nahrung eingenommen, desto schärfer ist die Vermehrung der weissen Körperchen im Blute ausgeprägt; im Gegentheil, bei unbedeutenden Perioden von 2—3 Stunden nach Aufnahme der Nahrung, sind die Veränderungen im Blute relativ unbedeutend, und manchmal ist die Zahl der weissen Körperchen sogar verringert. 5 Stunden nach der letzten Aufnahme der Nahrung tritt im Blute des Säuglings in allen Fällen die Leucocytose ein. Die Erhöhung der Gesammtzahl der weissen Körperchen kann 2—4000 erreichen. Die Ursache der Leucocytose besteht in der Vermehrung der absoluten und relativen Zahl der Neutrophilen; der Ueberfluss ihres Inhalts im Blute deckt völlig die hier beobachtete Vermehrung der Gesammtzahl der weissen Körperchen. Hieraus folgt, dass das Blut

des gesunden Kindes nach Aufnahme der Nahrung in morphologischer Hinsicht älter wird. Bei Kindern mit Leucocytose, hervorgerufen durch Krankheitseinflüsse oder infolge verlangsamter Entwickelung des Kindes, ist die Vermehrung der farblosen Elemente im Blute, nach Aufnahme der Nahrung, viel weniger ausgesprochen; der Unterschied übertrifft oft nicht einmal die Grenzen der Fehler beim Zählen.

Von den anderen physiologischen Ursachen, die auf den Inhalt des Blutes Einfluss üben, werden von verschiedenen Autoren erwähnt: die 24stündlichen Schwankungen der Temperatur des Körpers, die Tageszeit (Reinert), die Muskelarbeit (Ostrogorsky). Diese letzte Bedingung existirt bei Säuglingen nicht; was die zwei anderen anbetrifft, so kann ich, auf Grund meiner Untersuchungen, behaupten, dass der hierbei sich offenbarende Unterschied die Grenzen der möglichen Fehler beim Zählen nicht überschreitet. Wenn man den Einfluss der Nahrungsaufnahme ausschliesst, so bildet das Procentverhältniss der farblosen Elemente des Blutes bei einem und demselben Kinde, in normalem Zustande, fast immer eine constante Grösse.

Der dritte Umstand, den ich zu erklären mich bestrebte, das ist das Verhältniss der weissen Blutkörperchen zum Ernährungszustande des Kindes. Der Hauptmaassstab dabei ist, wie bekannt, das absolute und relative Gewicht. Wie ungenügend dieses Criterium, und wie mangelhaft die darauf gegründete Beurtheilung über die Entwickelung des Kindes, ist jedem Pädiater bekannt. Bei der Beurtheilung der Frage über den Grad des Ernährungs- und Gesundheitszustandes des Kindes kann die Blutuntersuchung einen festen Anhaltspunkt angeben. Als Beispiel führe ich hier zwei Fälle an:

1. Natalie Wasilieff, 2 Monate alt. Gewicht 5720; Körperlänge 56; Umfang des Kopfes 40; der Brust 39 cm. Gut ernährt; Unterhautgewebe stark entwickelt; Farbe der Haut normal. Unbedeutende intertrigo des Halses und der Achselgrube. Keine pathologischen Veränderungen der innern Organe. Die Untersuchung des Blutes erwies 17./X.: 3 872 000 rothe Körperchen; 55% Hämoglobin, 8980 weisse Körperchen, wobei Lymphocyten 5756 (64,1), Neutrophile 2586 (28,8); Uebergangsformen 638 (7,1). Eine zweite Untersuchung ergab 27./X.: 4 000 000 rothe Blutkörperchen, 58% Hämoglobin; 9200 weisse Körperchen, 67% junger, 8% reifer, 25% überreifer Körperchen. Die Eosinophile betrugen in beiden Untersuchungen 2,2% der Gesammtzahl der Leucocyten. Das Gewicht des Kindes betrug: 15./X. 5700; 17./X. 5720; 20./X. 5770; 24./X. 5900; 27./X. 5950. Die Mutter säugte das Kind selbst. Die Anamnese zeigte, dass sie von Kindheit an an Scrofeln litt (Ausschlag, Drüsengeschwulst). Jetzt fühlt sie sich wohl, ist aber dem Aussehen nach anämisch; Milch zu Genüge.

2. Alexander Fedoroff, 2 Monate alt. Völlig gesund, gut ernährt; das Gewicht 5070; vor einer Woche 4640 g. Die entsprechenden Grössen-

verhältnisse: 50—37—35. Die Untersuchung des Blutes erwies: 4 600 000 rothe Körperchen; 18 000 weisse Körperchen; 57,6% Lymphocyten, 4,4% reife, 38% überreife, 3,6% Eosinophile. Eine am andern Tage wiederholte Untersuchung ergab dieselben Resultate.

Das absolute Gewicht des Kindes hat fast keinen Einfluss auf die Zahl und das Procentverhältniss der einzelnen Formen von weissen Blutkörperchen. Aus dem Obengebrachten kann man sich leicht überzeugen, dass das Kind von 2900 g, nach dem absoluten und relativen Inhalt verschiedener Formen farbloser Elemente, sich nicht von dem Kinde von 5000 und mehr g unterscheidet. Diese Thatsache bewährt sich für alle Fälle, wo ein bestimmtes Minimum des Gewichts für ein gewisses Alter nicht überschritten worden ist. Doch wenn dieses letzte geschehen, so verändert sich die absolute Zahl der weissen Blutkörperchen im Vergleich zur Norm, die relativen Zahlen der verschiedenen Formen können verschieden sein, wie wir es bei den Untersuchungen des Blutes unausgetragener Kinder später sehen werden. Andererseits, sobald in dem Zuwachs ein Hemmniss eingetreten, oder wenn ein Abnehmen im Gewichte des Kindes gespürt wird, tritt unbedingt eine Veränderung ein, sowohl in der Gesammtzahl wie in dem relativen Verhältnisse einzelner Formen weisser Blutkörperchen. Davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man das untenfolgende Beispiel iu Betracht zieht, aus dem hervorgeht, dass ein jegliches merkbares Abnehmen des Gewichts beim Kinde eine mehr oder weniger ausgeprägte Leucocytose nach sich zieht, wobei die Vermehrung der Gesammtzahl der weissen Blutkörperchen auf Rechnung der Vermehrung der absoluten und relativen Zahl der überreifen Elemente geschieht.

Die verlangsamte Entwickelung der Kinder, welche in einer anhaltend dauernden geringen und unregelmässigen Gewichtszunahme ihren Ausdruck findet, hat die Folge der Anämie. Auf Grund des Obenangeführten sehe ich mich befugt, am Ende dieses Abschnittes die folgende Schlussfolgerung zu machen:

Das Blut des Kindes ist jünger, als das Blut der Erwachsenen.

Die absolute und relative Zahl der Lymphocyten ist bei Kindern bedeutend grösser.

Bei schwachen Kindern ist die absolute Zahl der Lymphocyten noch grösser.

Die mittlere Tabelle (nach dem Alter) der absoluten und relativen Zahl der weissen Blutkörperchen kann eben so wie die Mittelzahl des Gewichts als Maassstab für die Stufe der Entwickelung des Kindes dienen.

Ist die Gesammtzahl und das Verhältniss der einzelnen Formen der weissen Körperchen bekannt, und hat man die Tabelle von der Zunahme des Gewichts vor sich, so ist man in jedem Falle in Stand gesetzt, sich unfehlbar über die Stufe und den Gang der Entwickelung des Kindes auszusprechen.

Das Blut neugeborener und unausgetragener Kinder.

Indem ich nach der Prüfung der normalen Verhältnisse der Form-Elemente des Blutes der Säuglinge zu diesem Abschnitte schreite, habe ich hauptsächlich die Abweichungen im Auge, die das Blut Neugeborener in morphologischer Hinsicht charakterisiren, und auf Grund deren man viel mehr von der Pathologie, als von der Physiologie des betreffenden Alters sprechen kann. Das Blut Neugeborener ist öfter und vielseitiger erforscht worden, als in irgend einem andern Alter und bei irgend welchen andern Verhältnissen. Seit 1876 sind in dieser Richtung die Arbeiten von Lepine, Hayem, Helot, Cadet, Duperié, die Dissertationen von Krüger und Cherenzis, die Untersuchungen Bayer's, Toenissen's, Sörensen's, Otto's, Englesen's, Widowitz', Leichtenstern's, Stierlin's, Demme's, Schueking's, Haumeder's, Silbermann's, Schiff's, Hock's und Schlesinger's, die russische Arbeit von Woino-Oransky erschienen. Den obenerwähnten Autoren verdanken wir die Kenntnisse, welche sowohl den chemischen Bestandtheil, als auch die quantitativen Verhältnisse der Form-Elemente und die Grösse des Hämoglobingehalts im Blute Neugeborener betreffen. Was die uns interessirende Frage über die farblosen Elemente des Blutes betrifft, beschränken sich leider alle Autoren auf die Angabe der Zahl der genannten Elemente und sprechen sich einstimmig dafür aus, das in dem Blute Neugeborener die Leucocytose vorhanden ist; die Ursache aber dieser Erscheinung bleibt bis jetzt unerklärbar.

Ich will zunächst die Befunde erörtern, die ich hinsichtlich der Eigenheiten in der Zahl und dem Verhältnisse der Form-Elemente des Blutes Neugeborener in der erwähnten Literatur gefunden, wobei ich nur die Thatsachen erwähne, über welche die Mehrzahl der Vortragenden sich übereinstimmend ausgesprochen haben.

Die weissen Blutkörperchen. Hayem berechnet die Mittelzahl der farblosen Elemente 48 Stunden nach der Geburt auf 18000, Otto auf 25—23000. Die Zahlen von Schiff schwanken, für die ersten 24 Stunden, zwischen 24—36000; Cadet erklärt sich für 19400; Woino-Oransky giebt gleich nach der Geburt die Mittelzahl von 16980, 12 Stunden

später 20980; am folgenden Tage 31680. In den ersten Tagen nach der Geburt ist, der Meinung Hayem's nach, die Zahl der weissen Blutkörperchen den Veränderungen des Körpergewichts des Kindes proportional. Im Gegentheil, aus den Beobachtungen Woino-Oransky's ersieht man, dass die Schwankungen des Körpergewichts, in normalen Fällen, bei Neugeborenen den quantitativen Veränderungen der weissen Blutkörperchen immer umgekehrt proportional sind, d. h. wenn das Körpergewicht zunimmt — vermindert sich die Zahl der weissen Blutkörperchen, nimmt aber das Körpergewicht ab, so vermehrt sich die Zahl der weissen Körperchen. Die wahrscheinliche Ursache dieser widersprechenden Meinungen besteht darin, dass der erste Autor den dritten Tag nach der Geburt als den Zeitpunkt der grössten Körpergewichtsabnahme bezeichnet; Woino-Oransky aber, seinen Beobachtungen nach, den zweiten Tag für das Minimum des Körpergewichts Neugeborener angiebt, — den Zeitpunkt, dem auch das Maximum der weissen Blutkörperchen entspricht.

Nach meinen eigenen Beobachtungen fällt, in den meisten Fällen, die grösste Abnahme des Körpergewichts bei Neugeborenen auf den zweiten Tag, doch hält sie nicht selten auch am dritten Tage noch an; am 4. und 5. bleibt das erreichte Minimum des Gewichts ohne besonders merkbare Schwankungen, während gewöhnlich am 5. Tage das Körpergewicht zuzunehmen beginnt; dieser Thatsache entspricht auch, wie es Woino-Oransky nachweist, die grösste quantitative Abnahme der weissen Körperchen. Am 6. Tage sind die Verhältnisse des Körpergewichts verschieden. Vom 7. Tage fängt, in normalen Fällen, die beständige Zunahme des Gewichts an. Ein gewisses Verhältniss zwischen den Schwankungen des Körpergewichts bei Neugeborenen und der Quantität der weissen Körperchen in seinem Blut ist schon von den ersten Erforschern, Lepine und Hayem, bestätigt worden. In derselben Zeit sind die beobachteten Abweichungen von den obenerwähnten Verhältnissen zweier beschriebener Grössen so oft und so auffallend, dass Niemand von den Schwankungen des Körpergewichts die quantitativen Veränderungen der weissen Blutkörperchen in unmittelbare Abhängigkeit stellte. Worin besteht eigentlich die Ursache der Leucocytose der Neugeborenen? Meine eigenen Untersuchungen gründen sich auf 12 Beobachtungen, die, am ersten Tage der Geburt angefangen, bis zu der Zeit fortgesetzt wurden, wo die farblosen Elemente ihr normales Verhältniss bei Säuglingen eingenommen hatten. Die Tabelle Nr. 2 auf S. 199 giebt die Mittelzahl von 6 Beobachtungen an. Die vorkommenden Abweichungen von dem normalen Zustande und ihre mögliche Erklärung folgt weiter unten.

Tabelle Nr. 2.

	Die Gesammtzahl weisser Körperchen in 1 ccm Blut	junge		reife		überreife	
Im letzten Monat der Schwangerschaft	8 053	1 039	12,9	556	6,9	6 458	80,2
Gleich nach der Geburt . .	19 600	4 900	25	2 352	12	12 348	63
24 Stunden nach der Geburt	23 000	5 520	24	1 840	8	15 640	68
48 „ „ „ „	17 500	3 675	21	1 575	9	12 250	70
5 Tage „ „ „	8 500	2 720	32	680	8	5 100	60
Säugling	12 908	7 598	59	833	6,4	4 477	34,6

Aus der angeführten Tabelle ersehen wir, dass im Blute Neugeborener, schon im Momente ihrer Erscheinung auf der Welt, die Zahl der weissen Blutkörperchen im Vergleich zur normalen Quantität vermehrt erscheint. Diese Vermehrung wird, im Verlauf von 24 Stunden, immer auffallender. Die Gesammtzahl der farblosen Elemente erscheint manchmal doppelt, sogar dreifach vergrössert, in Vergleich mit dem, was wir bei dem Brustkinde ermitteln. Andererseits wissen wir, dass der Hauptunterschied der physiologischen Leucocytose von der entzündlichen in der Grösse der erstern besteht; weder die Zeit der Nahrungsaufnahme, wie schon oben erwähnt worden, noch die Muskelbewegung, oder endlich die Schwangerschaft, wie es in der Arbeit Ostrogorsky's bewiesen, sind im Stande, die Zahl der Körperchen bis zur doppelten Grösse zu bringen. Aus den in der Tabelle angegebenen Verhältnissen der verschiedenen Formen von weissen Körperchen ist zu erkennen, dass bei Neugeborenen die Vermehrung ihrer Gesammtzahl, in den ersten Stunden der Existenz, fast ganz auf Rechnung der überreifen Elemente geschieht, d. h. durch die Verzögerung der morphologischen Metamorphose, im Sinne ihres Zerfalles, hervorgerufen wird. Vom 2. Tage des Lebens Neugeborener an beschleunigt sich die morphologische Metamorphose der einzelnen Formen der weissen Körperchen; am 5. Tage ist die Gesammtzahl der farblosen Elemente der Neugeborenen geringer als die Durchschnittszahl bei Säuglingen. Erst am 7. bis 10. Tage erreichen die einzelnen Formen der weissen Körperchen ihre normalen Verhältnisse und dieses geschieht auf Rechnung der Vermehrung der absoluten und relativen Zahl der Lymphocyten, mit anderen Worten, auf Rechnung ihrer vermehrten Production, da dabei auch die Beschleunigung der morphologischen Metamorphose der weissen Körperchen im Stadium der überreifen bewirkt wird.

Einen dem obengeschilderten ähnlichen folgerechten Gang der Verhältnisse zwischen den einzelnen Arten der weissen Körperchen, ersehen wir auch im Laufe einer acuten, schnell vorübergehenden Krankheit des Brustkindes. Die Verminderung, im Stadium der Reconvalescenz, der Gesammtzahl der farblosen Elemente des Blutes bis unter die Norm ist das Resultat der geschwächten Thätigkeit der bluterzeugenden Organe, eine Abschwächung, die unter Bedingungen eingetreten, die die Leucocytose hervorgerufen. Wahrscheinlich spielt hier auch eine bedeutende Rolle die gewöhnliche Schwäche des Neugeborenen.

Das Ebenerwähnte in Erwägung ziehend, können wir, meiner Meinung nach, mit grösserem Recht von der Pathologie, als von der Morphologie der farblosen Elemente des Blutes Neugeborener reden. Die früheren Angaben, dass die Leucocytose durch Verdickung des Blutes (Lepine) oder durch den vermehrten Zufluss der Lymphe aus den Geweben und das Hungern des Kindes (Schiff) hervorgerufen wird, können nicht als genügend betrachtet werden; die erste Angabe nicht, wenn man immer die Verhältnisse zwischen den weissen und rothen Körperchen in Betracht zieht; die zweite nicht, weil in vielen Fällen sogar ein relatives Hungern Neugeborener nicht wahrzunehmen ist.

Die rothen Blutkörperchen bei Neugeborenen. Indem wir zu der morphologischen Schilderung der quantitativen und qualitativen Eigenheiten der rothen Blutkörperchen bei Neugeborenen übergehen, will ich hier an die Befunde erinnern, zu denen die Arbeiten Hayem's, Schiff's und Anderer geführt haben:

1. Die Grösse der rothen Blutkörperchen stellt bei Neugeborenen grosse Schwankungen dar (3,25 — 10,25): die grössten Blutkörperchen bei Neugeborenen übertreffen ihren Dimensionen nach die grössten Blutkörperchen bei den Erwachsenen; die kleinsten, im Gegentheil, sind weniger klein, als die kleinsten bei Erwachsenen (Hayem). 2. Die rothen Blutkörperchen Neugeborener unterscheiden sich, ihrer innern Structur nach, von den rothen Körperchen Erwachsener: sie sind empfänglicher und verunstalten sich schneller unter dem Einflusse der Feuchtigkeit, oder in der Berührung mit den Reactiven; die kleinen Körperchen verwandeln sich besonders leicht in sphärische (Hayem). 3. Die Verbindung der rothen Blutkörperchen mit dem Hämoglobin ist eine wenig feste, womit auch die grosse Menge von Schatten im Blute Neugeborener erklärt wird (Silbermann, Scherenzies). 4. Die rothen Blutkörperchen Neugeborener sind reicher an Stroma

(Scherenzies).[1]) 5. Im Verlauf der ersten 4 Tage des Lebens kann man in dem Blute Neugeborener oft Blutkörperchen mit einem ausgeprägten Kern finden. In den ersten Stunden des Lebens sind dieselben zahlreicher als später (Woino-Oransky). 6. Die Mikrocyten sind im Blute Neugeborener bedeutend häufiger, als im Blute der Säuglinge (Hock). 7. Die 24 stündigen Schwankungen in der Zahl der rothen Körperchen sind bei Neugeborenen sehr stark ausgeprägt. Die Schwankungen hinsichtlich der anatomischen Zusammensetzung des Blutes, sowohl betreffs der Zahl als auch der Form-Arten der Körperchen, treten scharf hervor von Tag zu Tag und dieses ist die hervorragendste Eigenthümlichkeit des Blutes Neugeborener (Hayem).

Wenn ein Theil der beschriebenen Eigenheiten durch die Jugend der Form-Elemente und die Unvollkommenheit ihres Baues erklärt werden kann, so bilden die andern Eigenthümlichkeiten solche Erscheinungen, die wir nur bei pathologischen Processen beim Kinde antreffen.

Die Mittelzahl der rothen Blutkörperchen in einem ccm Blutes Neugeborener ist nach Hayem 5 360 000; nach Soerrensen 5 665 000; nach Otto 6 165 000; Bouchut und Dubrisay geben 4 300 000 an; Schiff 5 825 425. Nach den Beobachtungen Woino-Oransky's kann die Zahl der rothen Blutkörperchen in Verlauf der ersten Stunden nach der Geburt zwischen 3 200 000 und 8 300 000 in einem ccm schwanken. Meine Zahlen nähern sich am meisten den Zahlen dieses letzten Autors. Die Mittelzahl von 6 Beobachtungen bildet 6 700 000 (mit Schwankungen von 5—7 500 000). Ich habe auch nicht die strenge Abhängigkeit zwischen den Schwankungen des Körpergewichts und der Zahl der rothen Blutkörperchen bei Neugeborenen wahrnehmen können, die von Hayem und Lepine angedeutet wird. Bei der Durchsicht meiner Tabellen sowohl, wie auch der anderen Autoren, scheint nur die Vermuthung gestattet, dass in den ersten 24—48 Stunden nach der Geburt die Zahl der rothen Blutkörperchen sich gewöhnlich vergrössert. Diese Vergrösserung, die mit der entsprechenden Vermehrung der weissen Körperchen zusammentrifft, hängt, meiner Anschauung nach, vom vorkommenden Hungern des Kindes in den ersten Stunden des Lebens ab. Ferner muss man bemerken, dass bis zum 6.—7. Tage die Menge der Körperchen in verschiedenen Fällen

1) Bei Untersuchung des Blutes Neugeborener in der Thomas-Flüssigkeit habe ich oft bemerkt, dass die rothen Blutkörperchen bei Kindern von einigen Tagen in grösserer Zahl und längere Zeit dem zerstörenden Einflusse der Essigsäure widerstehen, was auch dadurch erklärt werden kann, dass sie reicher an Stroma sind.

sehr ungleichmässig abnimmt (500 000—800 000). Diese Verringerung ist mit mehr oder weniger unregelmässigen täglichen Schwankungen verbunden, wobei das Maximum und Minimum der Schwankungen allmählig abnimmt. Diese Schwankungen in der Zahl der rothen Körperchen erklärt Hayem mit der mehr oder weniger energischen Bildung neuer Elemente, Lepine mit der Vergrösserung und Verringerung der Menge des Blutplasma. Schiff macht die richtige Bemerkung, dass, wenn die Schwankungen in der Zahl der Körperchen nur von den Veränderungen der Blutmenge abhängig wären, die Abnahme der Form-Elemente, bei regelrechten Verhältnissen der Bildung und des Absterbens, nur stufenweise vor sich gehen würde, was aber in der That nicht der Fall ist. Die Verringerung der Zahl der rothen Blutkörperchen ist, meiner Meinung nach, das Resultat allmähliger Annäherung des neugeborenen Organismus zu den, für das Brustkind, normalen physiologischen Verhältnissen; sie wird durch den ins Gleichgewicht gebrachten Umsatz der Stoffe hervorgerufen. Als Resultat des Obenangeführten kann man, meiner Anschauung nach, zum Schluss kommen, dass die physiologischen Bedingungen nicht genügend sind, um alle die beobachteten Abweichungen in der Zahl der rothen Körperchen im Blute des Kindes zu erklären.

Der Inhalt des Hämoglobins im Blute Neugeborener ist, wie es die Untersuchungen Leichtenstern's, Schiff's, Wiskemann's, Stierlin's u. A. bewiesen, im Vergleich mit dem Hämoglobininhalt bei Erwachsenen und Säuglingen vergrössert. Doch der grosse Inhalt des Hämoglobins bei Neugeborenen bezieht sich nur auf einzelne Körperchen und nur theilweise auf ihre Gesammtzahl, wobei schon bei Neugeborenen die Menge des Hämoglobins der einzelnen Körperchen von der Individualität abhängt (Englesen).

In meinen Untersuchungen habe ich hauptsächlich das Ziel verfolgt, die farblosen Elemente des Blutes zu erforschen und desshalb habe ich die Bestimmungen des Hämoglobingehalts nur in einigen Fällen vorgenommen und das auch nicht in gebührender Weise. Das Tinctionsvermögen des Blutes Neugeborener ist meinen Bestimmungen nach grösser, als bei den Erwachsenen (90—115 nach dem Apparate Fleischl).

Die chemischen Eigenthümlichkeiten des Blutes Neugeborener. Die Farbe des Capillarblutes bei Neugeborenen unterscheidet sich, wie es auch Hayem beobachtet, sehr scharf von der Farbe desselben Blutes bei Säuglingen und Erwachsenen. Im Laufe der ersten Tage ist die dunkle Färbung des Blutes am meisten ausgeprägt. Was das spe-

cifische Gewicht des Blutes beim Neugeborenen betrifft, so bestimmen es die Beobachtungen Scherenzies' mit 1054,3 —1062,7 für das Blut, und 1021—1024,9 für die Molken. Nach den Untersuchungen Schlesinger's bilden dieselben Zahlen bei Säuglingen für das Blut 1048—1052, für die Molken 1026—1031. Das Blut Neugeborener hat, nach Krüger, grossen Hang zum Gerinnen, doch dieses letztere geschieht sehr langsam, was der Autor in Zusammenhang mit der verminderten Fähigkeit der weissen Blutkörperchen zum Zerfall bringt. Derselbe Autor behauptet, dass das Procentverhältniss des Eisens im Blute Neugeborener viel grösser ist, als im Blute eines Kindes von 14 Tagen; der relative Inhalt des Fibrins ist, im Gegentheil, vermindert. Wenn wir zu diesem noch hinzufügen, dass das Blut Neugeborener beziehungsweise reicher, als das Blut Erwachsener, an salzigen, besonders unlösbaren Stoffen ist, dass der Inhalt der Chloriden im Blute und in der Molke vergrössert, die Summe des durch den Chlor nicht gebundenen K und Na vermindert ist, wobei das Blut reicher an Na und dürftiger an K ist, so werden damit alle bisher bekannten Eigenheiten des chemischen Bestandtheils des Blutes Neugeborener erschöpft.

Aus dem Obengeschilderten folgt also, dass das Blut des Kindes gleich nach der Geburt, sowohl hinsichtlich der morphologischen als auch der chemischen Zusammensetzung des Blutes, sich vom Blute der Mutter und des Säuglings unterscheidet. Andererseits erweisen die klinischen Erscheinungen ein beständiges Abnehmen während der ersten Tage nach der Geburt, des Körpergewichts der Neugeborenen, ein Umstand, der nicht ausschliesslich mit hygienischen Bedingungen erklärt werden kann. In der 24stündigen Schwankung der Temperatur des Körpers Neugeborener sind auch in den ersten Tagen Abweichungen von den normalen Grenzen für Säuglinge erkannt worden. Preyer charakterisirt den Zustand des Kindes vom Momente der Geburt als völlig hülflos: „Es (das Kind) befindet sich in einer schlimmeren physiologischen Verfassung als der hungernde Erwachsene.“

Auf Grundlage dieser obenangeführten Thatsachen kann man, meiner Anschauung nach, mit grösserem Recht von der Pathologie, als von der Physiologie des Neugeborenen sprechen.

1. Die während der ersten Tage des Lebens des Kindes vorkommenden morphologischen Veränderungen im Blute können nicht durch gewöhnliche physiologische Bedingungen erklärt werden.

2. Die Schwankungen des Gewichts der Neugeborenen und die quantitativen und qualitativen Veränderungen der Form-Elemente ihres Blutes stehen insofern in Zusammen-

hang, als sie von sämmtlichen sie hervorrufenden Processen abhängig sind.

3. Die wahrscheinliche Ursache der Ahweichungen, wie in morphologischer Hinsicht, so auch in Bezug der chemischen Zusammensetzung des Blutes Neugeborener, von dem des Säuglings liegt in den Abweichungen vom normalen Stoffwechsel, der im Organismus Neugeborener vor sich geht.

4. Der Organismus Neugeborener, der sich im pathologischen Zustande befindet, kann dem Einflusse verschiedener Krankheitserreger keinen gebührenden Widerstand leisten.

5. Die nach der Methode Ehrlich's angestellten Untersuchungen des Blutes bei einem sich normal entwickelnden Kinde bieten für die Frist, wo man es mit Recht „Neugeboren“ nennen kann, eine viel festere Stütze, als alle früher angegebenen Bestimmungen der Dauer dieser Lebensperiode.

Das Blut frühzeitig geborener Kinder. Die Anweisungen hinsichtlich des Inhalts der farblosen Form-Elemente im Blute unausgetragener Kinder, die wir in der Literatur antreffen, beschränken sich auf kurz abgebrochene Phrasen, oder auf einzelne Beobachtungen. Deshalb muss ich mich in folgenden Endschlüssen ausnahmsweise nur auf meine eigenen Beobachtungen gründen. Leider sind die Untersuchungsfälle, vom Momente der Geburt angefangen, sehr gering (4). Vom 6. Tage des Lebens ist mir schon ein grösseres Material geboten worden, und die diesbezüglichen Beobachtungen sind durch mehr als 20 Untersuchungen bestätigt worden. Als Criterium bei der Bestimmung der frühzeitigen Geburt haben mir ausschliesslich die Grössenverhältnisse und das Gewicht des Kindes gedient. Nach meinen Untersuchungen ist, gleich nach der Geburt, die Gesammtzahl der weissen Körperchen im Blute der unausgetragenen Kinder etwas geringer als die von mir für ausgetragene Kinder angegebene Mittelzahl, d. h. 19000—15000—14000—13000. Soll es eine Folge von Schwäche und unvollkommener Entwickelung des Kindes sein, oder ist es ein zufälliges Zusammentreffen, darüber zu urtheilen will ich mich enthalten. Der nachfolgende Gang der Veränderungen, denen die Gesammtmenge der weissen Körperchen während der ersten Tage des Lebens der Unausgetragenen unterworfen ist, unterliegt denselben Gesetzen, wie bei den Ausgetragenen. Hierbei lässt sich nur bemerken, dass das Minimum der Abnahme der Gesammtzahl der weissen Körperchen bei frühzeitig Geborenen schneller eintritt, gewöhnlich schon am 3., 4. Tage. Während der nächsten Tage vermehrt sich die Gesammtzahl der Körperchen, doch bleibt sie bedeutend zurück vor der Mittel-

zahl bei Säuglingen und erreicht die letzte Grösse selten vor 10 Tagen, bleibt aber manchmal, ungeachtet der allmählichen Zunahme des Gewichts, bis zur 3. Woche des Lebens und sogar länger der Zahl nach gering. Die gleich nach der Geburt bestimmte absolute Zahl der rothen Körperchen bei Frühgeborenen bleibt während einer längeren Zeit als bei Normalgeborenen, mit unbedeutenden Schwankungen, im Ganzen dieselbe.

Die Verhältnisse zwischen den einzelnen Arten von weissen Körperchen bei unausgetragenen Kindern unterscheiden sich schon gleich nach der Geburt von denen der ausgetragenen: die absolute und relative Zahl der Lymphocyten ist in einem ccm des Blutes Frühgeborener grösser als bei Normalgeborenen. Das Blut des nicht ausgetragenen Kindes erscheint schon im Momente der Geburt jünger, als dasselbe des ausgetragenen Neugeborenen. In einigen Fällen tritt das normale Verhältniss zwischen den einzelnen Formen der weissen Blutkörperchen bei Frühgeborenen zu derselben Zeit, wie bei den Neugeborenen ein (5—10 g), und das Blut der Ersten unterscheidet sich dann von dem Blute der Letzten nur durch eine kleinere absolute Zahl der weissen Körperchen. Mit andern Worten, die morphologische Metamorphose der einzelnen Arten der weissen Blutkörperchen geht ihren regelmässigen Gang, doch da der Organismus weniger empfängt und weniger verbraucht, so ist auch eine entsprechende Verminderung der Production der weissen Körperchen bemerkbar. In anderen Fällen bleibt die morphologische Metamorphose der weissen Körperchen im Blute des Frühgeborenen lange Zeit eine mehr oder weniger verzögerte, wobei die relative Zahl der Neutrophilen sich vergrössert, die absolute und relative Zahl aber der Lymphocyten sich vermindert, d. h. die Production der weissen Blutkörperchen ist auch geschwächt. In diesem Falle ist, meinen Untersuchungen zufolge, auch die Entwickelung des Kindes eine verzögerte: die Zunahme des Körpergewichts ist weniger folgerichtig und weniger regelmässig. Wenn die Entwickelung des frühzeitig Geborenen eine lange Zeit verzögert bleibt, oder langsam vor sich geht, bewirkt man in dem morphologischen Inhalte des Blutes folgende Veränderungen: die Gesammtzahl der rothen Blutkörperchen vermindert sich; dem entsprechend vermindert sich auch der Procentinhalt des Hämoglobins; die Menge aber der weissen Körperchen nimmt zu. Mit anderen Worten, als Resultat der aufgehaltenen Entwickelung, oder ihres verzögerten Ganges erscheint die Anämie. Am Ende dieses Abschnittes demonstrire ich einen ähnlichen Fall und stelle den Gang des Körpergewichts beim Kinde dar.

Zum Schluss will ich noch kurz die Veränderungen im Körpergewicht der frühzeitig geborenen Kinder erörtern. Diese Veränderungen tragen, meiner Ansicht nach, denselben Charakter, welcher sich auch bei ausgetragenen Kindern zeigt. Der Unterschied besteht nur darin, dass das Fallen des Gewichts bei unausgetragenen Kindern langsamer vor sich geht: das Minimum des Gewichts tritt erst am 3.—4. Tage ein; der Anfang einer merklichen Vergrösserung des Gewichts ist auch verzögert und erst am 8.—10. Tage wahrnehmbar. (S. Tabelle Nr. 3 auf Seite 208—209.)

Die pathologische Morphologie der Leucocyten des Blutes.

Bevor ich zur Schilderung der Thatsachen übergehe, welche ich bei den Untersuchungen des Blutes während verschiedener Krankheiten der Kinder constatirt, will ich den Einfluss der erhöhten Temperatur auf dasselbe erörtern. Die normalen Schwankungen der Temperatur im Verlaufe des Tages haben, wie ich mich öfters überzeugt, keinen Einfluss auf die absolute Zahl der weissen Körperchen. Eine künstliche Erhöhung der Temperatur auf 0,6°, welche ich vermittelst eines Bades von 30° (25—30 M.) erwirkt, hatte auch keinen Einfluss auf die Gesammtzahl und die Verhältnisse der einzelnen Arten von weissen Blutkörperchen. Eine noch mehr erhöhte Temperatur ist schon eine Folge krankhafter Veränderungen im Organismus; die Untersuchungen des Blutes bei Fällen von Diphtheritis und Lungenentzündung bei Säuglingen haben mir die Möglichkeit geliefert, den Einfluss der erhöhten Temperatur auf die weissen Körperchen zu ermitteln; beide Krankheiten verlaufen, wie bekannt, oft bei normaler, sogar bei subnormaler Temperatur. In beiden Fällen habe ich mehrmals im Blute der Kinder bei subnormaler Temperatur die Gesammtzahl der weissen Körperchen dreifach, sogar vierfach, im Vergleich mit der Normalzahl vergrössert gefunden, und im Gegentheil, sind Fälle mit einer bis 40° und mehr erhöhten Temperatur vorgekommen, welche mit unbedeutender Leucocytose verlaufen sind. Andere Untersucher sind auch einstimmig zum Schluss gekommen, dass bei verschiedenen Krankheiten die Temperatur keinen bedeutenden Einfluss auf die Veränderung des Blutes ausübt. Es ist ausserdem bemerkt worden, dass der entzündlichen Leucocytose im Blute die Erhöhung der Körpertemperatur vorhergeht. Daraus folgt, dass die erhöhte Temperatur nur insofern im Zusammenhang mit den krankhaften Veränderungen der weissen Blutkörperchen steht, als diese beiden Erscheinungen von den sie erzeugenden Ursachen abhängen.

Die entzündlichen Leiden des Magens und des Darmtractus haben in allen von mir untersuchten Fällen (12) die Leucocytose im Blute bewirkt, wobei die morphologische Metamorphose der weissen Körperchen verzögert wurde, d. h. die überreifen Elemente wurden in ihrem Zerfall aufgehalten.

Aus den hier beschriebenen Beobachtungen ersehen wir, dass die Abnahme des Gewichts, welche durch eine vorgekommene Störung in der Ernährung eingetreten, nicht immer die bei Diarrhöen sich zeigende Vergrösserung der absoluten Zahl der farblosen Elemente des Blutes erklären kann. Die Verkleinerung des Umfanges des Blutplasma als Resultat grosser Verluste an Wasser kann, wie bekannt, nur bei sehr starken oder langwierigen Diarrhöen vorkommen. In den hier geschilderten Fällen kann diese Verringerung keine Rolle spielen, da die Zahl der rothen Körperchen oft unverändert bleibt. Eine mehr wahrscheinliche Ursache der Leucocytose besteht, meiner Meinung nach, in dem Einfluss auf das Blut der im Darm sich bildenden Ptomainen. Die Richtigkeit dieser Behauptung wird durch die Beobachtung Nr. III bestätigt, wo schon 12 Stunden vor den ersten klinischen Symptomen der Entzündung des Darmcanals in dem Blute scharf ausgeprägte Veränderungen sich zeigten. In diesem Falle erzeugte sich, mit anderen Worten, zwischen dem Katarrh des Darmtractus und der Leucocytose dasselbe Verhältniss, welches wir oben zwischen der Leucocytose und der erhöhten Temperatur des Körpers gewahrt haben. Das hier Gesagte wird durch die Untersuchungen anderer Aerzte bestätigt (Kikodze, Hetaguroff, Kotschetkoff). Diese Autoren haben unausgesetzt die Beobachtung gemacht, dass die bei verschiedenen Krankheiten vorkommenden Diarrhöen keinen bedeutenden oder regelmässigen Einfluss auf die pathologischen Veränderungen der farblosen Elemente des Blutes ausüben.

Was die Obstruction anbetrifft, so ist ihr Einfluss auf die Veränderungen des Blutes ein verschiedener. Bald erzeugt eine 48 stündige Verstopfung keine merkbare Veränderung in der Gesammtzahl und in den Verhältnissen der einzelnen weissen Körperchen, bald sind solche Veränderungen bei Obstructionen, die weniger als 24 Stunden angedauert, sehr scharf im Blute wie bei Diarrhöen ausgeprägt. Dieses Resultat wird völlig begreiflich, wenn wir annehmen, dass auch hier die Veränderungen im Blute von dem Einfluss auf dasselbe der sich im Darm bildenden giftigen Stoffen bewirkt werden.

Indem wir mit den am häufigsten bei Brustkindern vorkommenden Leiden abschliessen und zu den anderen acuten

Tabelle Nr. 3.

Geschlecht und Gewicht	Moment der Untersuchung	Die Gesammtzahl der rothen Körperchen in einem ccm des Blutes	Die Gesammtzahl der weissen Körperchen	Die relative Zahl der jungen Elemente und die absolute Zahl	Die relative Zahl der reifen Elemente und die absolute Zahl derselben.	Die relative Zahl der überreifen El. und die absolute Zahl derselben	Die Neutrophilen	Kleine Lymphocyten	Grosse Lymphocyten	Kleine Uebergangselemente	Grosse Uebergangselemente.	Gelappte Uebergangselemente	Bemerkungen
Knabe.													
Gewicht													
3200 g	3 M. nach Geb.	5 600 000	17 700	3 633 (19)	1770 (10)	12 567 (71)	70,2	17	2	4	1	5	85% Hämogl.
3000	24 St.	6 000 000	26 300	5 786 (22)	2104 (8)	18 410 (70)	68	16	6	3	0,8	4,2	
3000	3. Tag	5 800 000	16 130	4 839 (30)	1129 (7)	10 162 (13)	66,3	21	9	2	1	3	100% „
3000	4. „	5 780 000	8 600	2 838 (33)	430 (5)	5 332 (62)	60,2	30	3	1	1	3	
3000	5. „	5 600 000	8 400	3 040 (36,2)	487 (5,8)	4 873 (58)	57	28	8,2	2	1	2,8	95% „
3000	6. „	5 700 000	12 300	5 904 (48)	984 (8)	5 412 (44)	41,8	40	8	2	2	4	
3100	7. „	5 600 000	11 600	4 964 (42,8)	1160 (60)	5 476 (42,2)	46	36	6,8	2	2	6	90% „
3200	8. „	5 400 000	10 800	6 048 (56)	648 (6)	4 104 (38)	35	44	12	1,7	0,3	4	Alle Untersuch. 2 St. nach Ernährung.
Olga Vladimiroff.													
Gewicht													
3200 g	2. Tag	6 460 000	20 624	6 517 (31,6)	371 (1,8)	13 736 (66,6)	63	30	1,6	0,8	0	1	Grössenverhältnisse:
3150	3. „	6 204 000	15 573	7 298 (46,8)	405 (2,6)	7 880 (50,6)	46,6	45,4	1,4	0,4	0	2,2	48—33—31.
3120	4. „	6 260 000	13 468	4 418 (32,8)	835 6,2)	8 216 (61)	57,4	30,2	2,6	1	1	4,2	
3200	6. „	5 900 000	12 206	7 377 (60,6)	561 (4,6)	4 248 (34,8)	32,4	58	2,6	6,6	0,4	3,6	
3280	8. „	5 860 000	12 000	6 840 (36)	840 (7)	4 320 (57)	34	51,2	5,8	3	1	3	

Mädchen.													
Gew. 1500 g Länge 40—17.	Gleich nach Geb.	6 604 000	16 680	3 659 (22)	998 (6)	11 973 (72)	70	16	6	3,2	—	2,8	Alle Untersuch. 2 St. nach der Ernährung.
Gew. 1440 g	24 St.	—	9 680	2 362 (24,4)	910 (9,4)	6 408 (66,2)	64	20,2	4,2	6	—	3,4	
1350	3. Tag	6 316 000	8 420	2 694 (32)	303 (3,6)	5 423 (64,4)	61	28,6	3,4	1,2	—	2,4	112% Hämogl.
1350	4. „	—	8 420	4 261 (50,6)	303 (3,6)	3 856 (45,8)	43	43,6	7	1	1	1,6	
1350	6. „	6 500 000	9 260	4 093 (44,2)	370 (4)	4 797 (51,8)	50,4	39,4	4,8	0,8	0,2	3	
Tatiana.													
Gew. 2100 g Länge 42—19.	3 Min. nach Geb.	5 896 000	19 900	5 373 (27)	1433 (7,2)	13 094 (65,8)	65,8	22,6	4,4	1	0,2	6	Kopf- u. Brustumf. 31 u. 26 cm.
Gew. 1900 g	24 St.	5 670 000	11 360	5 612 (49,4)	613 (5,4)	5 135 (45,2)	40,8	43	6,4	0,8	0,2	4,4	
1800	3. Tag	—	10 940	4 836 (44,2)	503 (4,6)	5 601 (51,2)	47	39,4	4,8	0,2	—	4,4	
1900	4. „	6 080 000	10 312	6 228 (60,4)	764 (7,4)	3 320 (32,2)	26,2	51	9,4	1	0,4	6	
1850	6. „	6 000 000	11 150	6 668 (59,8)	435 (3,9)	4 047 (36,3)	33,5	50,2	9,6	0,4	0,1	3,4	Alle Untersuch. 2 St. nach der Ernährung.
Anastasie Kusmin.													
Gew. 2100 g	5. Tag	—	10 700	34,6%	3,4%	62%	58,6	33,6	1,4	0,4	0,2	2,8	Schlecht genährtes, schwaches Kind. Soor.
2270	12. „	6 200 000	10 700	64,1	4	31,9	25,9	59	5,1	0,4	—	3,6	70% Hämogl.
2400	22. „	5 300 000	9 060	60,4	3,8	35,8	31,6	52,6	7,8	0,4	0,4	3,8	65% „
2470	1 M. 4 T.	4 500 000	12 600	69,2	2,8	28	24,8	54	15,2	0,2	0,2	2,4	65% „
2560	1 M. 2 W.	4 200 000	14 000	75,6	4,4	20	18,4	74,8	0,8	1	0,8	3,4	50% „ Die ganze Zeit gesund.

N. B. Zu den Neutrophilen sind auch die Eosinophilen gezählt.

Krankheiten des kindlichen Organismus übergehen, kann ich hier nicht Thatsachen einer ausführlichen und systematisch durchgeführten Untersuchung des Blutes während der ganzen Krankheitsperiode darlegen, da mein Ziel hauptsächlich darin besteht, die Frage zu erläutern, welchen Charakter die pathologischen Veränderungen der weissen Blutkörperchen bei dieser oder jener Krankheit annehmen. Wenn man mit diesem Charakter bekannt ist und analoge Veränderungen auch bei anderen untersuchten Krankheitsfällen wahrgenommen, kann man sich leicht eine Vorstellung von den weiter folgenden Veränderungen im Blute während der gegebenen Krankheit machen. Der Einfluss verschiedener complicirter Vorgänge, sowie auch der unerklärbare Einfluss der Individualität sind uns schon aus den ausgezeichneten, bei verschiedenen Krankheiten systematisch durchgeführten Untersuchungen des Blutes von den eben erwähnten russischen Autoren ausführlich bekannt. Ich begnüge mich also nur mit der folgenden Tabelle Nr. 4 als Beweis dafür, dass alle acuten Krankheiten sich durch eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Leucocytose charakterisiren. In allen diesbezüglichen Fällen geschieht die Zunahme der Gesammtzahl der weissen Blutkörperchen auf Kosten theils der Neutrophilen, theils der Uebergangselemente. Das Blut stellt ein Bild verzögerter morphologischer Metamorphose dar, im Sinne einer Anhäufung überreifer Elemente, ohne Neigung zum Zerfall:

Tabelle Nr. 4.

Benennung der Krankheit	Gesammtzahl der weissen Blutkörperchen	Junge Elemente	Reife	Ueberreife	Eosin	Zahl der Fälle	Bemerkungen
Bronchitis .	17 500	42	8	50	2	4	Am 6.—10. Tage der Krankheit die Temp. erhöht.
Pneumonia .	24 300	24	6	70	2,5	6	In der ersten Woche nach der gestellten Diagnose.
Influenza . .	16 000	48	7	45	4,5	2	Im Anfange der Krankheit.
Erisypelas .	32 000	25	8	65	2	2	1.—3. Tag der Krankheit.
Morbilli . .	15 800	44	10	46	1,5	2	Am 2. Tage des Ausschlags.
Diphtheritis .	23 000	30	5	65	2	2	Am 2. Tage der Erkrankung.
Parotitis simplex . .	22 000	41	2	54	0,5	1	Vereiterungsperiode. Temp. 39.

Zur Beschreibung der qualitativen und quantitativen Vermehrung der weissen Blutkörperchen bei sogenannten allgemeinen „Erkrankungen des Organismus“ übergehend, fange

ich mit der „Rachitis“ an. Der rachitische Process ruft keine charakteristischen, ihm allein eigenen pathologischen Veränderungen der weissen Blutkörperchen hervor. Alles hängt von der Art der Erkrankung ab, oder richtiger, von der grösseren oder geringeren Affection der inneren Organe. Auf Grund meiner Untersuchungen komme ieh zu dem Schlusse, dass bei der Rachitis dieselben Veränderungen in der Zahl und dem Verhalten der farblosen Elemente bemerkbar sind, wie bei den oben angegebenen Fällen verzögerter Entwickelung. Die bei schweren Krankheitsformen sich einstellende Anämie steht in unmittelbarer Abhängigkeit von dem Hauptleiden und dieses wird mit der gleichzeitigen Verbesserung wie des Processes selbst, so auch der krankhaften Veränderungen des Blutes bewiesen.

Indem ich zur Untersuchung des Blutes bei Syphilitikern übergehe, habe ich ausnahmsweise nur Fälle hereditärer Belastung im Auge. Das syphilitische Gift verursacht folgende Veränderungen der farblosen Elemente des Blutes: die Zahl der rothen Blutkörperchen nimmt allmählig ab, dem entsprechend vermindert sich auch das Färbungsvermögen des Blutes. Die Gesammtzahl der weissen Blutkörperchen ist von Anfang an vergrössert. Der Verhalten der einzelnen Formen farbloser Elemente des Blutes ist derart gestaltet, dass sowohl die relative wie auch die absolute Zahl der Lymphocyten vergrössert erscheint. Das Procentverhältniss der Neutrophilen ist im Anfang vermindert oder normal, die absolute Zahl ist in allen Fällen vergrössert, die quantitativen Veränderungen der reifen Elemente zeigen keine besondere Beständigkeit. Im Verlaufe der Krankheit verändert sich das Verhalten der jungen Elemente zu den überreifen zu Gunsten der letzten; was in unmittelbarer Abhängigkeit von der Affection der Lunge, des Darmtractus, von der geschwächten Ernährung und der Entwickelungshemmung des Kindes steht. Dass diese hier erwähnten qualitativen und quantitativen Veränderungen der Form-Elemente des Blutes durch das syphilitische Gift hervorgerufen wurden, kann man kaum bezweifeln, da in mehreren Fällen die Untersuchungen des Blutes gleichzeitig mit Feststellung der klinischen Diagnose und noch vor Mercurialbehandlung vorgenommen wurden. Auf Grund zahlreicher Untersuchungen des Blutes erwachsener Syphilitiker kommt Laache auch zu dem Schluss, dass die Krankheit selbst im Stande ist die Leucocytose hervorzurufen und die Zahl der rothen Körperchen zu vermindern. Cuffer hat auch die Anämie bei Untersuchung des Blutes hereditärer Syphilitiker vorgefunden. Ob das Blut vor dem ersten Symptom der Krankheit verändert erscheint, ist eine

14*

andere Frage. In dieser Hinsicht kann ich nur einen Fall darstellen, wo das Blut zwei Wochen vor der Erscheinung des charakteristischen Ausschlags untersucht worden war. Hier zeigte sich eine geringe Leucocytose, die auch durch eine verzögerte Entwickelung hervorgerufen werden konnte, eine gewöhnliche Erscheinung bei schwächlichen Kindern. Es bleibt mir auch zweifelhaft, inwiefern die Untersuchung des Blutes der Syphilitiker in Hinsicht der Diagnostik und Prognostik nutzbar ist. Irgend eine Vorentscheidung des Verlaufs der Krankheit ist nur bei einer wiederholten Untersuchung des Blutes möglich, wobei die klinischen Symptome der Verschlimmerung fast gleichzeitig eintreten und die Resultate der Blutuntersuchuug nur zu ihrer Bestätigung dienen. Cuffer lenkt die Aufmerksamkeit auf den Grad der Anämie, als auf das charakteristische Symptom der Stärke der Infection. Doch einige Zeilen weiter behauptet derselbe Autor, dass die Grösse der Leucocytose bei hereditärer Syphilis keinen bestimmten Regeln unterliegt. Ob die hereditäre Syphilis immer die Anämie nach sich zieht, kann ich mit Bestimmtheit nicht sagen: bei Säuglingen war sie in allen Fällen mehr oder weniger ausgeprägt, bei einem zweijährigen Mädchen aber, deren Blut ich mehrmals erforscht (erworbene Syphilis), war der Verlauf der ganzen Krankkeit von einer Leucocytose mittlerer Grösse begleitet und nur nach Schwinden der klinischen Erscheinungen, infolge einer gründlichen Mercurialbehandlung, war eine unbedeutende Anämie bemerkbar.

Bei scrophulösen Affectionen habe ich hauptsächlich da Blut derjenigen Kinder untersucht, die an recidivirenden, langwierigen Entzündungen der Schleimhaut des Ohres und der Nase oder an chronischem Eczema litten, und dabei habe ich auch das allgemeine Befinden des Kindes im Auge gehabt, indem ich mich der veralteten Theilung der scrophulösen Diathese, in die erethische und torpide Form, bediente.

Der Zweck meiner Arbeit war die Lösung zweier Fragen:

1. Welche Veränderungen des Blutes in ursächlichem Zusammenhang mit den oben erwähnten entzündlichen Processen stehen, und

2. Welche Veränderungen in der Morphologie der weissen Blutkörperchen als Resultat chronischer Hautentzündungen vorgehen.

Die erste Frage betreffend, habe ich ein reiches Material in meiner Behandlung gehabt: an 20 Fälle chronischer Entzündungen des Ohres, der Nase und Haut. Nach den gewonnenen Thatsachen halte ich es für möglich, alle diesbezüglichen Beobachtungen nach 4 Kategorien zu theilen:

1. Fälle, wo die chronisch entzündlichen Processe der Haut sich durch keine Veränderungen im Blute auszeichnen. Das Einzige, was ich hier bemerken muss, ist, dass der Procentinhalt der Lymphocyten im Blute solcher Kranker immer ein Wenig, im Vergleich mit der Mittelzahl, vergrössert erscheint. 2. Fälle, wo die erwähnten Affectionen mit stark ausgeprägter Leucocytose verlaufen sind, wobei die Vermehrung der Gesammtzahl der weissen Blutkörperchen fast ausschliesslich durch die überwiegende Zahl der jungen Elemente bedingt war. 3. Fälle, wo die chronischen Entzündungen der Haut ebenso wie die chronischen Otiten und Rhiniten mit einer mehr oder weniger stark ausgeprägten Anämie begleitet waren. 4. Hierher gehören Fälle, wo äusserliche Symptome der Scropheln, im Sinne der Diathese, vorhanden waren, aber keine äusserlichen entzündlichen Erscheinungen mit sich trugen. Als klinisches Symptom erscheint hier Seitens des Blutes die Anämie.

Ich will hier eine charakteristische Eigenheit der primären Anämie im Kindesalter erwähnen. Oft ist hier die Zahl der rothen Blutkörperchen bedeutend verringert, der Inhalt des Hämoglobins vermindert und zu gleicher Zeit die Gesammtzahl der weissen Blutkörperchen nicht vermehrt, sondern sogar verringert. Dem Gesagten kann ich folgende Illustration beifügen:

Dmitri Vasilieff, gut ernährt, 7 Tage alt. Gewicht 3500 g. Dimensionen 52 — 35 — 23 cm. Das Gewicht am 30./X. 3500; 3./XI. 3550; 29./XI. 3650; 6./XII. 3600; 15./XII. 3800 g. Unterhautszellengewebe stark entwickelt; die Haut und die sichtbaren Schleimhäute blass. Ein unbedeutendes Eczema der behaarten Kopfhaut; die lymphatischen Drüsen können nicht durchgefühlt werden unter der dicken Fettschicht. Die Untersuchung des Blutes ergab: 4 000 000 rothe Blutkörperchen; 9000 weisse Blutkörperchen; 68% Lymphocyten; 4% Uebergangselemente; 26 Neutrophile; 2% Eosinophile; Hämoglobin 60%.

Um die zweite Frage zu entscheiden, habe ich das Blut mit Krätze behafteter Kinder untersucht und dabei gefunden, dass im Blute, im Verlaufe dieser Krankheit, zweierlei Arten Veränderungen vorgehen. Die Scabies kann mit einer stark ausgeprägten Anämie, oder blos mit einer Leucocytose verlaufen.

Das hier Angeführte enthält schon an und für sich eine Antwort auf die obengestellten Fragen. Chronische Affectionen der Haut und der Schleimhäute bei Säuglingen können allein die Anämie hervorrufen. Die scrophulöse Diathese wird immer von einer mehr oder weniger ausgeprägten Anämie begleitet, zu der sich oft noch scrophulöse Affectionen der Haut und der Schleimhäute gesellen. In klinischer Hinsicht kann die

Untersuchnng des Blutes hier nicht ohne Nutzen sein, da die erhaltenen Resultate als Anweisung für die Anwendung dieser oder jener Methode der Behandlung dienen können.

Die klinische Bedeutung der Ehrlich'schen Methode.

Obgleich wir jetzt noch nicht mit vollem Recht unsere Kenntnisse der krankhaften Verhältnisse des Blutes, in Verlauf verschiedener Leiden, als vollkommen betrachten können, erlauben uns schon die vorhandenen Untersuchungen des Blutes — Untersuchungen, in denen wir sehr viel russischen Autoren verdanken — mit einiger Bestimmtheit von der möglichen Verwendung der Blutuntersuchung, zum Zwecke der Diagnostik und Prognostik der Krankheitsfälle, uns auszusprechen. Von diesem Standpunkte ausgehend, müssen wir, wie es mir scheint, scharf zwischen den Erkrankungen des Blutes selbst, als Gewebe, und ihren krankhaften Veränderungen im Verlauf acuter Processe unterscheiden. Die klinische Bedeutung der Blutuntersuchung bei Anämien ist schon insofern wichtig, als es überhaupt erheblich ist, die vorhandenen Veränderungen im kranken Gewebe oder Organe zu kennen.

Es ist eine andere Frage, ob die Resultate der Blutuntersuchungen auschliesslich dienen können um die Frage zu entscheiden, ob die Anämie eine primäre, oder durch andere Processe hervorgerufene ist. Aus dem früher Erwähnten wissen wir schon, dass sowohl eine gehemmte Entwickelung des Kindes, als auch verschiedene chronische Processe des kindlichen Organismus als Urheber der Anämie betrachtet werden können. Der Grad der letzteren kann hier kein genügendes Criterium abgeben. Die morphologischen Veränderungen der farblosen Elemente sind aber derartig, dass die relative Ueberwiegung der jungen oder überreifen Formen in Zusammenhang mit verschiedenen Complicationen und dem Ernährungszustand des Kindes sich befindet; daher können nur oft wiederholte Untersuchungen des Blutes, bei einer sorgfältigen Besichtigung des Kindes selbst, in diesem Falle einige Bedeutung haben. Das ist meine Meinung, denn ich war nicht so glücklich wie L u z e t, ausschliesslich auf Grund der Blutuntersuchung die Frage über den Ursprung und die Ursachen der Anämie zu entscheiden.

Die Blutuntersuchung bei acuten krankhaften Processen des Organismus hat erst seit der Zeit eine grosse Verbreitung gefunden, wo es nachgewiesen wurde, welche quantitativen Veränderungen, im Verlaufe dieser Krankheiten, die weissen Blutkörperchen erleiden. Die experimentalen Untersuchungen von L i m b e c k und T s c h i s t o w i t s c h haben die Thatsache

festgestellt, dass verschiedene Krankheitserreger verschiedene Grade der Leucocytose hervorrufen; der zweite Autor hat ausserdem gezeigt, dass der Grad der Leucocytose bei Einführung einer Cultur von croupösen Diplokokken in Abhängigkeit von dem Grade ihrer Virulenz steht. Andererseits haben die Arbeiten russischer Autoren bewiesen, dass die Intensivität der örtlichen krankhaften Erscheinungen nicht in stetem Zusammenhang mit dem Grad der krankhaften Veränderungen der weissen Blutkörperchen sich befindet. Diese Thatsachen können als bewiesen angenommen werden, und auf dieser Grundlage könnte man vermuthen, dass es leicht sei, den wahrscheinlichen Ausgang der Krankheit nach dem mittleren Grad der Leucocytose, für jedes Leiden, vorherzusagen. Leider zeigt uns die Erfahrung, dass die Krankheiten, die mit einer unbedeutenden Leucocytose angefangen, später, infolge verschiedener Complicationen, bedeutende Veränderungen des Blutes hervorrufen können, und dass, im Gegentheil, die grosse Menge weisser Blutkörperchen oft zur Rettung des Organismus beiträgt. Es ist mir gelungen, verschiedene Modificationen in dem Verhältnisse zwischen der Zahl der weissen Blutkörperchen und dem Grad der Affection bei Diphtheritis zu beobachten. Fälle mit einer doppelten, selbst dreifachen Quantität weisser Blutkörperchen führten gleicherweise zum Tode und zur Reconvaleszenz, andererseits zeigten Fälle, die mit einer unbedeutenden Leucocytose angefangen, schon nach einigen Tagen eine mächtige Vermehrung der Gesammtzahl der farblosen Elemente. In Hinsicht des kindlichen Organismus, und besonders des frühesten Alters, müssen die geschilderten Thatsachen noch sorgfältiger geprüft werden. Bei schwächlichen Kindern findet man hier, sogar im normalen Zustande, eine wenn auch unbedeutende Vermehrung der Gesammtzahl der weissen Blutkörperchen, andererseits erscheint bei unausgetragenen Kindern, sogar bei einer regelrechten Entwickelung, die Gesammtzahl der weissen Blutkörperchen vermindert. Wenn wir zu allem diesem noch die Bedeutung der Individualität ins Auge fassen, dann wird es klar, wie riskant es ist, bei einer einmaligen Bestimmung der Gesammtzahl der weissen Blutkörperchen die Prognose des wahrscheinlichen Krankheitsausganges zu wagen. Als Resumé des oben Gesagten halte ich es für möglich, auf Grund meiner Untersuchungen Folgendes zu behaupten: den besten Ausgang geben Fälle mit einer mittleren Leucocytose, am schlechtesten verlaufen Fälle schwerer Erkrankungen mit einer gegen die Normalzahl verminderten Menge der weissen Blutkörperchen.

Wenn auf Grund des Obenangeführten es mir riskant erscheint, sich auf Daten zu stützen, die eine 1- oder 2 malige

Untersuchung des Blutes im Anfange der Krankheit gegeben, um eine Meinung über den Ausgang des Leidens auszusprechen, so haben doch die systematischen, während der ganzen Krankheit, fortgesetzten Untersuchungen der russischen Autoren hinsichtlich der Veränderungen an Zahl und Verhältnissen der einzelnen Formen von weissen Blutkörperchen manche praktisch sehr wichtige Thatsachen ergeben. So ist es uns bekannt, dass bei der Pneunomia crouposa und bei Febris recurrens die Blutkrisis vor der klinischen Krisis eintritt; wir wissen auch, dass den verschiedenen Complicationen der anfänglichen krankhaften Processe die Vermehrung der Gesammtzahl der Körperchen, oder eine scharfe Veränderung der vorhandenen Verhältnisse ihrer einzelnen Formen oft sehr lange vorhergeht. In meinen Beobachtungen habe ich constatiren können, dass bei dem Scharlachfieber die Zahl der weissen Blutkörperchen schon 5 Tage vor dem Ausschlag verändert erscheint, bei den Masern war dieselbe Erscheinung 2 Tage vor dem Ausschlag zu merken und in einem Falle des entzündlichen Processes der Rose war schon am Tage vor dem Erscheinen der Röthe eine stark ausgeprägte Leucocytose vorhanden. In dieser Richtung können tägliche Untersuchungen des Blutes während einer Krankheit hinsichtlich der Prognostik des Leidens mit der Thermometrie verglichen werden. Dasselbe wird auch bei der physiologischen Leucocytose beobachtet. Wenn die Gesammtzahl der weissen Blutkörperchen am 2., 3. Tage nach der Niederkunft nicht den normalen Befund erreicht, wenn die Zahl der weissen Körperchen bei dem Neugeborenen eine lange Zeit vermindert bleibt, kann man mit Recht den Anfang des pathologischen Processes im ersten Falle und die Entwickelung der Anämie im zweiten Falle vorhersagen.

Die andere Frage, ob es möglich ist, nach der Gesammtzahl der weissen Blutkörperchen und dem Verhalten der einzelnen Formen die Diagnose des Leidens zu stellen, kann nur durch das in Betracht Ziehen, in jedem Falle, der folgenden, hinsichtlich verschiedener Krankheiten beobachteten Thatsachen entschieden werden. Aus den obenerwähnten, wenn auch nicht vielfältigen Untersuchungen des Blutes bei acuten Krankheiten ersehen wir, dass alle solche Processe eine mehr oder weniger starke Leucocytose nach sich ziehen, die mit einer mehr oder weniger grossen Vermehrung der Neutrophilen verbunden ist. In diesem Falle sehen wir nur die Aussage Ehrlich's bestätigt: bei allen acuten Leucocytosen sind nur die mono- und polynucleären Formen vermehrt.“ Die experimentalen Arbeiten von Limbeck haben einen grossen Werth auch in Hinsicht der Diagnostik, ebenso wie die in der Literatur sich

vorfindenden Schlüsse von den Veränderungen der absoluten Zahl der weissen Blutkörperchen bei verschiedenen Krankheiten. So z. B. ist uns bekannt, dass beim Flecktyphus die Leucocytose sehr schwach ausgeprägt ist (Tumas), im Gegentheil, kommt in den meisten Fällen der Pneumonia crouposa eine kolossale Vermehrung der farblosen Elemente des Blutes vor. Zur gleichen Zeit kann die Mehrzahl der Krankheiten, wie bei einer unbedeudenten Vermehrung der weissen Körperchen, so auch mit einer grossen Leucocytose verlaufen. Hängt dieses, in jedem einzelnen Falle, von der Stärke der Infection, von den vorhandenen Complicationen ab, oder wird es durch die Individualität bedingt — Thatsache bleibt es aber doch. Bisher ist nur eine, in klinischer Hinsicht sehr wichtige Thatsache festgestellt, nämlich die Möglichkeit, den Typhus abdominalis von der acuten Tuberculose zu unterscheiden. Doch muss man dabei nicht vergessen, dass das eine Leiden die ganze Zeit mit einer stark ausgeprägten Leucocytose verläuft, das andere, im Gegentheil, zeigt schon in der zweiten Woche eine bedeutende Verminderung der Gesammtzahl der farblosen Elemente. Bis zum 7. Tage der Krankheit merkt man bei Typhuskranken, wie es die Tabelle Hetaguroff's beweist, auch eine nicht bedeutende Leucocytose, welche durch ein Ueberwiegen der absoluten und relativen Zahl der Neutrophilen bedingt wird. Zum Schluss erlaube ich mir noch eine festgestellte Thatsache zu erörtern. Die Spuren der durch die Krankheit hervorgerufenen Veränderungen im Blute erhalten sich noch lange nach der Genesung, nachdem bereits alle anderen Symptome des überstandenen Leidens verschwunden sind. In dieser Hinsicht kann die Blutuntersuchung zur genauen Bestimmung des Gesundheitszustandes des untersuchten Individuums dienen.

Literatur.

1. Andreesen, Ueber die Ursachen der Schwankungen im Verhältnisse der rothen Blutkörperchen zum Plasma. Dissert. Dorpat 1888.
2. Bayer, Ueber die Zahlenverhältnisse der rothen und weissen Zellen im Blute von Neugeborenen und Säuglingen. Dissert. Bern 1881.
3. Botkin, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Milz bei Pneum. crouposa. Dissert. St. Petersburg 1892.
4. Bouchut et Dubrisay. Gazette med. de Paris 1878.
5. Widowitz. Jahrbuch f. Kinderheilkunde XXVII—XXVIII. Band 1888.
6. Wiskemann. Zeitschrift f. Biologie XII. 1876.
7. Woino-Oransky, Beitrag zur Morphologie des Blutes der Neugeborenen. Dissert. St. Petersburg 1892.
8. Gabritschewsky, Grundriss der norm. und patholog. Morphologie des Blutes. 1891.

9. Haumeder. Centralblatt f. Gynäkologie 1879.
10. Hayem, Du sang et de ses altérations anatomiques. Paris 1889.
11. —, Comptes rendus de l'Academie des sciences Nr. 21. 1887.
12. Duperié, Sur les variations physiolog. dans l'état anat. du sang. Thèse de Paris 1878.
13. Demme, 18. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals zu Bern 1881.
14. Engelsen. Virchow's Jahresbericht 1884.
15. Ehrlich, Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes. 1891. 1. Theil.
16. Silbermann. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1887. XXVI. Bd.
17. Cadet, Étude physiolog. des éléments figurés du sang. Dissert. Paris 1881.
18. Kikodse, Pathologische Anatomie des Blutes bei Pneum. croup. Dissert. St. Petersburg. 1890.
19. Kotschetkoff, Morphologische Veränderungen des Blutes bei Scharlach. Dissert. St. Petersburg 1891.
20. Krüger, Ueber das Verhalten des fötalen Blutes im Moment der Geburt. Dissert. Dorpat 1886.
21. Cuffer. Revue mensuelle 1878.
22. Laache. Citirt nach Reinert.
23. Leichtenstern, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt. Leipzig 1878.
24. Limbeck. Zeitschrift f. Heilkunde 1890.
25. —, Wiener med. Presse Nr. 43. 1889.
26. Lepine, Comptes rendus de la société de biologie 1876.
27. Luzet, Étude sur les anemies de la première enfance. Dissert. Paris 1891.
28. Müller, Deutsch. Archiv f. kl. Med. 1891.
29. Ostrogorsky, Veränderungen der morphologischen Zusammensetzung des Blutes während der Schwangerschaft, Niederkunft und des Wochenbetts. 1891.
30. Popoff, Pathologische Anatomie des Blutes und der blutbereitenden Organe unter dem Einflusse der Hämoglobinurie hervorrufenden Substanzen. Dissert. St. Petersburg 1892.
31. Preyer, Physiologie des Embryo. 1886.
32. Reinert, Die Zählung der Blutkörperchen. Leipzig 1891.
33. Sörensen, Jahresbericht über die Fortschritte der Physiologie und Anatomie. S. 192—197.
34. Tümas. Gazetta Botkin. 1885.
35. Toenissen, Ueber Blutkörperchenzählung beim Menschen. Dissert. Erlangen 1881.
36. Uskoff, Blut als Gewebe. 1890.
37. —, Bolnitschnaja Gazetta Botkin 1891.
38. Hetaguroff, Pathologische Anatomie des Blutes bei Unterleibstyphus. Dissert. St. Petersburg 1891.
39. Tschistowitsch. Bolnitschnaja Gazetta Botkin 1890.
40. Stierlin. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1889.
41. Schueking. Berliner klin. Wochenschrift 1879.
42. Schiff. Zeitschrift f. Heilkunde 1890. XI.
43. Schlesinger et Hock. Centralblatt f. klin. Med. 1891.
44. Scherenzies, Untersuchungen über das fötale Blut. Dissertation Dorpat 1888.

Kleine Mittheilung.

Zu Prof. Heubner's Abhandlung „Ueber die scorbutartige Erkrankung rachitischer Säuglinge (Barlow'sche Krankheit)"

Seite 361 des vorigen Bandes.

Prof. Heubner hat in seinem überschriftlich erwähnten Aufsatze auch eines früher von mir beschriebenen Falles von acuter Rachitis — gemäss der damaligen Bezeichnung — gedacht, nicht aber eines ihm offenbar nicht bekannt gewordenen späteren Aufsatzes aus meiner Feder, welcher veröffentlicht ist in dem Berichte über die Versammlung der pädiatrischen Section der Gesellschaft für Heilkunde in Berlin vom 5. und 6. April 1880.[1]) Da Heubner einen historischen Rückblick wirft auf die Beachtung, welche obige Krankheit in ihrer gegenwärtigen Deutung als eine hämorrhagische Erkrankung bei uns in Deutschland gefunden hat, so glaube ich an diesem Orte seine Zusammenstellung durch Hervorhebung auch meines zweiten Aufsatzes ergänzen zu dürfen. Dr. Rehn hatte im Jahre 1879 in den Abhandlungen derselben Berliner pädiatrischen Section die später von ihm zurückgenommene Anschauung vertreten, dass die acute Rachitis in Wahrheit eine Osteomyelitis sei. Hiergegen richtete ich im Jahre 1880 auf Grund von vier eigenen Beobachtungen meine Darlegungen und bemerkte hierbei (S. 91):

> Für die „acute Rachitis" dürfte die blutige Suffusion in der Umgebung der durchbrochenen Zähne gerade pathognomonisch sein. Die Schleimhaut ist strotzend mit Blut unterlaufen; Geschwürsbildung und stärkere Schleimabsonderung scheinen nicht die Regel zu bilden .... Beachtenswerth möchte es sein, dass auch blutige Diarrhöen beobachtet wurden. Höchst wünschenswerth wäre es daher, in frischen Fällen die Natur der Knochenauftreibung anatomisch zu untersuchen. Es ist ja nicht unmöglich, dass es sich auch hier ursprünglich um hämorrhagische Ergüsse handelt ....
>
> Man wird daher wohl vor der Hand die „acute Rachitis" als eine Krankheit sui generis betrachten müssen und, bis zur Erlangung genauerer Kenntniss über sie, vielleicht am besten thun, den bisherigen Namen vorläufig beizubehalten.

---

1) Es fanden nur zweimal Verhandlungen dieser Section unter Einladung auswärtiger Fachgenossen statt.

Es kommt mir begreiflicherweise nicht in den Sinn, dem Werthe der später veröffentlichten Arbeit Barlow's (vom Jahre 1883) und der Arbeiten Rehn's (vom Jahre 1889 und 1890) zu nahe zu treten. Die Klarlegung des Sachverhaltes durch beide Autoren konnte mir nur Genugthuung bereiten. Eine Erwähnung meines Namens hätte ich bei Rehn, der mit mir Mitglied jener Berliner pädiatrischen Section war, in seiner Autorenangabe allerdings erwartet.

Die Arbeit Cheadle's vom Jahre 1878 war mir übrigens 1880 bei Niederschrift meines Aufsatzes nicht bekannt. Dr. Förster.

Frankfurt 6. November 1892.

Nachdem verehrte Redaction so gütig war, mich von obiger Erklärung des Herrn Collegen Förster in Kenntniss zu setzen, erlaube ich mir zu bemerken, dass ich keiner der beiden Versammlungen der pädiatrischen Gesellschaft in Berlin beigewohnt habe und dass mir — ebenso wie Dr. Barlow — die betr. Veröffentlichung des hochgeehrten Herrn Collegen leider gänzlich entgangen ist. Ich bedauere letzteres natürlich sehr und bin gern bereit, das sehr Verdienstvolle der in der Veröffentlichung niedergelegten Anschauungen des Herrn Verfassers über den fraglichen Krankheitsprocess anzuerkennen. Schliesslich sei mir, auch ohne Zusammenhang mit Vorstehendem, wiederholt hervorzuheben gestattet, dass nach meiner Erfahrung (s. meine Darlegung in den Verhandl. der pädiatr. Section des intern. Congresses zu Kopenhagen) die betr. Erkrankung zu der gewöhnlichen Rachitis nicht die geringste Beziehung hat. Rehn.

Recensionen.

Nil Filatow. *Semiotik und Diagnostik der Kinderkrankheiten.* Nach der zweiten russischen Auflage. Uebersetzt von Hippius. Stuttgart. Ferdinand Enke 1892. Gr. 8°. 429 Seiten.

Das Buch hat in Russland binnen weniger als Jahresfrist nach seinem Erscheinen die zweite Auflage erlebt; ein günstiges Geschick, welches, wie der Uebersetzer sagt, nur wenigen russischen medicinischen Werken zu Theil geworden ist.

Verfasser hat sich in demselben die Aufgabe gestellt, dem angehenden Arzte in kurzen scharfen Strichen die Bilder der einzelnen Erkrankungen des Kindesalters zu entwerfen, welche ihm die Wiedererkennung derselben im Einzelfalle am Krankenbette erleichtern sollen. Dabei hat er sich nicht auf die specielle Diagnostik der einzelnen Erkrankungen beschränkt, sondern dazwischen Capitel über allgemeine Semiotik eingestreut, z. B. Semiotik der Appetitslosigkeit, des Erbrechens, der blutigen Stühle, des Fiebers u. s. w. Auch findet sich am Eingange des Werkes eine ausserordentlich ausführliche Beschreibung der Krankenuntersuchung im Kindesalter.

Wenngleich die Darstellung des Stoffes nicht durch neue Anschauungen oder auch nur eigenartige persönliche Auffassungen ausgezeichnet ist, so erreicht sie doch ihren Zweck durch die klare leicht fassliche Sprache, die fast immer sehr wohl gelungene Hervorhebung des Wichtigen und Wesentlichen und vor Allem durch die grosse persönliche Erfahrung, über welche der als langjähriger Arzt und Lehrer der Kinderheilkunde in Moskau thätige Verf. gebietet und die auch dem Kenner in Gestalt einer Menge von eingestreuten feinen Bemerkungen Belehrung und Genuss bietet. Wie hübsch ist z. B. die Beobachtung, die Verf. an seinen Schülern gemacht, dass sie nie Masern für Scharlach nahmen, sondern immer umgekehrt, wie richtig die Erfahrung, dass ein febriler Zustand im Keuchhusten keineswegs immer das Auftreten einer Complication bedeutet u. A. m.

Mehrere Partien des Buches, namentlich die bakteriologischen z. B., machen etwas den Eindruck, als ob sie nicht „selbst erlebt" seien, und mit einzelnen Anschauungen des Verf. können wir uns überhaupt nicht einverstanden erklären. Z. B. wenn er bei der Stomatitis aphthosa noch immer von Geschwürchen spricht, wenn er „folliculäre" und „lacunäre" Bräune unterscheidet. Erstere soll durch Verlegung und Entzündung der „folliculären Drüschen" entstehen. Es giebt in der Tonsille geschlossene Follikel, aber keine folliculären Drüschen, welche verlegt werden können. Dringend abrathen möchten wir von der schon früher von Filatow empfohlenen Art der Temperaturmessung: bei kleinen Kindern das vorher erwärmte Thermometer in die Achselhöhle zu legen und das Sinken desselben bis zu einem bestimmten Niveau abzuwarten und danach abzulesen. Man wird — hauptsächlich der Kleinheit der

Achselhöhle wegen, auch wenn dieselbe vorher längere Zeit geschlossen gehalten wurde — dadurch nur zur Anstellung von ungenauen Beobachtungen verleitet.

Trotz dieser einzelnen Ausstellungen können wir aber das Buch des auch in Deutschland schon vorher wohlbekannten russischen Kinderarztes dem ärztlichen Publicum durchaus empfehlen und werden nicht ermangeln, auch die Studirenden auf dasselbe aufmerksam zu machen. Es lässt sich viel und angenehm daraus lernen.

Die Uebersetzung lässt gar nicht erkennen, dass es eine solche ist. Das ist wohl das beste Lob.

Die Ausstattung ist gut, wie es bei der bekannten Firma üblich. Preis mässig, nur 10 Mark. Heubner.

Lehrbuch der Kinder-Krankheiten für Aerzte und Studirende. Von Dr. Adolf Baginsky. 4. Auflage.

In rascher Folge ist wiederum eine neue Auflage dieses bekannten und viel gelesenen Buches erschienen; was die ganze Anlage und die Anordnung des Stoffes betrifft, so ist die neue Auflage der vorhergehenden gleich. In den einzelnen Abschnitten sind mannigfache Veränderungen vorgenommen und werthvolle Zusätze gemacht. Das Capitel über die Diphtherie hat insofern eine Erweiterung erfahren, als in demselben die neueren Arbeiten von Roux und Yersin über das Verhalten des Löffler'schen Bacillus bei Thieren verwerthet sind. Ganz neu hinzugekommen ist der Abschnitt über die Influenza, die vom Verf. unter den acuten infectiösen Allgemeinkrankheiten einer eingehenden Beschreibung gewürdigt wird. Carstens.

Ueber die Kindersterblichkeit in Sachsen. Von Dr. A. Geissler. (Statistisches Jahrbuch für das Königreich Sachsen 1892.)

Verf. betont, dass die Kindersterblichkeit hauptsächlich von der Sterblichkeit der Neugeborenen abhängt, letztere ist in Sachsen grösser als in den meisten anderen deutschen Staaten; übertroffen wird es in dieser Hinsicht nur von Bayern, Sachsen-Altenburg und Württemberg. Während z. B. in den Jahren 1875—1877 die Säuglingssterblichkeit in Sachsen 28,19% betrug, schwankte dieselbe in den übrigen deutschen Staaten zwischen 11,69% (Schaumburg-Lippe) und 31,55% (Württemberg).

Ausführlichere Daten giebt Verf. über die Kindersterblichkeit in dem Zeitraume von 1880—1889 und zwar in Form einer Tabelle, in welcher für die 3 Hauptstädte sowie für die 27 Amtshauptmannschaften Sachsens angegeben ist: 1. wie viele Säuglinge in diesem Zeitraum geboren sind (getrennt in eheliche und uneheliche) 2. wie viele davon wieder im 1. Lebensjahr, wie viele im 2. und wie viele im 3.—6. Lebensjahr gestorben sind. Ausserdem sind die Zahlen noch aufs Hundert berechnet, sodass man eine sehr bequeme Uebersicht über das ganze Zahlenmaterial erhält.

Es geht aus dieser Tabelle hervor, dass die günstigsten Bezirke rücksichtlich der Sterblichkeit ihrer Neugeborenen Oelsnitz im Vogtland (17,9%) und Kamenz in der Lausitz (20,4%) sind; höchst interessant ist es, dass auch ältere Nachrichten, welche Auskunft über die sächsiche Kindersterblichkeit geben, auf diese beiden räumlich ganz von einander getrennten und ebenso wirthschaftlich ganz verschiedenen Gebiete ver-

weisen. Die ungünstigsten dagegen sind Stadt Chemnitz (36,7%) und Amtshauptmannschaft Chemnitz (38,3%).

In einer 2. Tabelle theilt Verf. Sachsen in 10 geographisch und wirthschaftlich zusammengehörende Bezirke und giebt procentuarische Angaben über die Säuglingssterblichkeit in den 3 verschiedenen Zeitabschnitten 1865/1870, 1875/1877 und 1880/1889. Aus dieser Tabelle ersieht man, dass in allen 3 Perioden die Reihenfolge fast dieselbe geblieben ist, nur die Stadt Leipzig und ihre Umgebung zeigt in der letzten Periode eine etwas geringere Sterblichkeit als in den früheren.

Für die Sterblichkeit in den späteren Jahren ist der Unterschied zwischen den einzelnen Bezirken erheblich geringer; sie schwankt zwischen 4,5% und 6% und zwar macht sich im Allgemeinen die Erfahrung geltend, dass in den Bezirken mit geringer Säuglingssterblichkeit etwas mehr Kinder vom 3.—6. Jahre sterben als in den Bezirken mit hoher Sterblichkeit im ersten Lebensjahr.

Einen grossen Antheil an der Kindersterblichkeit nach vollendetem 1. Jahre haben die ansteckenden Krankheiten. Von den 510 431 Kindern, welche 1880—1889 gestorben sind, gingen 66 937 (=13,115%) an ansteckenden Krankheiten zu Grunde und davon wieder 40 092 an Diphtherie und Croup.

An diese Abhandlung schliesst sich eine 2. über die Säuglingssterblichkeit im Königreich Sachsen nach der Jahreszeit von demselben Verfasser.

Verf. zeigt an der Hand statistischer Erhebungen aus den Jahren 1881—1890, dass die Säuglingssterblichkeit im Monat November am geringsten ist, dass sie dann zunächst allmählich (bis Februar), alsdann etwas schneller (bis Juni) ansteigt, um im Juli und speciell im August die Acme zu erreichen und im September bis zum November wieder rapid zurückzugehen. Erklärlich ist es, dass je nach dem Charakter der warmen Jahreszeit Unterschiede zwischen den einzelnen Jahrgängen bestehen, dass es günstige und ungünstige Jahre für die Kinder giebt.

Die Unterschiede der Sterblichkeit zwischen ehelichen und unehelichen Kindern treten nur in den heissen Monaten zum besonderen Nachtheil der unehelichen hervor, sind im Uebrigen nicht erheblich.

Eine Tabelle giebt auch hier wiederum eine gute Uebersicht über die in Frage kommenden Verhältnisse: sie giebt die Zahl der Lebendgeborenen, der im 1. Lebensjahr Gestorbenen uud die daraus berechnete procentale Säuglingssterblichkeit nach Kalendermonaten und Verwaltungsbezirken im Zeitraum von 1881—1890 an. Das Sommer-Maximum liegt fast constant im August, während das Winter-Minimum weit variabler ist. Besonders hoch ist das Sommer-Maximum in den Städten Leipzig und Dresden, am höchsten in der alten Amtshauptmannschaft Leipzig (Vororte von Leipzig incl.), während der Jahres-Durchschnitt für Leipzig und Dresden günstig ist. Dr. Carstens.

Die Dosirung der Arzneimittel im Kindesalter. Eine kritische Untersuchung von J. W. Troitzky, Privatdocent für Kinderheilkunde in Kiew. 1892. Russisch.

Verf. hat sich der gewiss sehr verdienstlichen Aufgabe unterzogen, die Verschiedenheit in der Dosirung selbst der differentesten Arzneimittel dem ärztlichen Publicum vor Augen zu führen. Nach einer eingehenden Darlegung der Principien, nach denen bisher Tabellen behufs systematischer Verordnung aufgestellt worden sind und die sich hierbei bald auf die verschiedensten Altersphasen, bald auf das Gewichts-

verhältniss, die Grösse, Constitution u. s. w. theils allein, theils mehrere derselben zugleich stützen — führt Verf. die bekanntesten dieser Tabellen geordnet auf, wobei allerdings sofort grosse Unterschiede auffallen. Ich gebe hier eine abgekürzte Wiedergabe dieser Uebersicht, wobei mit den Bruchzahlen stets die betreffenden Bruchtheile der Maximaldose der Erwachsenen gemeint sind.

Alter	Hufeland	Gaubius	Young	Köhler	Pharmacop. Russica	Baginsky	Silbermann	Cowling	Seifert
1/2 J.	7/40	1/30	1/25	—	—	1/12	—	—	—
1 J.	1/4	1/12	1/18	1/4	1/10	1/10	1/10	1/24	1/12
3 J.	2/5	1/6	1/5	—	1/8	1/4	—	1/8	—
5 J.	1/2	—	5/17	1/12	1/6	—	—	5/24	—
10 J.	5/8	—	5/11	—	—	—	1/4	5/12	—
15 J.	3/4	—	—	3/4	1/2	—	—	15/24	2/3

Noch viel auffallender ist die Abweichung, wenn man die neueren Autoren vergleicht. So giebt Herzenstein Kindern bis zum ersten Jahre Apomorphini muriat. 0,00006—0,00015. Reitz und auch Guttmann dagegen 0,001, das heisst mehr als das sechsfache. O. Seifert verabreicht einem achtjährigen Kinde 5,0 Extr. filic. maris, während H. Guttmann nur 0,5—1,0 erlaubt! Was das Opium betrifft, so stellt sich heraus, dass H. Guttmann dasselbe bis zum dritten Lebensjahre zu vermeiden räth, H. Ziemssen und Herzenstein es während des Säuglingsalters nicht geben, Reitz und O. Seifert 0,005 und Silbermann gar 0,01 einem einjährigen Kinde geben. An der Hand seiner Ausführungen kommt Verf. zu dem Schlusse, dass die Tabellen von Gaubius, Hufeland, Young und Cowling noch am meisten bescheidenen Anforderungen entsprechen. Er constatirt die vollständige Principlosigkeit in der Dosirung der Arzneimittel im Kindesalter und kündigt die Absicht einer Bearbeitung des Themas vom Standpunkte eines einheitlichen Princips an. Lange.

Die Tuberculosefrage in der Fleischbeschaulehre. Ein Beitrag zur befriedigenden Lösung einer wichtigen sanitätspolizeilichen und volkswirthschaftlichen Tagesfrage. Von Dr. med. Anton Sticker, prakt. Thierarzt.

Verf. sucht in seiner Arbeit vor allen Dingen darauf hinzuweisen, dass bei der Frage, ob das Fleisch eines tuberculösen Thieres speciell des Rindes dem Consum entzogen werden solle oder nicht, es nicht so sehr darauf ankäme, zu entscheiden, ob die Tuberculose in dem betreffenden Falle eine örtliche oder allgemeine sei — so ist es die Meinung des Theoretikers — sondern das Wichtigste bei der Beurtheilung des Fleisches sei, dass der betreffende praktische Fleischbeschauer resp. Thierarzt mit Sicherheit die tuberculösen Heerde zu finden im Stande sei, um dieselben dann mit peinlicher Sorgfalt zu entfernen.

Deshalb giebt Verf. zunächst ein anatomisches Bild der tuberculösen Erkrankung des Rindes, aus dem hervorgeht, dass, wie beim Menschen, Lungen- und Lymphgefässe resp. Lymphknoten sowie die serösen Häute

der häufigste Sitz der Tuberculose sei; was die Vertheilung im Körper anlangt, so schliesst Verf. sich den Anschauungen, wie sie beim Menschen gewonnen sind, an, nämlich dass das tuberculöse Virus hauptsächlich den Lymphbahnen folgt und im Stande ist, seine Eingangspforten zu überspringen, dass es also z. B. die Lungen beim Durchwandern intact lässt und sich in den intrathoracischen Drüsen deponirt, dass sogar die serösen Häute sich ähnlich verhalten können, da nachgewiesen ist, dass intraperitoneale Impfungen mit minimalen Mengen tuberculösen Giftes eine Infection der Lymphdrüsen und der Milz zur Folge gehabt haben, ohne dass das Peritoneum selbst erkrankte.

Ausgehend von der Erwägung, dass die Miliartuberculose eine örtlich beschränkte und eine allgemeine sein könne, sagt Verfasser, dass, da man sich die Entstehung beider Formen durch Fortschleppung des tuberculösen Virus auf dem Blutwege zu denken habe, die acute disseminirte Miliartuberculose sich dann ausbilde, wenn die Infection des Blutes eine starke sei, dass dagegen, wenn die Einschwemmung von Tuberkelbacillen eine mässige sei, eine multiple Heerdtuberculose entstände. Das ist aber für den Fleischbeschauer nicht die Hauptsache, sondern dieser muss, wenn er seines Amtes richtig walten will,

1. die pathologische Anatomie der Tuberculose des Rindes vollständig beherrschen,
2. einen ganz bestimmten Gang in der Untersuchung einhalten.

Im Anschluss an die letzte Forderung giebt Verf. in kurzen Worten eine Untersuchungs-Methode des tuberculösen Rindes und als Anhang hierzu eine Aufzählung der einzelnen Theile des Lymphgefässsystems, dem ein übersichtliches Bild beigegeben ist, welches die Lage der einzelnen Lymphknoten beim Rinde zeigt. Dr. Carstens.

Was ist Eczem? Von Dr. med. Kromayer, Privatdocent in Halle a/S.

Verf. theilt seine Arbeit in 3 Theile. Im ersten präcisirt er den Begriff Eczem: indem er auf die grosse Mannigfaltigkeit und Regellosigkeit betreffs der Art, des Auftretens und des Wachsthums der Efflorenzen des Eczems aufmerksam macht, nennt er das Eczem eine nach klinischen Erscheinungsformen, Localisation, Verlauf, Therapie und Aetiologie atypische Entzündung der Parenchymhaut (Parenchymhaut oder Enchydermis nennt Kromayer Epidermis + cutis vasculosa [oberste Schichten der Cutis mit Papillarkörper]).

Im zweiten Abschnitt beweist Verf. die Richtigkeit seiner Definition dadurch, dass er andere Enchydermatitiden (Pityriasis rubra, Scabies, Eczema marginatum, Impetigo contagiosa), welche entweder in Bezug auf Localisation oder auf Aetiologie oder auf klinische Erscheinungsformen einen bestimmten Typus darbieten, vom Eczem loslöst. Dem Eczema seborrhoicum Unna's vindicirt Verf. keine Sonderstellung, erkennt aber die Berechtigung des Epithetons „seborrhoicum" an.

Im dritten Abschnitt spricht Verf. über das Wesen des Eczems und führt die Entstehung desselben zurück auf eine abnorm erhöhte Reizbarkeit der Haut speciell des nervösen Apparates derselben, andererseits habe aber ein bestehendes Eczem eine erhöhte Reizbarkeit zur Folge.

Zum Schlusse formulirt Verf. die Antwort auf die Frage: „Was ist Eczem?" folgendermaassen:

Das Eczem ist die nach klinischen Erscheinungsformen, Localisation, Verlauf, Therapie und Aetiologie atypische Entzündung der Enchydermis, welche zu gleicher Zeit Folge und Ursache ist eines Zustandes krankhaft

erhöhter Reizbarkeit der Haut. Das Eczem ist die atypische Entzündung der in einen Zustand krankhaft erhöhter Reizbarkeit versetzten Enchydermis. Das Eczem ist die atypische Enchydermatitis. Carstens.

Contribution à l'étude des erythèmes infectieux en particulier dans la diphthérie. Von Dr. Jean Mussy. Paris 1892.

Die Kenntniss der infectiösen Erytheme reicht möglicherweise in das Jahr 1785 zurück (Borsieri: De angina gangraenosa), genauer studirt sind sie aber erst von Unna (1877), Fraenkel und Robinson (1883). Sie erscheinen entweder im Beginn und ersten Verlaufe der Krankheit (1.—7. Tag) oder am Ende derselben, dauern meist bis 1 Tag, selten 3—4 Tage. Sie treten zuerst an den Handgelenken, Ellenbogen, Knieen, Malleolen, der oberen Partie der Hinterbacken, selten am Hals zuerst auf; an diesen Prädilectionsstellen ist zugleich die Confluenz der Flecken am frühesten zu beobachten und hier pflegt das Erythem zuletzt zu verschwinden. Eine Beziehung zur Albuminurie hat M. nicht gefunden, wohl aber eine gleichzeitige Erhöhung der Temperatur um 1 Grad und mehr, welche besonders bemerkenswerth im Verlaufe der Diphtherie bez. den letzten Tagen derselben war und stets mit einer Verschlimmerung des Allgemeinbefindens und dem Weiterumsichgreifen des localen Processes einherging. Das Auftreten der infectiösen Erytheme in den ersten Tagen der Krankheit ist prognostisch ohne Bedeutung.

Die Exantheme bestehen entweder aus unregelmässigen oder scharf begrenzten, prominirenden oder nicht prominirenden, zuweilen rötheln- oder scharlachartigen, abschuppenden oder nicht abschuppenden, mitunter mit Pustelbildung oder mit Hämorrhagien verbundenen Eruptionen, welche häufig neben oder nacheinander auf der Haut sichtbar sind, in ihrem Gange meist nicht an bestimmte Regeln sich binden, sondern sprungweise sich ausbreiten und am selben Körper wiederholt auftreten im Verlaufe derselben Infectionskrankheit.

Als Urheber der infectiösen Erytheme, speciell bei der Diphtherie, aber auch bei einer Anzahl anderer Infectionskrankheiten (Puerperalfieber, Septichämie, Pyämie, Miliartuberculose) sieht M. die Streptokokken an, welche nach den Untersuchungen von Bouchard, Arloing und Babès einen löslichen Stoff („ectasine") erzeugen, der die gefässerweiternden Centren reizt und dadurch die fundamentalen pathologisch-anatomischen Läsionen setzt. Friedemann.

Bad Hall in Oberösterreich. Aerztliche Beobachtungen und Erfahrungen von Dr. J. Rabl. Leipzig und Wien. Franz Deutike. 1891.

In dieser Schrift berichtet Verf. über die Erfolge, die er mit den mannigfachen Heilfactoren des Bades Hall während einer 32jährigen ärztlichen Thätigkeit sowohl in der Spital- wie in der Privatpraxis beobachtet hat. In der Einleitung hören wir von den geographischen, klimatischen und geologischen Verhältnissen des Bades, von dessen geschichtlicher Entwickelung und seinen jetzigen Einrichtungen, sowie von der chemischen Zusammensetzung und Anwendungsweise der Quellen. Die Tassiloquelle, deren Wasser als „Haller Jodwasser" versandt wird, ist abgesehen von ihrem reichlichen NaCl-Gehalt vor Allem durch die Anwesenheit des Jod- und Brommagnesium in einer Concentration von 0,548 beziehungsweise 0,426 g pro 10 000 ccm aus-

gezeichnet. Dieselben Jodsalze, nur in weit geringeren Mengen, finden sich in der Guntherquelle, welche sich von jener noch weiterhin durch ihren reichlichen Gehalt an doppeltkohlensauren Alkalien unterscheidet. Bei Besprechung der verschiedenen Krankheitsformen, welche in Bad Hall Heilung oder wenigstens Besserung finden, steht obenan die Scrophulose. Den Begriff der Scrophulose dehnt Verf. sehr weit aus, indem er auch die mit schweren anatomischen Veränderungen einhergehenden Erkrankungen der Knochen und Gelenke unter die scrophulösen Leiden rechnet. Den Schwerpunkt der antiscrophulösen Behandlung verlegt Rabl in die Hebung des Gesammtorganismus durch entsprechende Diät, Trinken von Jodwasser und fleissiges Baden in bis zu 50 % mit Jodwasser versetztem Süsswasser. Oertliche Erkrankungen mit offenen Wunden bilden gegen das Baden ebensowenig eine Contraindication, wie das scrophulöse Eczem, bei dessen Behandlung Rabl die eczematösen Partien vor dem Baden mit Salbe bestreichen lässt. Ausser für die Allgemeinbehandlung wird aber das Jodwasser auch örtlich vielfach angewandt zum Ausspritzen von Wunden, zu permanenten Aufschlägen auf dieselben und zu Kataplasmen auch auf die unversehrte Haut, wobei Rabl von der Ueberzeugung ausgeht, dass die Arzneikörper durch die Haut hindurchdringen. Daneben wird aber die bei den tuberculösen Erkrankungen der Drüsen, sowie der Knochen und Gelenke oft nothwendige chirurgische Behandlung nicht versäumt; allerdings befleissigt sich Rabl hierbei einer sehr conservativen Chirurgie, wie sie neuerdings auch wieder von den Special-Chirurgen bei den in Frage stehenden Leiden mehr und mehr bevorzugt wird. Uebrigens hat Rabl periarticuläre und Senkungsabscesse auch ohne Incision unter der Einwirkung der Haller Cur dauernd und vollkommen schwinden gesehen. Von sonstigen constitutionellen Erkrankungen, die in Hall günstig beeinflusst werden, führt Rabl die Lues congenita, die Rachitis und die sonst durch Jodkalium vorzugsweise bekämpften Spätformen der Syphilis an, hebt aber dabei vor, dass die frühen Stadien der Syphilis in Bad Hall ebenso wie in Aachen und ähnlichen Bädern nur bei gleichzeitiger Anwendung von Quecksilber geheilt werden. Auch die frühen Formen der Tabes, die übrigens Verfasser durchaus nicht ausschliesslich für die Folgen überstandener Syphilis ansieht, glaubt derselbe durch die Haller Cur bessern, unter Umständen zum Stillstand bringen zu können. Von sonstigen Krankheiten, für die Hall indicirt erscheint, nennt Verfasser einige chronisch-entzündliche, zum Theil mit Exsudaten einhergehende Processe, insbesondere der männlichen und weiblichen Sexualorgane, sowie verschiedene andere, seltenere Erkrankungen, bei denen wenigstens in einigen Fällen gute Wirkungen der Badecur zu beobachten waren. Dr. Francke.

Die spinale Kinderlähmung. Von Dr. med. Tacke. Pfarrer Seb. Kneipp's Heilverfahren wissenschaftlich beleuchtet.

Unter dem letzteren Titel sollen, wie auf der Rückseite des Schriftchens bemerkt, eine Reihe von Aufsätzen aus der Feder einiger Aerzte erscheinen, welche den Zweck verfolgen, dem Kneipp'schen Verfahren wissenschaftliche Begründung zu geben. Nach den hydrotherapeutischen Versuchen von Prof. Winternitz in Wien ist es wohl berechtigt, auch diesem Zweige der Heilwissenschaft Interesse entgegenzubringen, wenn es auch nur empirisch ist. Allein wenn Her Dr. Tacke glaubte, durch eine solche Behandlung dieses Stoffes seinen Zweck erreichen zu können, so dürfte er doch nicht ganz das Richtige getroffen haben. Schon der

Gedanke, durch populär-wissenschaftliche Abhandlungen eine wissenschaftliche Begründung liefern zu wollen, ist ein irriger. Anstatt nun an der Hand concreter Fälle, deren Diagnose gesichert ist, den Erfolg der Cur zu besprechen, giebt Verf. nach kurzer Darstellung des Krankheitsbildes eine Schilderung der Therapie, wie sie in der medicinischen Welt üblich ist.

Wahrhaft klagend erwähnt er „die verschiedensten Eingriffe mit dem Messer“ und die Maschinen, welche nach seiner Darstellung nur zur Qual der armen Kinder erfunden zu sein scheinen. Hierauf stellt er das einschlägige Kneipp'sche Verfahren dar und begründet es mit einer Fülle von Behauptungen, von denen ich am besten einige erwähne. Verf. meint z. B., die Wirkung der feuchtwarmen Heublumeneinwickelungen auch dahin erklären zu müssen, dass dem eingewickelten Beine mehr Blut zugeführt werde, dadurch werde der andere Körper blutärmer und gezwungen (!), das fehlende zu ersetzen, und somit werde wieder der Körper blutreicher (!); unter den kranken Stoffen, welche nach fertiger stationärer Lähmung aus dem Körper ausgeschieden werden sollen, kann Verf. wohl nur das Narbengewebe in den Vorderhörnern verstehen. Wie er das durch Güsse beseitigen will, ist auch nicht zu begreifen. In der Diätetik widmet der Verf. neben dem Kaffee, Thee und Cacao auch dem Alcohol seine zürnende und warnende Aufmerksamkeit; als ob Kinder Gewohnheitstrinker wären! Recht reichlich ist der angegebene Speisezettel; aber doch muss man die armen Kinder bemitleiden, welche, während des ganzen Tages mit Wickel und Waschungen tractirt, auch noch in der Nacht eine Oberkörperwaschung von 4—8 ° durchzumachen haben. Nicht gut zu verstehen ist, wie ein Kind „trotz mangelnder Gelenkverbindung“ gehen lernt, oder warum das Barfussgehen für die Entwickelung der Muskulatur förderlich sein soll, trotzdem die trophischen Centren zu Grunde gegangen sind, förderlicher als Massage und Elektricität. Ein in Folge der therapeutischen Manipulationen entstandenes Eczem hält Verf. sogar für nutzbringend, wahrscheinlich damit die bösen Säfte fortkommen.

In dieser Weise ist die ganze Besprechung der Therapie durchgeführt. Ganz abgesehen von diesen Irrthümern vermisst Referent den eigentlichen Zweck des Buches, die wissenschaftliche Beleuchtung d. h. vor Allem genau beobachtete Fälle, deren Diagnose unanfechtbar ist, und im Anschlusse daran genaue Krankengeschichten und Darstellung aller objectiven und subjectiven Veränderungen im Krankheitsbilde. Nur so wäre der Zweck erreicht. Im Uebrigen unterhält die etwas ursprüngliche, frische Schreibweise. Eine wissenschaftliche Empfehlung dürfte das Werkchen wohl kaum erleben. Dauber.

VIII.

Einiges über die Ernährungsweise der Säuglinge bei der Berliner Arbeiterbevölkerung.

(Aus Dr. H. Neumann's Poliklinik für Kinderkrankheiten in Berlin.)

Von

cand. med. Eugen Graetzer.

Ueber die Wichtigkeit der natürlichen Ernährung für die Gesundheitsverhältnisse des Kindes herrscht nur eine Stimme. Die Mutterbrust ist eine wesentliche Bedingung für die normale Entwickelung des Kindes, sie ist die beste Vorbeugung gegen die gefährlichsten Erkrankungen des Säuglingsalters.

Besonders die Erkrankungen des Digestionstractus haben ihren hauptsächlichen Grund, wie es oft und eingehend erörtert ist, in der Entziehung der Mutterbrust. Sie sind es, die zu einem Theil die hohe Sterblichkeit der Kinder bedingen und hierdurch einen bestimmenden Antheil auf die allgememeine Sterblichkeit der Bevölkerung gewinnen.

Die Erkenntniss dieser Verhältnisse hat dazu geführt, genauere Erhebungen in dieser Richtung anzustellen, auf die wir hier nur flüchtig, soweit sie die Berliner Bevölkerung betreffen, einzugehen brauchen.

Aus früheren Jahren haben wir nur kurze Andeutungen über die Häufigkeit des Stillens in Berlin. L. Formey sagt im Jahre 1796 in seinem „Versuch einer medic. Topographie von Berlin" (S. 123 ff.): „Die Pflicht, ihre Kinder selbst zu stillen, beobachten die Berlinerinnen allgemein, und selbst in höheren Ständen wird sie nicht vernachlässigt. Sowohl dieses als dass das Ausgeben der Kinder bei Ammen auf dem Lande völlig unbekannt ist, gereicht zur Ehre unserer Einwohnerinnen", und 50 Jahre später meint Wollheim bei einer neuen Bearbeitung jenes für die Kenntniss des alten Berlins so wichtigen Buches (S. 117): „Des Säugungsgeschäftes über-

heben sich die meisten Mütter aus den höheren Ständen; Bürgersfrauen und arme Weiber vollziehen es selbst; die unehelichen Kinder dagegen werden, bis auf wenige Ausnahmen, von ihren Müttern entfernt und in Kost gegeben, weil diese als Ammen, Dienstmädchen u. dgl. ihr Brod erwerben müssen oder sich nicht prostituiren wollen" u. s. w.

Gegenüber diesen kurzen Andeutungen aus früherer Zeit sind wir jetzt in der Lage, über die Häufigkeit des Stillens und seine Beziehung zur Kindersterblichkeit bei der Berliner Bevölkerung in der vorzüglichsten Weise unterrichtet zu sein — Dank der besonderen Sorgfalt, mit welcher dieser Punkt von R. Boeckh seit einer Reihe von Jahren bei den statistischen Erhebungen berücksichtigt wird.

Es mögen zunächst einige allgemeine Daten die Wichtigkeit der Ernährungsart für die Mortalität der Berliner Säuglinge andeuten. Von 100 Lebendgeborenen sterben in Berlin im ersten Lebensjahre 33,3. (Siehe unter Anderem R. Boeckh: „Die statistische Messung des Einflusses der Ernährungsweise der kleinen Kinder auf die Sterblichkeit derselben." Demograph. Sect. Wien 1887.) Bei ca. $\frac{1}{3}$ der Todesfälle (32,2%) ist die Todesursache in Erkrankungen des Magendarmcanals zu suchen. In den heissen Monaten ist aber sogar über $\frac{2}{3}$ der Todesfälle (69%) auf sie zurückzuführen. Der Antheil der Brustkinder an jenen durch die Verdauungskrankheiten herbeigeführten Todesfällen stellte sich nun so, dass die Sterblichkeit der ausschliesslich mit Brustmilch genährten Kinder sich zu der der übrigen im Jahre 1885 wie 1 : 17,7 verhielt (cfr. Boeckh S. 42). In den Monaten Juni, Juli, August fand bei den nur an der Brust ebenso wie bei den auf andere Weise ernährten Kindern eine Steigerung der Sterblichkeit statt; „während aber die Sterblichkeit der Brustmilchkinder durch die Sommerhitze ungefähr auf das Fünffache verstärkt wird, wirkt sie erheblich intensiver bei nur halber Brustmilch, dagegen in doppeltem Maasse bei der Thiermilch" (cfr. l. c. S. 45).

Boeckh zieht an der angeführten Stelle aus seinem Material nicht nur den Schluss (S. 47): „dass die Muttermilchkinder in Ansehung der Sterblichkeitsverhältnisse vor den anders ernährten ungemein bevorzugt sind, sondern auch, dass dieser Vorzug wesentlich in dieser Ernährungsweise selbst seinen Grund hat." Es wäre nach ihm am nützlichsten, „wenn in möglichst grossem Umfang die Muttermilchnahrung selbst wieder an die Stelle künstlicher Ernährung gesetzt werden könnte, wenn also die Hindernisse socialer, physischer, moralischer Art, welche dem entgegenstehen, beseitigt werden könnten."

Diesem Wunsche wird jeder Arzt entschieden beistimmen; aber ehe man über die Möglichkeit seiner Erfüllung auch nur Vermuthungen aufstellen kann, ist zweifellos eine genaue Kenntniss der Art und Ausdehnung jener Hindernisse nöthig, welche einer genügenden Häufigkeit des Stillens entgegenstehen. Schematisch vorgenommene Erhebungen, auf die sich die Statistik im Grossen beziehen muss, können hierbei nicht zum Ziele führen. Will man über diesen so wichtigen Punkt ins Klare kommen, so ist eine mehr individualisirende ärztliche Nachforschung unerlässlich.

Nur eine Untersuchung dieser Art liegt bisher vor, sie ist Escherich zu danken und bezieht sich auf die Gründe, aus welchen den Münchener Säuglingen die Brustmilch vorenthalten wird. (Vgl. Th. Escherich: „Die Ursachen und Folgen des Nichtstillens bei der Bevölkerung Münchens". Münchener med. Wochenschr. 1887. Nr. 13 u. 14 und Büller: „Ursachen und Folgen des Nichtstillens in der Bevölkerung Münchens." Nach den in der Poliklinik des Dr. v. Hauner'schen Kinderspitals angestellten Erhebungen bearbeitet. Jahrb f. Kinderheilkunde Bd. XXVI.)

Für Berlin ist über die Gründe für die künstliche Ernährung der Säuglinge bisher nichts Genaueres ermittelt. Die Uebertragung der Münchener Verhältnisse auf Berlin schliesst sich von vornherein aus.

Aus diesen Erwägungen hielt es Dr. H. Neumann für wichtig, in seiner Poliklinik für Kinderkrankheiten durch ärztliche Rücksprache mit den Müttern ein statistisches Material zu gewinnen, welches diese Lücke auszufüllen einigermaassen geeignet wäre.

Die Häufigkeit, mit der die Mutterbrust dem Säuglinge gewährt wird, wechselt nach den socialen Verhältnissen der Eltern. Insofern sich diese Verhältnisse an der Zahl der benutzten Wohnräume in vorzüglicher Weise zahlenmässig abwägen lassen, ist die Vergleichung der Wohnungsgrösse mit der Häufigkeit des Stillens, wie es uns die Volkszählungen liefern, ausserordentlich lehrreich. Es wurden z. B. im Jahre 1885 in Berlin mit Muttermilch ernährt (vgl. Berliner Volkszählung 1885 und 1890) von je 100 Kindern der ersten elf Lebensmonate (mit nachgewiesener Ernährungsart) in Wohnungen von 1 Zimmer 63,7 (bez. 58,6 im Jahre 1890 von 100 Kindern der ersten zwölf Lebensmonate), in Wohnungen von zwei Zimmern 56,5 (bez. 56,5 im Jahre 1890), von drei Zimmern 44,4 (bez. 49,3), von vier Zimmern 35,3 (bez. 38,0) u. s. w. Je besser die sociale Lage der Eltern ist, um so seltener reicht also die Mutter ihrem Kinde die Brust.

Insofern sich mit der Häufigkeit gleichzeitig auch das

gegenseitige Verhältniss der verschiedenen Gründe für die künstliche Ernährung ändern wird, können daher Erhebungen über die Ursachen der künstlichen Ernährung nur dann eine gewisse Aufklärung geben, wenn die sociale Stellung der Eltern eine regelmässige Berücksichtigung erfährt.

Es sind daher poliklinische Nachforschungen zwar insofern beschränkt, als sie einseitig nur auf eine gewisse Bevölkerungsschicht Bezug haben; für diese aber dürften sich allerdings bei genügend grossen Zahlen bemerkenswerthe Ergebnisse herausstellen.

Das Material der Poliklinik, aus der wir berichten, ist verhältnissmässig sehr gleichmässiger Art. Bei der grossen Mehrzahl der poliklinischen Besucher ist der Vater Arbeiter (ca. 87%), er pflegt einen wöchentlichen Arbeitslohn von 18 bis 21, höchstens 24 Mark zu haben. Daneben finden sich dann noch unverheirathete (10%), eheverlassene oder verwittwete Mütter (3%), sowie einzelne Leute, welche durch Krankheit, Arbeitslosigkeit und ähnliche Momente vorübergehend oder dauernd in ihren Erwerbsverhältnissen noch unter denen der oben erwähnten Arbeiter stehen.

Nach seinen Wohnungsverhältnissen betrachtet, lebt unser poliklinisches Publikum in Schlafstellen, als Aftermiether oder in selbständigen Wohnungen von einer Küche, oder von einer Küche und einem Zimmer. (Diese Angaben beruhen auf unseren Erhebungen, die der Regel nach sich nicht nur auf den Stand, sondern auch auf Arbeitsverdienst und Wohnungsverhältnisse beziehen.)

Mit Benutzung dieser Thatsache sind wir in der Lage, unsere kleine Statistik in directen Zusammenhang mit den Ergebnissen der Volkszählung zu bringen, insofern unsere Erhebung über die Ursachen der künstlichen Ernährung auf diejenigen Kinder zu beziehen ist, welche bei der Volkszählung in Wohnungen von höchstens einer Stube gezählt wurden.

Es ist nicht ohne Interesse, die Häufigkeit des Stillens bei unserem poliklinischen Publikum mit den Ergebnissen der Volkszählung für die gleiche Bevölkerungsschicht zu vergleichen.

Da die poliklinischen Angaben mit dem Ende des Jahres 1888 beginnen und bis zur Mitte des Jahres 1892 reichen, wurden zum Vergleich die „einstweiligen Ergebnisse der Volkszählung vom 1. December 1890“ benutzt.

Hier zeigt sich nun, dass die poliklinisch behandelten kranken Kinder unverhältnissmässig häufig künstlich ernährt sind. Es ist ebenso wie die Mortalität auch die Morbidität der künstlich ernährten Säuglinge eine weit grössere als bei den Brustkindern. Von den im ersten Lebensjahr in ärzt-

liche Behandlung gebrachten Kindern wurden daher — wie dies Tabelle I genauer zeigt — nur 29,6% der Kinder ausschliesslich mit der Mutterbrust ernährt, während bei der Volkszählung von 1890 in Wohnungen von einem Zimmer unter 100 Kindern des ersten Lebensjahres 58,6 Brustkinder gefunden wurden. Hiernach würden die künstlich aufgezogenen Kinder ungefähr doppelt so häufig erkranken als die Brustkinder. Diese Zahl ist freilich schon deshalb viel zu niedrig, weil wir hierbei jedes Individuum nur einmal erkrankt rechnen, während thatsächlich gerade die künstlich ernährten Kinder wegen immer neu eintretender oder recidivirender Erkrankungen vielfach zu wiederholten Malen in Behandlung kamen. Indem wir nun aber in jedem Falle, abgesehen von der augenblicklich befolgten Ernährungsweise, nachforschten, wie sich die Ernährungsart von Geburt an gestaltet hatte, erhielten wir einen genaueren Ueberblick über die Ernährung der Berliner Säuglinge, welcher schon etwas weniger durch den Umstand, dass sich unsere Erhebungen auf kranke Kinder bezogen, beschränkt wurde. Das Ergebniss zeigt Tabelle II, welches in A und B nach der ehelichen oder unehelichen Abkunft der Kinder gegliedert ist. Es findet sich hier angegeben, ob bez. wie lange die Kinder, welche in den einzelnen Monaten des ersten Lebensjahres in Behandlung kamen, die Brust erhalten hatten. Nehmen wir an, dass eine noch über den 6. Monat fortgesetzte ausschliessliche Ernährung an der Brust im Allgemeinen die Gewähr bietet, dass die Vortheile der Muttermilchernährung ausreichend zur Geltung gekommen sind, so zeigt sich, dass bei 572 Kindern zwischen dem 7. und 12. Lebensmonat dies in 26,9% der Fall war (bei den ehelichen in 27,1%, bei den unehelichen in 2,2% der Fälle). Hingegen erhielten bei der Volkszählung von 1890 von 862 Kindern des gleichen Lebensalters (in Wohnungen von einem Zimmer) 48,1% ausschliesslich die Brust. Also auch bei dieser Betrachtungsweise zeigt sich noch die Häufigkeit der Erkrankung durch die Ernährung wesentlich beeinflusst.

In den späteren Lebensjahren dürften die Beziehungen der ersten Ernährungsweise zu den Erkrankungen, wegen deren die Poliklinik aufgesucht wird, mehr verschwinden. Bei 1610 Kindern zwischen dem 2. und 14. Lebensjahre fand sich die ausschliessliche Muttermilchernährung bis über den 6. Lebensmonat in 42,4% der Fälle fortgesetzt (bei 43,3% der ehelichen und 12,2% der unehelichen). Aber diese Zahl darf wieder auf der anderen Seite deshalb nicht als exacter Ausdruck der Ernährungsart in den Kreisen unseres poliklinischen Publikums aufgefasst werden, weil in den späteren Lebensjahren ein gewisser Theil der künstlich aufgefütterten Kinder

weggestorben ist — worauf besonders die Zahlen für die unehelichen, 12,2 gegenüber 2,2%, hinweisen —, andererseits ein Theil der älteren Kinder nach Berlin zugezogen war. Unsere bei 492 Kindern über den letzteren Punkt angestellten Erhebungen zeigten, dass im ersten Lebensjahr behandelte Kinder in 3,7%, später behandelte Kinder in 11,7% der Fälle ausserhalb geboren waren.

Die Natur unseres Materials verhindert also, dass wir bezüglich der Häufigkeit der einzelnen Ernährungsarten eine genügende Uebereinstimmung mit den Ergebnissen der Volkszählung finden. Wenn aber auch die künstlich ernährten Kinder verhältnissmässig häufiger in poliklinische Behandlung kamen, so liegt doch kein Grund für die Annahme vor, dass die einzelnen Ursachen, aus denen die Mutterbrust versagt wurde, hier ihrer Häufigkeit nach andere waren, als in dem ganzen Stande, aus dem unsere Kranken herstammten.

Für die Untersuchung der Gründe, aus denen die künstliche Ernährung statt der natürlichen eingeleitet wurde, schien es ausreichend, nur einen Theil unseres poliklinischen Materials heranzuziehen; es betreffen daher diese Erhebungen nur Kinder, welche zwischen dem 1. September 1891 und 15. August 1892 in Behandlung kamen, und zwar nur solche, bei denen keine Aenderung der Ernährungsart, soweit sie in die drei Rubriken der Tabelle III eingeordnet ist, mehr Platz greifen konnte. Es handelt sich hier um 2122 Kinder, von denen 757 Kinder (743 eheliche, 14 uneheliche) länger als 6 Monate die Mutterbrust erhielten und in der Tabelle nicht aufgeführt zu werden brauchten; 638 Kinder (589 eheliche, 49 uneheliche) erhielten die Brust kürzere Zeit; 120 Kinder (110 eheliche, 10 uneheliche) von Geburt an neben der Brust Beifütterung und 607 Kinder (509 eheliche, 98 uneheliche) erhielten von Geburt an künstliche Nahrung.

Die Gründe für die künstliche Ernährung der Säuglinge gruppirten sich nach den Aussagen der Mütter in sociale und physische. Die Gründe socialer Art beruhten ausschliesslich in dem Zwang, sich den Lebensunterhalt zu verdienen. Die physische Unmöglichkeit des Stillens wurde von den Müttern in dem Verhalten der Kinder oder in ihrem eigenen körperlichen Zustand erblickt — wie weit mit Recht, werden wir weiterhin erörtern.

Es erhielt das Kind nie die Brust, weil die Mutter keine ausreichende Nahrung hatte, in 325 Fällen, also in 63% der Fälle von ausschliesslich künstlicher Ernährung. In den ferneren 43 Fällen, in denen die Brüste ungeeignet erschienen, handelte es sich theils um ungenügend ausgebildete, theils um wunde Warzen. In 58 Fällen hielt sich die Mutter für zu

schwach, um ihr Kind zu säugen, in 3 Fällen wurde es ihr vom Arzt oder der Hebamme untersagt, ohne dass uns der Grund hierfür bekannt wurde, und in 25 Fällen wurde mit dem Stillen nicht erst begonnen, um eine bestehende Krankheit (Herz- und Brustkrankheit, Blutarmuth, Krämpfe) nicht zu verschlimmern. Von Seiten des Kindes entstanden Schwierigkeiten in 31 Fällen, und zwar war das Kind siebenmal zum Säugen zu schwach, zweimal wurde es hieran durch eine Hasenscharte gehindert und dreimal durch eine „angewachsene Zunge"; 19 mal wollte es die Brust trotz aller Versuche nicht nehmen oder erbrach nach dem Trinken. Es ist an und für sich klar, dass die vom Kinde ausgehenden Hindernisse für das Säugen zum Theil zu Lasten der mangelnden Milchsecretion bei der Mutter zu schreiben sind.

Diesen 485 Fällen von scheinbarer oder wirklicher physischer Unmöglichkeit der natürlichen Ernährung stehen nur 24 Fälle gegenüber, in denen äussere sociale Ursachen das Stillen verhinderten, also 4,7%. Gerade entgegengesetzt ist das Verhältniss bei den ledigen Müttern; hier wurde unter 98 Fällen 78 mal (also in 79,6%) gar nicht erst der Versuch des Stillens gemacht, weil die Mutter sich ihren Unterhalt erwerben musste (hierbei 8 mal als Amme); freilich darf man schliessen, dass ein gewisser Theil auch bei vorhandener äusserer Möglichkeit zum Säugen unfähig gewesen wäre.

Auch für die gemischte Ernährung mit Muttermilch und anderer Nahrung war bei den Verheiratheten der wesentliche Grund ungenügende Milchsecretion; und auch die 3 Fälle, wo sich die Mutter zu schwach fühlte, um das Kind mit ihrer Brust zu sättigen, dürften hier zuzurechnen sein. Nur 4 mal musste künstliche Ernährung neben der Brust gereicht werden, weil die Mutter auf Arbeit ging. Bei den ledigen Müttern bestand dieser letztere Grund 5 mal gegenüber 5 Fällen, wo die Brustsecretion nicht ausreichte.

Bezüglich der 589 Frauen, welche vorzeitig das Stillen einstellten, wäre zunächst die Dauer des Stillens anzugeben; sie betrug 81 mal 2 Wochen, 111 mal 4 Wochen, 140 mal 2 Monate, 120 mal 3 Monate, 53 mal 4 Monate, 34 mal 5 Monate, 50 mal 6 Monate. Es wurden also von den weniger als 6 Monate gestillten Kindern 76,7% schon vor dem vollendeten dritten Lebensmonate von der Brust abgesetzt. 23 mal zeigte sich die Nothwendigkeit der Entwöhnung durch den Eintritt einer neuen Schwangerschaft.

Von den alsdann restirenden 566 Frauen wurden 17 durch die Art des Nahrungserwerbes am ferneren Stillen verhindert (hierunter eine Amme), d. i. 3%. Unter den 383 Fällen, wo die Milchabsonderung nicht reichlich genug schien

(67,6%), um sie weiter zu verwerthen, oder ganz ausblieb, finden sich übrigens 4 Fälle, wo die Nahrung angeblich durch Schreck verschwand. In den Fällen, in denen Schwäche oder Krankheit der Mutter als Grund angegeben wurde, war der erstere Grund, schwache Gesundheit im Allgemeinen, 58 mal beschuldigt, während in 33 Fällen speciell Bruststiche, Kreuzschmerzen, Kopfrose, fieberhafte Krankheiten unbekannter Art als Grund für das Absetzen angegeben wurden; in einem Falle starb die Mutter nach der Entbindung. In weiteren 29 Fällen verhinderte eine Erkrankung der Brustdrüse das weitere Stillen, und in 45 Fällen wurde die Entwöhnung auf das Kind zurückgeführt: 6 mal sollte es zu schwach zum Saugen gewesen sein; wenn es in 7 Fällen an der Brust nicht gedieh und in 32 Fällen die Brust nicht mehr nehmen wollte, so wird hier wohl gewöhnlich mangelnde Milchsecretion die eigentliche Ursache gewesen sein. Bei den ledigen Müttern sehen wir wieder gegenüber 24 Fällen physischer Unmöglichkeiten 25 mal aus Erwerbsrücksichten eine vorzeitige Entwöhnung eintreten. Hier waren 19 Kinder bis zu 2 Wochen, 14 Kinder bis 4 Wochen, 10 Kinder bis 2 Monate, je 2 Kinder bis 3 und 4 Monate, je ein Kind bis 5 und 6 Monate gestillt; es erhielten also 91,8% weniger als 3 volle Monate die Mutterbrust.

Dies wäre eine kurze Uebersicht über die Gründe, welche die Mütter dem Arzte auf die Frage angaben, warum sie ihr Kind nicht oder nicht genügend lange gestillt hätten. Es ist dies nur eine laienhafte Antwort auf die Frage, deren Lösung in hygienischer und socialer Richtung bedeutungsvoll ist. Immerhin ergiebt sich schon ohne Weiteres das Eine, dass für die Frauen der Arbeiterbevölkerung Gründe moralischer oder intellectueller Art — Eitelkeit, Nachlässigkeit und Gleichgültigkeit oder mangelndes Verständniss für die Wichtigkeit des Stillens — kaum in Frage kommen, wenn es sich darum handelt, ob dem Kinde die Brust gereicht werden soll. Es entspricht dies der schon betonten Thatsache, dass sich gerade bei dem ärmsten Theil der Bevölkerung die Brusternährung am häufigsten findet.

Ferner zeigt sich, dass die socialen Verhältnisse bei den verheiratheten Müttern — im Gegensatz zu den ledigen (68,8%) — nur sehr selten die Darreichung der Brust einschränkten oder verhinderten (3,7%). Im Gegentheil müssen wir nach unseren Erfahrungen annehmen, dass die verheiratheten Mütter zuweilen die Brust geradezu in Erwartung eines indirecten ökonomischen Vortheils reichen. Hier spielt zunächst die Ersparniss der Ernährungskosten für den Säugling eine Rolle. Wo dieser Grund vorliegt, kommt man

freilich zuweilen in die Lage, die Muttermilch für minderwerthig gegenüber einer guten Kuhmilch halten zu müssen. Wir sahen Frauen aus Sparsamkeitsgründen ihrem Kinde die Brust reichen, welche sich selbst nur so schlecht und unzweckmässig ernähren konnten und deshalb eine so ungesunde und nachweislich fettarme Milch absonderten, dass der Säugling unaufhaltsam in seiner Ernährung und Gesundheit zurückging; erst mit einer Verbesserung in der Ernährung der Mutter kam auch hier wieder der Vortheil der Brusternährung zur Geltung. Ein anderer Grund für das Stillen liegt zuweilen in der Hoffnung, hierdurch vor einer neuen Schwängerung mit ihren physischen, vor Allem aber ökonomischen Folgen geschützt zu sein. Wie weit diese allgemein verbreitete Annahme in den Thatsachen eine Stütze findet, lässt sich schwer entscheiden. (Vgl. Büller S. 328.) Bemerkenswerth, wenngleich nicht sicher zu erklären, ist hier der Umstand, dass in unseren 23 Fällen von erneuter Schwängerung im Lauf des Stillens die Schwängerung nur selten vorkam, während die ersten Kinder an der Brust waren. Wegen neuer Schwangerschaft musste vorzeitig entwöhnt werden das 1. und 2. Kind je einmal, das 3. Kind 4 mal, das 4. Kind 6 mal, das 5. Kind 7 mal, das 6. Kind 1 mal, das 7. oder spätere Kind 3 mal.

Der Regel nach war als Grund für die mangelnde, zu kurze oder nicht ausschliessliche Darreichung der Brust die physische Unmöglichkeit angegeben. Es ist nicht ganz leicht zu erkennen, wie weit diese Begründung stichhaltig ist. Gerade die Fälle, wo eine irrthümliche Beurtheilung der Fähigkeit zum Stillen seitens der Hebamme, der Umgebung und der Mutter am meisten Platz greifen konnte — wo nämlich gar nicht der Versuch des Säugens gemacht war — entzogen sich regelmässig unserer eigenen objectiven Schätzung.

Die physische Unmöglichkeit des Stillens springt am leichtesten da ins Auge, wo Mutter oder Kind deutlich krank war. Auch die allgemeine Körperschwäche der Mutter kann man ohne Bedenken für die Mehrzahl der Fälle, die auf sie recurrirten, als zutreffenden Verhinderungsgrund gelten lassen. Es soll dabei nicht bestritten werden, dass die Hebamme zuweilen mit Unrecht das Stillen wegen Schwäche der Mutter untersagt haben mag und in anderen Fällen darauf hätte dringen sollen, den Versuch des Säugens nicht zu früh aufzugeben. Aber es ist für unsere Erhebungen nicht möglich, die Häufigkeit der Beeinflussung durch Hebammen oder andere Personen, wie es Escherich und Büller thaten, zahlenmässig zum Ausdruck zu bringen.

Der wesentliche Grund dafür, dass die Mutterbrust nicht oder nicht genügend gespendet wurde, war nach den Angaben

der verheiratheten Mütter in der mangelhaften Function ihrer Brustdrüse zu suchen; unter 1208 Fällen war 883-mal angeblich die Milchabsonderung ungenügend, die Warzen ungeeignet, das Drüsengewebe oder die Warzen entzündet gewesen. Am wenigsten hat man Grund, die Richtigkeit dieser Angaben zu bezweifeln, wo die Absicht, das Kind zu stillen, deutlich daraus hervorgeht, dass das Kind zunächst an die Brust gelegt wurde. Wenn hier vorzeitig wieder abgesetzt wird oder sofort Beifütterung gegeben wird, so dürfen wir es der Mutter im Allgemeinen glauben, wenn sie angiebt, durch mangelnde Milchabsonderung oder durch Brustdrüsenerkrankung hierzu gezwungen zu sein (in 67,6%). Wenn man nun sieht, dass diese Frauen ihr Kind im Allgemeinen schon nach kurzer Zeit gänzlich entwöhnen mussten, so darf man es für wesentlich richtig halten, wenn in annähernd gleicher Häufigkeit (63%) unter den Gründen für das kaum oder gar nicht erst eingeleitete Sauggeschäft ebenfalls die fehlende Milchsecretion angegeben wird.

Wir kommen in der richtigen Schätzung der von den Müttern für die künstliche Ernährung angeführten Beweggründe noch etwas weiter, wenn wir berücksichtigen, um das wievielte Kind es sich im Einzelfall handelte. Es sind freilich bei unseren Erhebungen die Aborte mit eingerechnet.

Es ist bekannt, dass mit zunehmender Zahl der Geburten das Stillen seltener wird. Aus dem Bericht über die Volkszählung von 1885, welcher freilich in dieser Beziehung alle im Jahre 1885 geborenen (ehelichen) Kinder ohne Berücksichtigung der Wohnung zusammenfasst, geht hervor, dass noch häufiger als die ersten Kinder (56,4%) die zweiten (60,1%) ausschliesslich Muttermilch erhalten, dann fällt der Procentsatz langsam (59,6%, 59,1%, 58,8%), um mit dem sechsten Kinde schneller (auf 51,0%) herunterzugehen. Fassen wir die siebenten und weiterhin geborenen Kinder zusammen, so wurden diese nur in 47,9% gestillt. (Berechnet aus: „Die Berliner Volkszählung 1884. I. S. 55.) Nehmen wir an, dass die Verhältnisse bei der für uns ausschliesslich in Betracht kommende Bevölkerungsclasse ähnlich liegen — und unsere Berechnung, mit der wir den Leser nicht ermüden wollen, erlaubt diese Annahme — so sind unsere Erhebungen für die Kenntniss der hierbei mitspielenden Gründe nicht ohne Wichtigkeit.

Wir fassen die Gründe für die Unterlassung ausschliesslicher Brustmilchernährung in der Tabelle IV zusammen: Hierbei springt zunächst ins Auge, dass die Behinderung durch den socialen Zwang vor Allem bei dem ersten Kind hervortritt; wenn er mit wachsender Familie immer

weniger in Betracht kommt, so dürfte sich dies zum Theil dadurch erklären, dass die Mutter alsdann selbst bei ungünstigen Erwerbsverhältnissen auf eine Erwerbsthätigkeit ausserhalb des Hauses zu verzichten gezwungen ist.

Ferner zeigt sich, was wir schon früher streiften, dass mit zunehmender Geburtenzahl die Möglichkeit wächst, dass das Säugen durch erneute Schwangerschaft unterbrochen wird. Dies spielt jedoch unter den Verhinderungsgründen keine wesentliche Rolle.

Man könnte erwarten, dass besonders häufig beim ersten Kinde zu flache Warzen, Schrunden und andere Erkrankungen der Mamma infolge ungeeigneter Hygiene der Brustdrüse das Stillen verhindern, doch finden wir bei unseren Erhebungen diese Vermuthung nicht bestätigt.

Die Häufigkeit, mit der von Seiten des Kindes Schwierigkeiten beim Stillen erwachsen, ist sehr wechselnd. Wir dürfen letztere im Allgemeinen, ohne einen beträchtlichen Fehler zu begehen, zu einer mangelnden Milchabsonderung bei der Mutter in Beziehung bringen. Es würde sich dann durch Addition beider Rubriken die Behinderung des Sauggeschäftes durch mangelnde Milchabsonderung nach der Geburtenfolge der Kinder procentisch in folgender Weise stellen: beim 1. Kinde in 66,8%, beim 2. in 69,8%, beim 3. in 68,4%, beim 4. in 72,8%, beim 5. in 82,1%, beim 6. in 90,3%, beim 7. und den folgenden in 83,3%.

Allgemeine Körperschwäche oder Krankheiten bestimmter Art bilden bei den ersten drei Kindern annähernd gleich häufig einen Behinderungsgrund, bei den späteren Kindern treten sie mehr zurück.

Im Allgemeinen zeigt hiernach die Berücksichtigung der Geburtenzahl bei den Gründen für die künstliche Ernährung Verhältnisse, welche die Glaubhaftigkeit der mütterlichen Angaben zu stützen geeignet sind.

Vergleichen wir die Münchener Verhältnisse in einigen Punkten mit denen in Berlin. Die Häufigkeit des Stillens in der Arbeiterbevölkerung ist — unseres Wissens — nur für Berlin durch die Volkszählung bekannt. Die Häufigkeit des Stillens stellt sich bei Berechnung aus dem poliklinischen Material, wie wir oben zeigten, infolge der höheren Morbidität der Päppelkinder zu niedrig. Vergleichen wir aber trotzdem die poliklinisch in Berlin und in München erlangten Zahlen, indem wir auf die Verallgemeinerung der sich ergebenden Schlüsse verzichten, so hatten in München (vergl. Escherich S. 234/235) von 830 in häuslicher Pflege befindlichen Säuglingen (im Jahre 1886) 428 kürzere oder längere Zeit die Brust erhalten (= 51,5%), während von 1514 von

uns in ihrem ersten Lebensjahre behandelten ehelichen Kindern 1068 = 70,5% die Brust kürzere oder längere Zeit erhielten.

Aus physischen Ursachen wurde die Brust überhaupt nicht gereicht in München in 59,1%, in Berlin in 59,3% der Fälle. Da aber Escherich noch andere Rubriken sondert als wir, so wird der Vergleich richtiger, wenn wir die Behinderung aus socialen Ursachen berücksichtigen; diese trat für die in häuslicher Pflege befindlichen Säuglinge (also bei Ausschluss der Pflegekinder) in München in 20%, bei uns in 4,7% der Fälle ein. Dieser Punkt verdient Beachtung, insofern die Fragestellung sich hier bei beiden Aufnahmen deckt und daher die von einander stark abweichenden Zahlen auf Verschiedenheiten in den socialen Zuständen von Berlin und München hindeuten.

Darin zeigen aber beide Statistiken trotzdem eine bemerkenswerthe Uebereinstimmung, dass der wesentliche Grund für die künstliche Ernährung in der physischen Unmöglichkeit des Stillens bei der Arbeiterbevölkerung liegt. Die Feststellung dieser Thatsache in zwei grossen Bevölkerungscentren dürfte wahrscheinlich eine Verallgemeinerung auf die deutschen Grossstädte erlauben.

Um unsere Ergebnisse kurz zusammen zu fassen, so mussten wir bei der Feststellung der Gründe, welche sich für das Versagen oder die ungenügende Gewährung der Mutterbrust ergaben, zuvörderst zwischen verheiratheten und ledigen Müttern unterscheiden.

Bei den verheiratheten Müttern traten die socialen Verhältnisse gegenüber der physischen Behinderung weit in den Hintergrund. Die physische Unmöglichkeit des Stillens war in erster Linie auf die mangelhafte Function, unter Umständen auch auf eine Erkrankung der Milchdrüse zurückzuführen. Die letzte Ursache hiervon, die sich nicht zahlenmässig feststellen lässt, wird nicht einheitlicher Art sein. In manchen Fällen, die aber kaum stark vorwiegen dürften, mag die Function der Drüse nicht lange und geschickt genug in Anspruch genommen und deshalb nicht zur physiologischen Entfaltung gekommen sein. In einer nicht geringen Zahl von Fällen werden jedoch ungünstige allgemeine Ernährungsverhältnisse die Milchabsonderung beeinträchtigt haben; in noch anderen Fällen kann eine vererbte oder erworbene Mangelhaftigkeit der Brustdrüsenentwickelung mitgespielt haben.

Wie weit die Verhältnisse der Grossstadt auf dem einen oder dem anderen dieser Wege einen schädigenden Einfluss ausüben, entzieht sich vorläufig der Beurtheilung. Bevor man an die Beantwortung dieser Frage ginge, müsste man in ethno-

logischer Hinsicht darüber ins Klare kommen, wie es sich mit dem Stillen bei denjenigen Volksstämmen verhält, aus denen sich die Bevölkerung Berlins durch Zuzug wesentlich recrutirt. Wurden doch im Jahre 1885 in Berlin allein 108 461 verheirathete auswärts geborenene Frauen im Alter von 20 bis 40 Jahren bei einer Gesammtsumme verheiratheter Frauen des gleichen Alters von 141 086 gezählt (cfr. die Berliner Volkszählung I. 1885. S. 31 und S. 19). So lange aber keine zahlenmässige Beurtheilung der Häufigkeit des Stillens bei der ländliehen Bevölkerung möglich ist sowie der Gründe, aus denen bei ihr das Stillen unterlassen wird, entziehen sich die tieferen Ursachen für die physische Unmöglichkeit des Stillens bei der Berliner Arbeiterbevölkerung zum grösseren Theil unserer Erkenntniss.

Trotzdem ist die Zweckmässigkeit mancher Maassnahmen ohne Weiteres einleuchtend. Die in den letzten Jahren an verschiedenen Orten gemachten Versuche, durch öffentliche Belehrung auf eine Zunahme des Stillens hinzuwirken, versprechen freilich bei unseren ärmeren Kreisen, nach unserer Untersuchung zu schliessen, wenig Erfolg. Hier kann eher der Arzt, bei weitem mehr aber noch eine gut geschulte Hebamme, deren Einfluss den des Arztes bei der Arbeiterbevölkerung um Vieles übertrifft, Nutzen bringen. Sie kann das Stillen anrathen und einleiten sowie für den guten Fortgang durch verständige Rathschläge Sorge tragen. Ferner werden alle diejenigen Veranstaltungen und Vereine, welche die Gesundheit der Mutter im Allgemeinen und besonders im Wochenbett zu heben den Zweck haben, auch das Stillen begünstigen, sei es nun, dass hierdurch die Milchsecretion gehoben oder die äusseren Hinderungsgründe für ihre Verwerthung weggeräumt werden.

Bei den unverheiratheten Müttern liegen die Gründe für die Versagung der Mutterbrust viel mehr auf der Oberfläche. Hier sind es wesentlich sociale Ursachen, welche hindernd dazwischen treten, wobei freilich nicht vergessen werden darf, dass nach Wegräumung dieser Hindernisse in einem Theil der Fälle die physischen Verhinderungsgründe an ihre Stelle treten würden.

Ueber die Bedeutung, welche gerade bei den unehelichen Kindern die Ernährungsart für die Erhaltung des Lebens hat, giebt uns Boeckh (cfr. Volkszählung 1885. II. S. 72) höchst interessante zahlenmässige Aufklärungen. Hieraus ergiebt sich, dass bei jeder Art der Ernährung die Sterblichkeit der unehelichen Kinder eine höhere ist als bei den ehelichen, dass aber, hiervon abgesehen, die verschiedene Art der Ernährung bei den unehelichen Kindern in dem gleichen Zahlenverhältniss wie bei den ehe-

lichen die Sterblichkeit beeinflusst. Bei den Hauptkategorien der reinen Muttermilch- und der reinen Thiermilchernährung starben 1,62 bez. 1,64 mal so viel uneheliche Kinder der ersten elf Lebensmonate als eheliche; bei beiden Kategorien starben aber ca. 5½ mal so viel mit Thiermilch ernährte Kinder als Muttermilchkinder.[1]) Es hängt also die ausserordentliche Sterblichkeit der unehelichen Kinder wesentlich davon ab, dass sie im Verhältniss zu den ehelichen viel seltener die Brust erhalten.

Wenn der Hauptgrund hierfür in socialen Ursachen liegt — wie es aus unserer Statistik hervorgeht und auch ohne diese schon anzunehmen war — so liegt die Möglichkeit der Abhilfe auf der Hand. In Frankreich ist man seit geraumer Zeit dazu übergegangen, durch Unterstützung der Mütter (secours aux filles-mères) die Folgerungen aus den geschilderten Verhältnissen zu ziehen, und hat den unehelichen Kindern in möglichster Ausdehnung die Mutterbrust zu verschaffen gewusst. Wenn der glänzende Erfolg, den dieser rationelle Kampf gegen die hohe Sterblichkeit der unehelichen Kinder erzielte, in Deutschland keine Nachahmung erweckte, so liegt das in der ganz anderen Stellung der Gesellschaft zu den unehelichen Kindern. Wir glauben zwar, dass es möglich wäre, auch beim deutschen System dahin zu wirken, dass die unverheiratheten Mütter ihre Kinder eine gewisse Zeit stillen, wir versagen es uns aber hier, auf diese Frage, zu deren praktischer Lösung bislang keine Neigung bemerkbar ist, genauer einzugehen. (Vgl. H. Neumann: „Was geschieht in Berlin für kranke und hilflose Säuglinge?“ Berl. klin. Woch. 1891 und Deutsche medic. Zeit. 1891, Nr. 102.)

Zum Schluss kann ich es nicht unterlassen, Herrn Dr. H. Neumann für seine Anregung zu dieser Arbeit, seine vielseitige Unterstützung und bereitwillige Ueberlassung des Materials meinen innigsten und wärmsten Dank auszusprechen.

Tabelle I.

Ernährungsweise beim Eintritt in die Behandlung:

Alter	Nur Brust	Nicht ausschliesslich Brust
1. Monat	104	47
2. Monat	112	179
3. Monat	62	171
4.—6. Monat	82	372
7.—12. Monat	144	428
Summa	504	1197
in %	29,6%	70,4%

1) Es starben in den ersten elf Lebensmonaten 7,4 pro Mille eheliche und 11,0 pro Mille uneheliche Muttermilchkinder.

Tabelle II.

Von kranken Kindern des 1. Lebensjahres erhielten:

Alter bei der Behandlung	A. eheliche										B. uneheliche									
	nur Brust						Summa	von Geburt an Brust + Beikost	von Geburt an Flasche (ev. mit Surrogat)	nur Surrogate	nur Brust						Summa	von Geburt an Brust + Beikost	von Geburt an nur Flasche (ev. mit Surrogat)	nur Surrogate
	bis 2 Wochen	bis 4 Wochen	bis 2 Monate	bis 3 Monate	bis 6 Monate	länger als 6 Monate					bis 2 Wochen	bis 4 Wochen	bis 2 Monate	bis 3 Monate	bis 6 Monate	länger als 6 Monate				
1. Monat	32	54	—	—	—	—	86	6	28	—	9	9	—	—	—	—	18	—	12	1
2. Monat	16	24	105	—	—	—	145	29	81	1	4	4	7	—	—	—	15	5	16	—
3. Monat	14	17	34	61	—	—	126	19	62	—	4	2	3	1	—	—	10	1	15	—
4.—6. Monat	30	28	49	47	79	—	233	43	138	1	4	3	2	3	—	—	12	2	25	—
7.—12. Monat	10	19	44	55	79	143	350	41	135	—	1	7	6	2	4	1	21	1	23	1
							940	138	444	2							76	9	91	2

Tabelle III.

	Summa	Summe der		Mutter hatte keine oder ungenüg. Nahrung		Mutter hatte nicht geeignete Brüste		Mutter war zu schwach oder krank		Kind nahm die Brust nicht etc.		Mutter wurde schwanger		Mutter musste arbeiten	
		ehel.	unehel.	ehel.	unehel.	ehel.	unehel.	ehel.	unehel.	ehel.	unehel.	ehel.	unehel.	ehel.	unehel.
Mutterbrust weniger als sechs Monate	638	589	49	383	14	29	3	92	7	45	—	23	—	17	25
Mutterbrust mit Beikost von Geburt an.	120	110	10	103	5	—	—	3	—	—	—	—	—	4	5
Nie Mutterbrust	607	509	98	325	16	43	—	86	3	31	1	—	—	24	78
	1365	1208	157	811	35	72	3	181	10	76	1	23	—	45	108

Tabelle IV.

Eheliche Kinder	Keine oder nicht genügende Nahrung		Ungeeignete Brüste		Widerstreben etc. des Kindes		Schwäche oder Krankheit		Schwangerschaft		Zwang zu arbeiten		Summa
1. Kind	167	57,5%	23	7,9%	27	9,3%	50	17,2%	1	0,3%	22	7,5%	290
2. "	145	66,2%	18	8,2%	8	3,6%	39	17,8%	1	0,4%	8	3,6%	219
3. "	127	62,5%	13	6,4%	12	5,9%	40	19,7%	4	1,9%	7	3,4%	203
4. "	119	61,9%	13	6,7%	21	10,9%	27	14,0%	6	3,1%	6	3,1%	192
5. "	108	77,1%	4	2,8%	7	5,0%	13	9,2%	7	5,0%	1	0,7%	140
6. "	83	89,2%	1	1,1%	1	1,1%	6	6,4%	1	1,1%	1	1,1%	93
7. und mehr Kinder	62	87,3%	—	—	—	—	6	8,4%	3	4,2%	—	—	71

IX.

Zur Behandlung der Cholera.

Von

Dr. HUBERWALD.

Im Jahrbuch für Kinderheilkunde vom Jahre 1874 Heft 2 Seite 161—172 findet sich ein von mir eingesandter Artikel, betitelt: „Therapeutische Erfahrungen während der letzten Cholera-Epidemie in München". Es ist ein Bericht über meine Erfolge bei der Cholera mit innerlicher und subcutaner Anwendung des Chinin's, die ich in einer 1869 erschienenen Schrift (Diarrhöe und Cholera von Dr. Huberwald) sehr angelegentlich empfohlen hatte.

Als Anfang Juli 1873 die Cholera in München zum Ausbruch kam, suchte ich die Collegen zur Annahme meiner Behandlungsmethode zu bestimmen, fand aber keine Beachtung; nur der verstorbene Professor Hauner machte nach langem Zögern gegen Ende August Versuche mit dem Mittel und war von dem Erfolge so befriedigt, dass er von diesem Zeitpunkt an in seinem Kinderspital alle Cholerakranken damit behandelte und auch im ärztlichen Verein bei Gelegenheit eines von mir gehaltenen Vortrags sich sehr günstig darüber aussprach.[1])

Da jetzt die Cholera nach 19 Jahren zum ersten Male wieder in Deutschland aufgetreten ist und allem Anschein nach nicht glücklicher behandelt wurde, als früher, halte ich es für angezeigt, meine Behandlungsmethode abermals in Erinnerung zu bringen.

Wer meine Schrift nicht nachlesen will, findet in dem oben erwähnten kurzen Aufsatz vom Jahre 1874 eine genügende Anleitung, wie die Cholera nach meiner Methode zu behandeln ist. Ich will hier nur in Kürze angeben, dass ich

1) Im Jahrbuch f. Kinderheilkunde vom Jahr 1874, Heft 1, Seite 45, berichtet Hauner eingehend über seine günstigen Erfahrungen, die er mit der Chinin-Behandlung der Cholera gemacht hat.

bei der Choleradiarrhöe das Chinin in Pulvern von 0,1 pro dosi zweistündlich, also etwa 0,8 pro die verordne, womit man häufig ausreicht. Wenn nothwendig wiederholt man diese Medication am nächsten Tage. Den Collegen will es gewöhnlich nicht einleuchten, dass man einen Durchfall mit Chinin beseitigen kann, und doch ist es durchaus richtig. Durch das Chinin wird der Kranke wirklich hergestellt, die Transsudation im Darmcanal hört auf und damit ist auch der Durchfall gehoben, nicht bloss unterdrückt, um stets wiederzukehren, wie bei der Opiumbehandlung. Natürlich gilt dies nur für die wirkliche Cholera oder choleraähnliche Diarrhöe, bei den von Kolikschmerzen begleiteten Darmkatarrhen ist die Opiumbehandlung durchaus am Platze und führt bei zweckmässiger Diät rasche Besserung herbei.

Wenn die Choleradiarrhöe mit Erbrechen verbunden ist, muss zuerst durch Ammoniak, Liq. ammon. anis. und ähnliche Mittel das Erbrechen gemindert und dann das Chinin in stündlichen Gaben von 0,1 verabreicht werden. Wo diese Behandlung nicht genügt, ist die subcutane Anwendung des Chinins indicirt.

Was nun die Behandlung der schweren Fälle betrifft, in welchen Reiswasserstühle, hochgradige Herz- und Pulsschwäche, Krämpfe, Eiskälte der Haut und allgemeiner Collapsus eingetreten sind, so ist hier von der Anwendung innerlich gereichter Mittel nichts zu erwarten, das Chinin muss sofort subcutan angewendet werden und hat stets einen raschen Erfolg, die Durchfälle lassen nach, der Puls hebt sich, die Haut wird wärmer, der Kranke wird ruhiger. In der Mehrzahl der Fälle wird der Kranke in einigen Tagen hergestellt.

Für die subcutane Anwendung des Chinins kann ich jetzt eine wesentliche Verbesserung angeben. Im Jahre 1873 und 1874 benützte ich zur Injection das Chinin. muriat. oder sulphur. in Säure gelöst und mit etwas Wasser verdünnt. Dieselbe Lösung hatte ich früher in den Jahren 1855 und 1856 in New Orleans endermatisch auf eine durch ein Vesicans entblösste Hautfläche aufgetröpfelt und damit die ersten überraschenden Erfolge der Chininbehandlung bei Cholera erzielt. Seit etwa 12 Jahren besitzen wir ein Präparat, das weit zweckmässiger für die subcutane Anwendung ist, weil es sich in gleichen Theilen Wasser lösen lässt. Es ist dies das Chinin. muriat. carbamidatum, das etwas weniger Chinin enthält, als die älteren Chininsalze, sonst aber die gleiche Wirkung hat wie diese. Bei kleinen Kindern, die noch keine Pulver in Oblaten nehmen können, habe ich seit 10 bis 12 Jahren dieses Präparat ausschliesslich angewendet. In Wasser gelöst mit Zusatz von Extr. liquirit. schmeckt es mässig bitter

und lässt sich den kleinen Patienten fast immer beibringen, während das salz- oder schwefelsaure Chinin in saurer Lösung noch widerwärtiger schmeckt, als dasselbe Chinin in Pulverform.

Von besonderer Wichtigkeit erweist sich aber dieses Präparat bei der subcutanen Anwendung. Die saure Lösung des salz- oder schwefelsauren Chinins enthält gar oft überschüssige Säure, wodurch der Stichcanal angeätzt und dadurch die Resorption gestört werden kann. Ausserdem muss man die Lösung mit Wasser verdünnen und deshalb eine grössere Quantität der Flüssigkeit injiciren, bei Erwachsenen gewöhnlich 3 g. Der Schmerz bei der Injection ist ziemlich heftig und es folgt immer eine entzündliche Anschwellung der Umgebung des Stichcanals, die in Eiterung übergeht und die Kranken wochenlang belästigt. Alle diese Missstände fallen bei dem Chinin. muriat. carbamid. weg. Man löst 0,8 bis 1,0 des Präparats in 1,0 Wasser und injicirt die ganze Quantität auf einmal; der Schmerz ist unbedeutend und es folgt nur eine leichte Anschwellung und Röthung der Haut in der Umgebung des Stichcanals, die bald wieder verschwindet.

Bei Cholera nostras habe ich seit 10 Jahren diese Behandlung wiederholt erprobt. Ausser den choleraähnlichen Diarrhöen und leichteren Brechdurchfällen, die in den Sommermonaten nicht gar selten sind und die ich mit Chinin immer leicht herstellen konnte, kamen mir mitunter Fälle vor, bei welchen Erbrechen, Reiswasserstühle, hochgradige Herzschwäche und Cyanose eingetreten waren wie bei schwerer Cholera asiatica, und bei welchen die innere Anwendung des Chinins erfolglos blieb oder der Versuch überhaupt nicht rathsam erschien. Bei solchen Fällen machte ich sofort eine Injection von Chinin. muriat. carbamid. 0,8 auf aq. dest. 1,0, und sah darnach stets eine rasche Besserung eintreten. Die Durchfälle hörten auf, die Herzthätigkeit wurde kräftiger, die Haut erwärmte sich und die Kranken waren in einigen Tagen hergestellt. Ich zweifle nicht, dass diese Behandlung auch bei schweren Fällen von Cholera asiatica sehr günstige Resultate ergeben wird. Man müsste sofort eine Solution von 0,8 oder 1,0 Chinin. muriat. carbamid. in der Regio epigastrica injiciren und bei wieder eintretender Verschlimmerung nach 12 bis 24 Stunden die Injection wiederholen. Mit der Diät muss man dabei sehr vorsichtig sein. Der Kranke darf nur wenig trinken, man giebt ihm etwas Thee, dann leichten Rothwein mit Wasser, später auch Fleischsuppe. Consistentere Nahrung erlaubt man erst nach 1—2 Tagen, wenn sich der Appetit einstellt.

Wenn ich schliesslich die diesjährige Behandlung der Cholera in Betracht ziehe, so scheint es mir sicher, dass die

neuen Methoden nur dürftige Resultate ergaben. Creolin, Salol, Säuren und andere Mittel wurden in Hamburg nach wenigen Versuchen als unwirksam oder geradezu schädlich erkannt. Nur die subcutanen und intravenösen Kochsalzinjectionen nach Cantani ergaben etwas bessere Resultate, allein die Sterblichkeit betrug auch wieder, wie bei früheren Epidemien und anderen Behandlungsmethoden, 70—80% bei den schweren Fällen. Im Jahre 1873 verlor Hauner nach seinem Choleraberichte von 15 mit Chinin behandelten schweren Fällen nur 6, also 40%, während meine Erfolge noch günstiger waren.

Noch schlagender wie bei den schweren Fällen zeigt sich die Wirkung des Chinins bei den Diarrhöen und Cholerinen. Dass diese bei Epidemien so häufigen Fälle durch dasselbe Gift wie die schweren verursacht werden, hat man schon lange festgestellt, da die Cholera so oft durch Diarrhöekranke nach vorher gesunden Orten verschleppt wurde, wie 1865 von Constantinopel nach Thüringen. Ausserdem enthält der Urin häufig Eiweiss, wie bei schweren Fällen, und in diesem Jahre hat Dr. Guttmann bei verschiedenen Fällen den Kommabacillus in den Dejectionen gefunden und damit die praktische Erfahrung von der Identität der leichten und schweren Fälle auch theoretisch festgestellt.

Jeder Arzt, der eine Choleraepidemie durchgemacht hat, weiss, dass diese Fälle keineswegs leicht herzustellen sind und dass manche, trotz aufmerksamer Behandlung, plötzlich in das cyanotische Stadium übergehen oder ein längeres Magen- und Darmleiden zur Folge haben können. Man hat in Hamburg wieder auf das Calomel zurückgegriffen oder die Cantani'schen Enteroklysmen mit Tanninsolution angewandt. Das erstere Mittel ist wirksamer als Opium und andere Mittel, allein man erzielt damit keine glänzenden Erfolge, wie ich aus früherer Erfahrung weiss. Die Tannininjectionen wurden von manchen Aerzten gelobt, von anderen als wenig wirksam verworfen. Man wird also auch auf dieses Mittel kein grosses Vertrauen setzen können. Eine ganz andere und sichere Wirkung erzielt man bei diesen leichteren Fällen mit dem Chinin, das allerdings noch kein Arzt, ausser mir, angewandt hat. Auch Hauner hat hier meinen Rath nicht befolgt und das Chinin nur bei schweren Fällen in Anwendung gezogen. Nachdem ich das Mittel in zahlreichen Fällen der choleraähnlichen, in südlichen Malariagegenden so häufigen und eine besondere Krankheit darstellenden Diarrhöe mit immer gleich günstigem Erfolg angewendet hatte, leistete es mir bei der Choleradiarrhöe und Cholerine dieselben guten Dienste. Namentlich im Jahre 1873 sind mir viele solche Fälle vorgekommen

und ohne Ausnahme hergestellt worden, darunter einige, die durch vorhergehende fruchtlose Behandlung mit Opium und anderen Mitteln in einen gefahrdrohenden, zur Cyanose neigenden Zustand gerathen waren. Ich möchte deshalb dringend rathen, solche Fälle mit Chinin zu behandeln (ein Versuch kann ja nicht schaden), man wird dann auch bei schweren Fällen das Mittel mit grösserem Vertrauen anwenden. Nur darf man sich keine Verbindung mit anderen Mitteln oder sonstige Verbesserungen erlauben. Ich habe vor Jahren solche Proben angestellt uud das Chinin mit Calomel, Rheum, Opium etc. verbunden, fand aber stets, dass ich damit die Wirkung des Mittels beeinträchtigte. Das Chinin allein stellt den Kranken her, und wo es seine Wirkung versagt, liegt der Grund fast immer in der ungenügenden oder aufgehobenen Resorption, und es muss dann wie bei schweren Fällen subcutan angewendet werden.

München im November 1892.

Analecten.

(Fortsetzung.)

VI. Krankheiten der Digestionsorgane.

Pseudodiphtherie nach Soor. Von Dr. Schadewald. Berliner klin. W. 39. 1890.

Sch. hat in der laryngologischen Gesellschaft zu Berlin (10. Januar 1890) Mittheilung gemacht von 2 Fällen, Kinder im Alter von 9 und 12 Jahren, in welchen irrthümlich Soor des Rachens zur Diagnose Diphtherie Anlass gegeben hatte; die mikroskopische Untersuchung wies das Vorhandensein von Soor nach.

B. Fraenkel erwähnt, dass auch in einem von ihm gemeinsam mit Waldenburg behandelten Falle die Differentialdiagnose zwischen Diphtheritis und Soor strittig war und erst durch den mikroskopischen Befund der letztere nachgewiesen wurde, und hält mitunter Verwechselungen für möglich. Eisenschitz.

Ueber Bednař'sche Aphthen. Von Dr. Eugen Fraenkel. Centralbl. f. klin. Med. 29. 1891.

Ueber die Auffassung der Bednař'schen Aphthen besteht keine Uebereinstimmung. Bohn u. A. sehen sie als in Verschwärung übergegangene miliarartige Knötchen, Epstein u. A. als mechanisch bedingte superficielle Ulcerationen an.

Auf Grund einer neuerlichen Untersuchung macht Dr. E. Fraenkel die vorläufige Mittheilung, dass die Krankheit eine mykotische Schleimhautnekrose darstelle, durch Einnistung von Bakterien in das Deckenepithel des Gaumens über den proc. pterygoid. Dieselben bewirken Lockerung und allmähliche Abstossung des nekrotisirenden Epithelüberzuges und secundäre Ulceration, die dann weiter der Sitz von Mischinfectionen, selbst von tiefer greifenden Processen und selbst von allgemeinen Infectionen des Gesammtorganismus werden können.

Eisenschitz.

Zur Aetiologie und Prophylaxis der Bednař'schen Aphthen. Von Dr. B. Baum (Oppeln). Berliner klin. W. 34. 1891.

Der Autor bestätigt die von Epstein vertretene Ansicht, dass die Entstehung der Bednař'schen Aphthen durch das übliche häufige Auswischen des Mundes der Neugeborenen bedingt sei.

Von 40 Kindern, die häufig Mundwaschungen erhielten, erkrankten 32 an den genannten Aphthen, von 50 Kindern (1. Serie), bei denen die Waschungen unterlassen wurden waren, keines und von 132 ebenso gepflegten Kindern nur ein einziges daran, bei welchem die Pflegerin gegen das Verbot gehandelt; bei allen 182 Kindern kam nur zweimal Soor vor. Eisenschitz.

Ueber Pseudomeningitis infolge der Dentition. Von Concetti. Archivio italiano di Pediatria 1890. S. 211 ff.

Zu der grossen Streitfrage, ob die Zahnentwickelung Ursache schwerer Krankheiten werden kann, bringt Verf. einen interessanten Beitrag, welcher 4 Kinder einer Familie betrifft.

Das älteste Kind, bis dahin gesund und kräftig, erkrankte im Alter von 11 Monaten mit Fieber, Erbrechen und Durchfall; dazu gesellten sich Krämpfe, plötzliches Aufschreien, Sopor, und nach 20 Tagen trat der Tod ein. Zähne waren nicht vorhanden, aber durch das geschwollene und verfärbte Zahnfleisch deutlich durchzufühlen.

Das zweite Kind erkrankte im Alter von 13 Monaten unter genau denselben Erscheinungen und starb nach neuntägiger Krankheit. Auch hier waren die Zähne nahe am Durchbrechen.

Bei dem dritten Kinde (dem ersten, welches Verf. selbst behandelte) zeigte sich Ende des ersten Lebensjahres ganz dasselbe Bild, wie bei den älteren Geschwistern. Fieber bis 39,5, Erbrechen, Diarrhoe, Convulsionen, dazu verengte unempfindliche Pupillen, Strabismus, tonische und clonische Krämpfe, Collapserscheinungen. Das Zahnfleisch war geschwollen und schmerzhaft. Verf. spaltete mit dem Bistouri das Zahnfleisch über den vier mittleren Schneidezähnen, worauf alle Erscheinungen sofort verschwanden; nur die Diarrhoe blieb noch einige Tage bestehen. Bei allen späteren Milchzähnen musste die Operation wiederholt werden, da sich jedesmal ähnliche Erscheinungen, wenn auch geringeren Grades, einstellten. Das Kind ist jetzt 7 Jahre alt und völlig gesund.

Genau denselben Verlauf nahm die Affection bei dem vierten Kinde.

Toeplitz.

Ueber „Hypertrophia linguae". Vortrag von G. D. Sokoloff, gehalten im Verein der Kinderärzte am 17. December 1891. Bolnitschnaja Gaz. Botkina 1892. Nr. 1.

Redner demonstrirt einen Fall von pathologischer Zungenvergrösserung bei einem vierjährigen Mädchen. Die Affection soll sich im ersten Lebensjahre im Anschluss an eine acute Erkrankung unter Fieber von zweiwöchentlicher Dauer, verbunden mit Schmerzen, entwickelt haben. Bei der Aufnahme in die Klinik wurden folgende Maasse festgestellt: Länge der Zunge vom Alveolarrande bis zur Spitze 8 cm, Breite am Alveolarrande 6 cm, Umfang daselbst 14 cm. Allgemeinbefinden und Ernährungszustand gut. Die Nahrungsaufnahme ist wenig gestört und das Kauen blos auf den Backenzähnen möglich. Sprache etwas beeinträchtigt, aber doch deutlich. In der Klinik entwickelte sich ein aphthöser Process mit Fiebersteigerungen bis zu 40,5°. Zunge schmerzhaft und bis zu 9½ cm verlängert, sodass Sondenernährung durch die Nase stattfinden musste. Dann wieder Rückgang der Geschwulst auf ihr vorheriges Maass.

Vortragender bespricht kurz die verschiedenen angenommenen ätiologischen Momente und versucht eine lymphangiomatöse Bildung mit Bindewebswucherung, sowie wahrscheinlicher Communication mit den Venen für das Ursächliche anzusehen.

Als Therapie empfiehlt V. die keilförmige Excision mit oder ohne vorhergehende Unterbindung der art. lingualis. Lange.

Echinococcus-Cyste der Parotis. Von Ricchioni. Aus der Kinderklinik des Prof. Bajardi in Florenz. Archivio italiano di Pediatria 1890. S. 274 ff.

Ein zwei Jahre alter Knabe zeigte in der Gegend der linken Parotis eine apfelgrosse fluctuirende Geschwulst; die Haut darüber war

geröthet und entzündet. Eine Probepunction entleerte klare farblose Flüssigkeit, ohne irgendwelche körperliche Bestandtheile. Bei der Operation fand sich eine einkämmerige Cyste, deren Wand den geschichteten Bau der Echinococcus-Membranen zeigte. Die Heilung erfolgte ohne Störung. Toeplitz.

Ein Beitrag zur Pathologie der entzündlichen Tonsillarprocesse. Von Dr. A. Sokolowski und Dr. Z. Dmochowski. Deutsches Archiv f. klin. Med. 49. Bd. 6. H.

Die Untersuchungen der Autoren beziehen sich auf das grosse Material des Hospitals zum Heiligen Geiste in Warschau; es wurden bei verschiedenartigen acuten und chronischen Tonsillarerkrankungen die Tonsillen exstirpirt und mikroskopisch untersucht (124 Tonsillen).

1. Hypertrophia tonsillarum simplex.

Die Krankheit ist in der Regel eine Theilerscheinung einer auf allgemeiner Prädisposition des Organismus basirenden und vorzugsweise das Kindesalter betreffenden Hypertrophie des ganzen lymphatischen Systems der Mund- und Nasenrachenschleimhaut.

Die Hypertrophie betrifft die Tonsillen gewöhnlich gleichmässig und in toto oder bildet seltener grosse und flache Tumoren oder betrifft endlich hauptsächlich die hinteren Antheile; die bedeckende Schleimhaut ist gewöhnlich geröthet, der Eingang in die Lacunen weit geöffnet, der Inhalt derselben eine trübe Flüssigkeit.

Die exstirpirten hypertrophischen Tonsillen sind entweder stark vascularisirt oder weich oder hart und dann von schmalen Lacunen durchsetzt.

An der gehärteten Tonsille sieht man die Lacune umgeben von Follikeln, die im Bindegewebe eingebettet sind, dessen starke Proliferation zu Verengerung der Lacunen führen kann und andrerseits die gleichfalls hypertrophischen Follikel so an die Wand der Lacunen hineindrängt, dass diese gekürzt erscheinen oder endlich vollständig abgeschlossen werden.

Das mehrschichtige Epithel der Lacunen bekommt sodann ein warzenartiges Aussehen.

Die nach aussen vollständig abgeschlossenen Lacunen, die durch Abheilung katarrhalischer Erosionen gegen die Oberfläche zu verwachsen sind, sind durch Retention ihres Inhalts erweitert.

Das adenoide Gewebe ist hypertrophisch, zeigt aber sonst keine besonderen Veränderungen. Der Inhalt der Lacunen ist meist flüssig, besteht aus sich abschilfernden Epithel- und Lymphkörnchen, den Inhalt der Retentionslacunen bilden leicht zerreibbare, weissgelbe Pfröpfe aus verhorntem Epithel, zahllosen Mikroorganismen und wenigen Lymphkörnchen.

2. Tonsillitis lacunaris chron. desquamativa.

Bei den meisten Kranken mit hypertrophischen Tonsillen werden weissgelbe Pfröpfe ausgeschieden, die mitunter das Gefühl eines fremden Körpers im Rachen erregen und zu langem Räuspern Anlass geben, mitunter durch häufige Wiederholung sehr lästig werden. Diese Pfröpfe entgehen mitunter bei der Inspection dem Untersucher, weil sie gerade unsichtbar in der Tiefe sitzen oder auf der den hinteren Gaumenbögen zugewendeten Fläche der Tonsillen.

Häufig kann man sie durch Spateldruck oder durch starken Druck auf die Submaxillargegend zur Anschauung bringen.

Das Wesen des Processes besteht in einem Desquamationskatarrh der Lacunen auf dem Boden der Tonsillarhypertrophie.

3. Tonsillitis lacunaris chron. desquamat. exacerbata.

Der sub 2 geschilderte Process kann von Zeit zu Zeit exacerbiren unter den Erscheinungen von Fieber und Rachenschmerz, häufiger ohne Fieber.

Die Tonsillen sind dann weder geröthet noch geschwellt, ebenso wenig die Umgebung, die weissgelben Pfröpfe sind jetzt durch leichten Druck nicht entfernbar, mitunter erscheinen dabei an der Oberfläche der Tonsillen bis zu Hanfkorngrösse gelbe Flecke, die als leichte Beläge imponiren, aber nicht leicht weggewischt werden können, endlich eine Ulceration zurücklassen, durch welche man leicht mit der Sonde in eine Lacune eindringen kann, wobei die charakteristischen Pfröpfe austreten.

In diesem Zustande exstirpirte Tonsillen ergeben neben dem gewöhnlichen Befunde an hypertrophischen Tonsillen an den Lacunen eine vermehrte Ausscheidung von Epithelzellen, die mit Lymphkörnchen infiltrirt sind.

Wahrscheinlich ist der Process nicht infectiös, sondern es handelt sich entweder um Entzündungen in Retentionslacunen oder um eine durch äussere Ursache herbeigeführte Exacerbation, bei welcher die Retention erst Folgezustand ist.

4. Tonsillitis lacunaris pseudomembranacea.

Man versteht unter dieser Bezeichnung vorerst eine besondere Form von Tonsillenentzündung, welche „diphtherieähnlich", wohl auch infectiös ist, auch mit Albuminurie verlaufen kann, für welche aber der beweisende bakterielle Nachweis noch nicht erbracht ist. Fraenkel nannte diese Form von Mandelentzündung „Angina lacunaris".

Auch von dieser Form haben die Autoren frisch exstirpirte Tonsillen (3) untersucht, es handelte sich immer um Fälle, die unter dem Bilde einer acuten Infectionskrankheit verliefen, meist schon wiederholt unter denselben Erscheinungen erkrankt gewesen waren.

Bei der Untersuchung fand man in 2 Fällen stark erweiterte Lacunen, die mit der Masse gefüllt waren, wie man sie bei der Tonsill. lacun. desqu. findet, ein deutliches Fibrinnetz und eine grosse Menge von Mikrokokken (Diplokokken, Streptokokken, Monokokken, Bacillen). Nekrotische Stellen finden sich nur spärlich und nur in den oberflächlichen Schichten der Gewebe, das die Lacunen auskleidende Epithel ist stark infiltrirt.

Bei dem 3. untersuchten Falle fehlten die pathologischen Veränderungen der Lacunen ganz, der oberflächliche Belag bildete das typische Bild einer diphtheritischen Membran. Eisenschitz.

Des végétations adénoides. Von Mendel. Gazette des hopitaux 1892. Nr. 11.

Nach einer kurzen historischen Einleitung der, ihren Symptomen nach, längst bekannten und fälschlich auf eine Hypertrophie der Mandeln bezogenen Krankheit, die erst durch die classische Arbeit Wilhelm Meyer's (1870) ihrem Wesen nach genau erforscht worden ist, bespricht der Verfasser die verschiedenen Symptome. Er unterscheidet 4 verschiedene Formen, und zwar

1. die gewöhnliche Form (type ordinaire) mit vorwiegend nasalen Symptomen — Verstopfung etc.
2. die Form mit Gehörstörungen (type auditif pur),
3. die Form mit Rachenaffectionen (type pharyngien), und endlich
4. die nervöse Form (type névralgique) mit eingenommenem Kopf, Unlust zur Arbeit etc.

Besonders die letztere Form wird vielfach nicht erkannt. Der Sitz der adenoiden Vegetationen ist gewöhnlich das Dach des Nasenrachenraumes oder seine hintere Wand; häufig sitzen auch die Wucherungen an den oberen Theilen der Choanen, der Rosenmüller'schen Grube und der Tuba Eustachii.

Um sie nachzuweisen, wendet man entweder die Rhinoscopia posterior an oder, noch besser, man touchirt den Nasenrachenraum, in dem die Gebilde dem tastenden Finger bald als schwammige, leicht blutende, bald als einzelne härtere Geschwülste entgegentreten. Verf. bespricht dann die durch die Wucherungen hervorgerufenen Störungen der Respiration, die sich in schweren Fällen bis zu Erstickungsanfällen steigern können, schildert die ungenügende Entwickelung der Brust der befallenen Kinder, die eigenthümlich klingende Sprache, das veränderte stupide Aussehen der Kinder, die physischen Störungen etc. und kommt zum Schluss zur Behandlung, die durch Beseitigung der Wucherungen dauernde Heilungen schaffen könne. Fritzsche.

Two cases of retropharyngeal abscess in infants. By W. F. Brook.

Verf. beschreibt 2 Fälle von Retropharyngeal-Abscess bei einem 19 monatlichen und einem 6 monatlichen Kinde mit den gewöhnlichen Symptomen; die Abscesse wurden von aussen her (Sternocleidomastoid.) geöffnet, drainirt und zur Heilung gebracht. Da sich nichts von Caries oder Affection der Tonsillen fand, in beiden Fällen aber Coryza vorausgegangen war, erblickt Verf. in der Entzündung der Nasen- und Nasen-Rachenschleimhaut den Ursprung der Abscesse. Loos.

Retropharyngeal abscess in infancy and its treatment. By Bilton Pollard. Lancet 13. Febr. 1892.

Der Verfasser schildert 4 von ihm behandelte Retropharyngealabscesse und macht darauf aufmerksam, dass dieselben in England viel seltener sind als an anderen Orten. Bokai konnte z. B. über 204 derartige Abscesse berichten, die in 26 Jahren in Pest im Kinderspitale beobachtet wurden.

Von diesen 4 Abscessen wurde nur einer von der Mundhöhle aus incidirt und auf diese Weise geheilt, während in den übrigen 3 Fällen jedesmal die Operation von aussen, Incision neben dem Sterno-cleidomastoideus, Präparation der Weichtheile bis zur Abscesshöhle, folgende Drainage gemacht wurde (Chique's Methode). In einem der letzterwähnten Fälle musste wegen drohender Erstickungsgefahr vorher Intubation und daran anschliessend die Tracheotomie vor der Eröffnung des Abscesses gemacht werden. Sämmtliche Abscesse waren solche der Weichtheile, in keinem Falle hatte es sich um Caries eines Wirbels gehandelt. Sämmtliche heilten.

Die Fälle wurden in einem Zeitraume von 5 Jahren bei einer jährlichen Zahl von 13 000—15 000 Patienten beobachtet. Loos.

Lymphadenitis retropharyngealis bei einem acht Monate alten Kinde. Tracheotomie. Von Dr. Bókai. Pester medicin.-chirur. Presse 36. 1891.

Ein 8 Monate alter Knabe, der seit 3 Tagen schwer schlingt und schnarcht, wird mit hochgradiger Dyspnoe ins Spital gebracht. Die Untersuchung ergiebt als Ursache derselben eine ausgedehnte Lymphadenitis retropharyngealis, die aber, wie die versuchsweise Durchschneidung der Geschwulst ergiebt, noch keinen Eiter enthält. Es muss die Tracheotomie gemacht werden, 3 Tage später ist die Retropharyngealgeschwulst bis zur Bohnengrösse geschwunden. Die Lymphadenitis war

in diesem Falle eine secundäre, abhängig von Otitis purulenta und Rhinitis cat. an einem rachitischen Kinde.

Der Fall endete in Genesung. Eisenschitz.

Ueber die im Budapester Stephanie-Armen-Kinderspitale beobachteten Retropharyngeal-Abscesse und Lymphadenitis retropharyngealis.

Der vorliegende, bis zum Jahre 1887 (incl.) reichende Bericht umfasst 467 Fälle: 317 idiopathische und 38 secundäre Retropharyngeal-Abscesse und 112 Fälle von Lymphadenitis retropharyngealis: 266 Knaben, 201 Mädchen.

Von den Kranken standen im Alter bis zu 12 Monaten: 296, von 1–2 Jahr: 78, von 2—14 Jahren: 93. Zur Aufnahme kamen von November bis Mai 298, von Mai bis November 169. Alle 467 Fälle wurden in 34 Jahren beobachtet, bei einer Gesammtzahl von 208 325 Kranken (2,2 pro mille). Eisenschitz.

Oesophagotomie bei einem Kinde wegen eines Fremdkörpers. (Aus dem Olga-Kinderspital zu Moskau.) Von L. Alexandrow. Bolnitschnaja Gazetta Botkina Nr. 24. 1891.

Ein Knabe verschluckte einen grossen Paletotknopf und konnte bald darauf keine feste Nahrung zu sich nehmen, dieselbe wurde immer erbrochen. Erst am 3. Tage wird das Kind ins Hospital gebracht. Bei der Untersuchung stösst der Olivenknopf der Sonde in einer Tiefe von 12 cm auf ein Hinderniss, das nicht wegzuschaffen ist; auch mit der Roser'schen metallenen Sonde gelangte Verf. nicht zum erwünschten Ziel. Am 7. Tage Operation: 3 cm langer Schnitt in der Höhe des Sternoclaviculargelenks am inneren Rande des sternalen Kopfes des m. sternocleidomastoideus. Nach Durchschneidung der Aponeurose wird der Muskel sammt Gefässbündel nach aussen geschoben, der Sternothyroideus sammt Kehlkopf nach innen. Der Oesophagus wird auf diese Weise freigelegt, in seinem oberen Theile eröffnet und der Knopf (2,2 cm Durchmesser) entfernt. Ganz geringe Blutung. Ausspülung der Wunde mit Borsäure. Drainage. Naht. Ungefähr nach einem Monate wurde Patient geheilt aus dem Spitale entlassen. Abelmann.

Ueber Magenerweiterung im Säuglingsalter. Von Dr. H. Herschel. Archiv der Kinderheilkunde 13. Bd. 1. u. 2. H.

Die vorliegende Arbeit ist im Wesentlichen eine referirende. Sie beginnt mit der Darstellung der Anatomie und folgt dabei den Angaben Fleischmann's und Kundrat's.

Als ätiologisches Moment der Gastrectasien im kindlichen Alter werden angeführt:

Mechanische Hindernisse (angeborene Pylorusstenosen, übermässige Füllung) und Atonie, bedingt durch Abnormitäten der Constitution und der Magengährung.

Dr. H. berichtet über 5 Fälle von angeborener Pylorusstenose, wovon 4 bei Geschwistern vorkamen.

Die angeborene Pylorusstenose äussere sich schon sehr früh durch Erbrechen, meist unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme, schmerzhafte Sensationen, Obstipation, Aufstossen, Flatulenz und Atrophie, die zum Tode führt.

Die anderweitig bedingten Gastrectasien verlaufen viel weniger stürmisch, im Ganzen aber unter ähnlichen Erscheinungen, am raschesten und deletärsten unter ihnen wirken, die durch abnorme Magengährungen bedingten.

Die ersten Vorboten der Gastrectasien bilden dyspeptische Zustände,

hartnäckiges Erbrechen, meist mitten in der Magenverdauung, Vorwölbung der Magengegend, wenn der Meteorismus nicht zu stark ist, Plätschergeräusch.

Die Feststellung der Magenausdehnung durch die Percussion stösst bei Säuglingen auf grosse Hindernisse, insbesondere wegen Schwierigkeiten der Abgrenzung derselben gegen das ausgedehnte Colon transversum. Am unbedenklichsten und sichersten dürfte dabei die Aufblasung des letztern mit Luft oder Eingiessung von Wasser in den Magen als Behelf dienen.

Das Plätschergeräusch hat einen diagnostischen Werth, wenn es bei entleertem Magen fehlt, bei gefülltem vorhanden ist, aber für sich allein Ausschlag gebend ist es niemals.

Ferner macht Dr. H. auf die Angabe Comby's aufmerksam, nach welcher hartnäckige Urticaria die Gastrectasie zu begleiten pflege

Die Gastrectasien der Säuglinge, wenn sie nicht durch Pylorusstenosen bedingt sind, heilen wohl alle, wenn nicht intercurrente Noxen, für welche sie sehr empfindlich sind, ihnen verhängnissvoll werden.

Die beste Behandlungsmethode ist die Ausspülung mit der weichen Sonde, verbunden mit entsprechender Diät, insbesondere Vermeidung von Amylacea. Eisenschitz.

Croupous gastritis, with a report of two cases. By Martha Wallstein. Archives of pediatrics Juli 1892.

Die Verfasserin bespricht einleitend die über diese Krankheit bekannten Thatsachen. Sie ist im Allgemeinen im Kindesalter sehr selten. Sie kommt mitunter vor bei athreptischen Kindern, ferner im Gefolge einzelner Infectionskrankheiten, z. B. der Tuberculose, der Cholera infantum, einzelner Exantheme, bei denen Diphtherie ausgeschlossen war. Ferner soll sie durch pathogene Bakterien, die direct die Magenschleimhaut inficiren, entweder auf dem Blut- und Lymphwege oder durch directe Infectionen infolge Einführung mit den Nahrungsmitteln veranlasst werden können.

Der erste der mitgetheilten casuistischen Fälle betraf ein 21 Monate altes Kind, welches an miliarer Tuberculose zu Grunde gegangen war. Der Magen des Kindes bot folgenden Befund: Das oberflächliche Epithel der Mucosa war vollständig zerstört, an einzelnen Stellen lag, der Oberfläche der Drüsen aufliegend, eine granulirte, mitunter festanhaftende, sich in die Drüsen selbst fortsetzende Membran, die zwischen den Drüsen gelegene Schleimhaut war eitrig infiltrirt und Ulcerationen erstreckten sich bis in die Muscularis mucosae. Starke Injection der submucosen Gefässe. Diphtheriebacillen wurden durch Färbung (!) nicht gefunden. Culturen waren in dem Falle nicht angelegt worden.

Der zweite Fall betraf ein 6 Wochen altes Kind. Todesursache: angeborene Atelectase der Lungen. Daneben waren Symptome von Seiten des Magens vorhanden gewesen, Erbrechen von Schleim mit fein vertheilten Blutpartikelchen in demselben. Stete Abnahme des Körpergewichts. An der grossen Curvatur des Magens fand sich eine grössere, graulich-grüne, im Centrum fest adhärente Membran; an den Rändern war dieselbe sich ablösend. Sie enthielt Fibrin, Detritus und der Magen bot im Ganzen das gleiche mikroskopische Bild, wie der vorige Fall.

Die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung zeigte im Präparate und in den Culturen nebst Fäulnissbakterien den Staphylococcus pyogenes aureus, keine Löffler'schen Bacillen.

Die Diagnose dieser Fälle in vivo wäre nur dann möglich, wenn es sich um das Erbrechen von Membranen handeln würde, was sehr selten geschieht. Loos.

Acute Gastro-Intestinalkatarrhe der Kinder und deren Behandlung. Von Prof. Dr. R. Demme. Bericht des Jenner'schen Kinderspitals zu Bern 1891.

Ausgehend von der Beobachtung einer eigenthümlichen Reihe acuter Gastro-Intestinalkatarrhe, welche mit so schweren nervösen Störungen einsetzten, dass sie zur falschen Diagnose der Meningitis tuberculosa verleiteten und bei denen es sich wahrscheinlich um die Folge der toxischen Einwirkung von Ptomainen (Toxinen) aus dem Darminhalte handelte, setzte Prof. D. die Grundsätze auseinander, von welchen er bei der Behandlung der acuten Magendarmkatarrhe geleitet wird.

Bei allen künstlich ernährten Säuglingen wird sofort die Milchnahrung ausgesetzt, selbst wenn sorgfältigst sterilisirte Milch zur Verfügung steht. Wenn solche Milch zu früh wieder verabreicht wird, so recidivirt der Process wieder, man soll damit warten, bis die Darmentleerungen wenigstens mehrere Tage hindurch wieder normal waren. Die gut sterilisirte Milch hat einen unzweifelhaften Werth, das Eintreten solcher Processe zu verhüten oder mindestens sie viel seltener zu machen.

Als Nahrung so erkrankter Kinder in der acuten Periode empfiehlt D. das Infusum von Hafer, Gerste, Reis ½—1 l pro die in kleinen, aber häufigen Einzeldosen, denen man bei längerer Dauer etwas Fleischpepton zusetzt oder, noch besser, einen selbstbereiteten Fleischauszug, den man dadurch gewinnt, dass man Fleisch unter Zusatz von verdünnter Salzsäure mehrere Stunden auf 50—60° C. erwärmt, filtrirt und nach dem vollständigen Erkalten die Fettdecke abhebt.

Behandlung: Bei Vorhandensein von Hirnerscheinungen Eisblase auf Kopf und Nacken, Einhüllung der Füsse in warme Essigcompressen; zur Bekämpfung der initialen Stuhlverstopfung stündlich 0,01 Calomel.

Sehr rationell ist die Ausspülung des Magens und Darmes mit 2%-iger Borsäurelösung, des Darmes allerdings nur dann mit Erfolg, wenn die Krankheit im Dickdarm localisirt ist.

In medicamentöser Beziehung bewährte sich die alte Methode der Darreichung von Calomel 0,01 mit Opium 0,0005, 2 stündlich in einem Löffel gekochtem Wasser (5—6 mal in 24 Stunden); bei fortdauernder Brechneigung: Kreosot 0,025, Extr. Opii aq. 0,003, Aq. dest. 40. Aq. foenic. 10, Sachari, 1,0, 2 stündlich ein Dessertlöffel für Kinder unter 2 Jahren in 2 Tagen, für ältere Kinder in 1 Tag zu verbrauchen.

Anstatt des Kreosots wurde auch Resorcin 0,5—1,0 pro die mit Erfolg verwendet, bei profuser Diarrhoe leistete Bismuth. subnitr. oder salicyl. 0,25—0,5 mit etwas Opium gute Dienste.

Als Reizmittel kamen in Verwendung Cognac mit schwarzem Thee und inbesondere haben subcutane Injectionen von Aether und Campheröl schwere Collapse wirksam bekämpft.

In 2 Fällen von sehr bedrohlicher Verarmung des Blutes an rothen Blutkörperchen und Erschöpfung der Kräfte hat die mehrfach wiederholte Infusion physiologischer Kochsalzlösung in das Unterhautzellgewebe lebensrettend gewirkt.

Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass die Erfolge der bisher üblichen Behandlungsmethoden des acuten und des sich daraus entwickelnden chronischen Magen-Darmkatarrhes durchaus noch nicht zufriedenstellend sind und um so dringender verlangen, dass die Eltern veranlasst werden, durch richtige rationelle Ernährung prophylaktisch zu wirken und beim Beginn dyspeptischer Zustände oder katarrhalischer Erkrankungen des Magens und Darmcanales möglichst früh die ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Eisenschitz.

Jaundice in children accompanied by temporary enlargement of the liver. By G. Carpenter and H. W. Syers. The Lancet 12. September 1891.

Der Verfasser berichtet über 6 Fälle von Icterus catarrhalis, die alle mit mehr oder weniger deutlicher, durch Percussion und Palpation zu constatirender Vergrösserung der Leber einhergingen.

Eines der Kinder war rachitisch. Die Lebergrösserung schwand mit dem Icterus. Sonst sind die Fälle ohne Interesse. Loos.

Febris biliosa haematurica. Von Scheffer. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië XXXI. 5 en 6. blz. 602. 1891.

Bei einem 6 Jahre alten Knaben stellten sich Temperatursteigerung bis 40,5° C. und eklamptische Anfälle ein. Erst nach einigen Tagen konnte auf Grund der graugrünlichen Verfärbung der Haut, der olivengrünen Färbung der Conjunctiven, der Vergrösserung und Schmerzhaftigkeit der Leber und der Milz und der Hämoglobinurie, durch die der Harn purpurroth gefärbt war, die Diagnose gestellt werden. Antipyretica wurden dann nicht mehr gegeben, sondern es wurde eine stimulirende Behandlung eingeleitet und Peptonwein mit Salzsäure gegeben, wodurch Genesung herbeigeführt wurde. Das Kind soll schon ein Jahr früher einen ähnlichen Anfall durchgemacht haben.

Walter Berger.

De l'emploi du salol dans la diarrhée maremmatique chez les enfants. Von Dr. Moncorvo. Paris 1890. Steinheil. Referirt in Nr. 51 des Progrès medical 1891.

Moncorvo hat in 27 Fällen von Malariadurchfällen bei Kindern jeglichen Alters das Salol angewendet. Schon nach kurzem Gebrauche verminderte sich die Anzahl der Ausleerungen, die ihren schlechten Geruch verloren. Auch das Erbrechen und die Kolikanfälle verschwanden nach weiterer Anwendung.

Bei keinem Kinde zeigten sich Intoxicationserscheinungen. Die Dosen schwankten zwischen 0,015 bis 2,0 innerhalb 24 Stunden, je nach dem Alter des Kindes und der Schwere der Krankheit. Fritzsche.

Ueber die Behandlung des chronischen Darmkatarrhes der Kinder. Von Dr. A. Zinnis. Archiv der Kinderheilkunde 13. B. 1. u. 2. H.

16 Kinder im Alter von 55 Tagen bis 23 Monaten, mit chronischem Darmkatarrh behaftet, complicirt mit Atrophie und einem durchschnittlichen Gewichte von 3432 (2540—4275 g) nahmen in 27—217 Tagen 1200—3740 g, durchschnittlich in 81 Tagen 1925 g, pro die 29 g zu.

Die Behandlung war im Wesentlichen eine diätetische: Diese bestand bei Brustkindern in Regelung des Säugens, Ammenwechsel, Entziehung aller andern Beinahrung, eventuell nur noch Kuhmilch mit Kalkwasser.

Als Medicamente wurden verordnet: Mag. Bismuthi, P. lapid Cancrorum, Inf. r. Colombo mit Bismuth.

Kinder im Alter von 1—2 Jahren bekommen bei fieberlosen Darmkatarrhen Brei (Reismehl, Arrow-Root mit Milch), Nestle bei Tag und zwar alle 3 Stunden, bei Nacht 2 mal Kuhmilch mit Kalkwasser und als Medicament Extr. Chinae sicc. 0,1—0,15 mit Bismuth. 0,25 4 mal täglich, eventuell Colombo mit Bismuth.

Bei grosser Heftigkeit der Diarrhoe und vorgeschrittener Atrophie, verbunden mit Fieber und Durst, ausschliesslich Ernährung mit Milch und zwar von 2 zu 2 Stunden, bei Tag und Nacht 2 Esslöffel voll, nach 3 Tagen von 3 Esslöffel voll, nach 4 Tagen 4 mal bei Tag, 2 mal

bei Nacht je 140—170 g 3—4 Wochen hindurch, worauf dann die Ernährung mit dem Milchbrei beginnt, zunächst 2-, dann 4 mal täglich.

Als ultimum refugium gilt die Ernährung durch eine gute Amme, wenn das Kind die Brust durchaus nicht nimmt, durch abgezogene Frauenmilch, wozu aber wenigstens 2 Ammen nothwendig sind.

Mitunter hat neben der Milchdiät Verabreichung von schwach ausgekochtem Fleisch (4 mal täglich 1 Esslöffel) und von rohen Fleischkugeln von der Grösse einer Haselnuss Erfolg, alle 3 Stunden 1—4.

In einigen Fällen hat Z. von Aurum 0,2, Mellis 125,0 1—2 Kaffeelöffel voll täglich mit Erfolg gegeben (Legrand). Eisenschitz.

Ein Fall von Darmtuberkulose mit schwarzem Harn. Von Dr. S. Poliák, Budapest. Pester med. chir. Presse Nr. 38. 1892.

Die 10 Jahre alte M. B., hereditär nicht belastet, erkrankt Januar 1891 mit heftigen, in der Mitte des Bauches localisirten Schmerzen und starker Diarrhoe. Zunehmende Appetitlosigkeit, Blässe und Abmagerung stellten sich in der Folge ein. Der Harn soll während der Krankheit stets dunkel gefärbt gewesen sein. — Die Untersuchung am 5. Juli ergab, neben starker Abmagerung, blasser Haut und Schleimhäuten, aufgetriebenen, weder bei Druck noch spontan empfindlichen Bauch, in der Bauchhöhle durch die Percussion nachweisbare, mässige, frei bewegliche Flüssigkeitsansammlung, geringes Oedem der Füsse, normale Respirations- und Circulationsorgane, keine vergrösserten Lymphdrüsen oder Narben, Temp. nicht erhöht. — Besondere Eigenthümlichkeiten bot der Harn. Die Tagesmenge betrug 100—300 ccm., das spec. Gew. 1008—1030, die Reaction war zumeist alkalisch, selten sauer. Früh entleert ist der Harn klar, durchscheinend, gelb, gelbroth, gelbbraun, mitunter auch dunkelbraun. An der Luft nimmt er alsbald eine immer mehr dunklere bis dunkelschwarze Farbe an, die nach unten zu successive an Intensität verliert. Die Schwärzung beschränkt sich entweder nur auf die oberen Schichten oder sie geht später auf die oberen $^2/_3$, selten auf den ganzen Harn über. Gleichzeitig mit der Schwärzung trübte sich der Harn stark und schied ein reichliches Sediment (Phosphate) aus. Der einmal schwarz gefärbte Harn behielt seine Farbe noch wochenlang. Die Schwärzung war in den ersten Tagen der Beobachtung stets eine intensive, später nahm die Intensität ab, hörte am 19. Juli ganz auf, um nach einmaligem Wiedererscheinen 3 Tage vor dem Tode (25. Juli) ganz wegzubleiben. Eiweiss, Eiter, Blut, Gallenfarbstoffe, Zucker, Aceton waren im Harn nicht nachzuweisen, ebensowenig pathologische Formelemente, Urobilin nur in Spuren. Hingegen war der Indicangehalt sehr reichlich und in jeder Probe in grosser Menge nachweisbar. Mit Ausnahme der Indicanprobe, die stets dunkelschwarze, mitunter grünschwarze Färbung im frischen Harn ergab, konnte die Schwärzung mit den verschiedensten Reagentien künstlich nicht hervorgerufen werden. Auch die Reaction auf Melanin, auf Phenole und die Diazoreaction fielen stets negativ aus. Andererseits verlor der einmal an der Luft schwarz gewordene Harn weder durch Säuren noch Alkalien etwas von seiner Färbung. In Aether, Alkohol, Amylalkohol und Chloroform geht der schwarze Farbstoff nicht über, wird aber durch Bleiacetat, Baryt- und Kalkwasser gefällt. Die Natur des schwarzen Farbstoffes konnte nicht erwiesen werden; mit Indican war der Farbstoff jedoch nicht identisch, da beide Farbstoffe von einander getrennt werden konnten. In Bezug auf die weitere theoretische Erörterung dieser Frage muss auf das Original verwiesen werden.

Die Diagnose wurde im vorliegenden Falle auf tuberkulöse Peritonitis gestellt. Den weiteren Verlauf anlangend trat nach dreiwöchentlichem Aufenthalt der Patientin in der Anstalt unter progressiver Abnahme des

Kräftezustandes, zeitweilig auftretenden Fieberbewegungen und heftigen spontanen Bauchschmerzen am 25. Juli 1891 der Tod ein. — Die Section ergab zahlreiche tuberkulöse Geschwüre im ganzen Ileum, diesen entsprechend zerstreute, Tuberkel enthaltende Pseudomembranen auf der Peritonealhülle des Darmes, das übrige Peritoneum, sowie Lungen, Leber, Milz, Herz intact. Graue Pigmentirung der Dickdarmfollikel, mässige Scrophulose der Mesenterialdrüsen. Beiderseitiger geringer Hydrothorax. Im Unterleib ca. 2 Liter einer klaren gelblichen Flüssigkeit. Eine melanotische Geschwulst konnte nirgends im Körper entdeckt werden.

Unger.

Ueber infectiöse Broncho-Pneumonien vom Darm ausgehend bei Kindern. Von Dr. Léopold Benard und Paul Gaston, Spitalsassistenten in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Maiheft 1892.

Bei ein- bis zweijährigen Kindern, welche fehlerhaft ernährt sind, tritt eine Zersetzung des Darminhaltes ein, aus welcher ein fötider Durchfall und ein infectiöser Darmkatarrh hervorgeht. Derselbe kann eine Allgemeininfection hervorrufen und insbesondere zu Pneumonien Veranlassung geben.

Zur Verhütung dieser Vorkommnisse muss der Darm des Kindes rechtzeitig desinficirt werden, was am besten mit Calomel und Naphthalin geschieht.

Albrecht.

Medullarsarcom ausgehend vom Dünndarm eines 5jährigen Mädchens. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Maiheft 1893.

Der Tumor brauchte zur Entwickelung 3 Monate. Nahm seinen Ausgang vom Dünndarm, 10 cm unterhalb des Pylorus. Ueberragte rechterseits die falschen Rippen in der Höhe des Darmbeinkammes und reichte zwei Fingerbreit über die linea alba. Mobil, bei der Betastung einer Manneshand ähnlich, gegliedert. Macht die Respirationsbewegungen nicht mit. Das Kind war mit Ausnahme eines dumpfen Druckes vom Tumor nicht belästigt. Verdauung normal. Kein Eiweiss im Urin. Milz und Leber normal. Das Kind erkrankte und starb an Masern und konnte hierdurch der Befund am Leichentische festgestellt werden.

Albrecht.

Zur Behandlung des Prolapsus recti nach der Thure-Brandt'schen Methode. Von Dr. J. Czillag. Archiv der Kinderheilkunde. 16. B. 1. u. 2. H.

Dr. Czillag machte seinen Versuch an der poliklinischen Abtheilung Monti's in Wien an 4 Fällen.

Bei einem Fall hat der Prolaps bereits 2 Jahre gedauert, war muthmaasslich Folge einer chronischen Obstipation, das prolabirende Darmstück war 6 cm lang und war leicht reponirbar und auch bis zur nächsten Defäcation auch reponirt zu erhalten.

Nach einer 3tägigen Behandlung Besserung, 7 Tage später Recidive, fortgesetzte Behandlung durch weitere 18 Tage. Dann Heilung, die 29 Tage nach Aussetzen der Behandlung als fortdauernd constatirt wird.

Der zweite Fall betrifft ein 6 Monate altes Kind, Dauer des an Grösse zunehmenden Prolapsus 3 Monate, Länge desselben 8—10 cm, schwer reponirbar, Heilung nach 17tägiger Behandlung.

In der ersten Woche der Behandlung musste zur Erhaltung des reponirten Darmes ein Heftpflasterverband angelegt werden.

Im dritten Falle, bei einem 2 Jahre alten Kind, Dauer 1 Jahr, Wallnussgrösse, nur beim Stuhle hervortretend, leicht reponirbar. Bleibt in der zweiten Woche von der Behandlung weg.

Näheres nicht bekannt.

Vierter Fall: ein 3 Jahre alter Knabe, Dauer 1 Jahr, Länge 12 cm, schwer reponirbar. Behandlungsdauer 4 Tage, kein Recidiv nach einem halben Jahre. Eisenschitz.

Hochsitzender Mastdarmpolyp. Von Prof. R. Demme. 27. Bericht des Kinderspitals zu Bern. 1889.

Ein 6 Jahre alter Knabe leidet seit 4 Jahren zeitweise an Darmblutungen. Bei der gewöhnlichen Art der Untersuchung konnte der vorausgesetzte Polyp nicht gefunden werden, sondern erst an dem chloroformirten Knaben konnten durch starkes Aufwärtsdrängen des Mastdarmspiegels und Herabziehen der Mastdarmschleimhaut in einer Entfernung von 7—8 cm vom Anus an der hinteren Mastdarmwand sitzend, ein kirschgrosser und ein mandelgrosser Polyp gefunden werden, beide an kurzem und dickem Stile, beide konnten durch Ligatur unterbunden und entfernt werden. — Sie bestanden aus hypertrophischen, in gefässreiches Bindegewebe eingebetteten Schleimdrüsen und waren bedeckt mit einer derben, verdickten Epithelschicht. Eisenschitz.

Beobachtungen über Darminvagination. Von Dr. M. Baur. Berl. Kl. W. 33—35. 1892.

Aus dem Berichte über die auf der medicinischen Klinik in Tübingen beobachteten Fälle von Darminvagination heben wir die auf das Kindesalter sich beziehenden heraus:

1. Ein 8 Jahre alter Knabe, der von jeher an Kolik litt, hat vor 2 Jahren ein Trauma auf dem Bauche erlitten; seit damals die Beschwerden sehr gross, sehr schmerzhafte Kolik, mit Blut vermischte, dünnflüssige Stühle.

Bei der Untersuchung findet man eine dem Anfangstheile des Quercolon entsprechende, wurstförmige Geschwulst, die bis zur Linea alba reicht, am nächsten Tage aber schon fast bis zum linken Hypochondrium, nach einigen Stunden nach abwärts umbiegend, noch weiter nach abwärts und einige Tage später bis zur Spin. oss. ilei, dagegen ist sie in der Gegend des Colon transversum geschwunden. Lufteinblasungen verschieben den Tumor, verkleinern ihn, heben ihn aber nicht auf. Der Knabe wird der Klinik entnommen und stirbt 2 Monate später an einer eitrigen Peritonitis (Perforationsperitonitis). Ausgedehnte Invaginatio ileo-coecalis mit chronischem Verlaufe.

2. Ein 1 Jahr altes Mädchen kommt am 5. Krankheitstage zur Aufnahme. Die bekannten klinischen Erscheinungen, die Palpation des Colon transversum et descendens und die Mastdarmuntersuchung ermöglichen die Diagnose der Invagination. Repositionsversuche erfolglos. Tod 24 Stunden nach der Aufnahme. Invaginatio ileo-coecalis.

3. Ein 13jähriger Knabe hatte 4 Jahre und 6 Monate vor der Aufnahme je einmal bedenkliche Kolikanfälle überstanden, der dritte begann neuerdings 3 Wochen vor der Aufnahme. Es kann sofort eine Geschwulst im Colon transversum nachgewiesen werden, 8 Tage später wird die Diagnose Invaginatio ileo-coecalis gestellt, nach weiteren 8 Tagen wird die Laparotomie gemacht und der invaginirte Darm resecirt (1 m lang), 8 Tage nach der Operation Tod infolge von Darmkatarrh. Der Darm war verheilt, die Peritonitis unbedeutend.

4. 9jähriges Mädchen, die ersten Krankheitserscheinungen sind vor circa 5 Monaten aufgetreten, Tumor am Quercolon nachweisbar. Die Art des Beginns der Krankheit, die klinischen Erscheinungen der unvollständigen Darmstenose bestimmen zur Diagnose der chronischen Invaginatio ileo-coecalis. Bei entsprechender Diät verschwindet nach und nach die Geschwulst, das Kind wird ganz gesund.

auch nicht auf Clysmen hin. Da der Allgemeinzustand sich verschlechterte wurde die Laparotomie ausgeführt. Dieselbe ergab keine Intussusception, dagegen fand sich ein grösseres Stück des Dünndarmes fest contrahirt und vollkommen leer, wahrscheinlich das früher invaginirt gewesene. Es war keine Peritonitis vorhanden. Drei Stunden nach vollendeter Operation erlag das Kind seinem Leiden. Der Verfasser meint, dass infolge der lange dauernden Intussusception, welche die Lufteinblasung behoben hatte, eine partielle Paralyse des Darmes eingetreten war, welche Ursache des Todes gewesen. Loos.

Intussusception successfully treated by injection of air. By Edward P. Furber. The British medical Journal June 7. 1890.

Bei einem 10 Monate alten Kinde stellten sich plötzlich Erscheinungen ein, welche auf Darmverschluss (Kothansammlung, Volvulus, Intussusception?) gedeutet werden mussten. Grosse Unruhe des Kindes, fortwährendes Erbrechen, kleiner, frequenter Puls, Abgang von blutigem Schleim ohne fäcale Beimischung. Im linken Hypochondrium eine Resistenz, welche nach Angabe der Mutter wenige Stunden vorher nicht vorhanden war.

In Chloroformnarkose führte F., da er nichts Anderes zur Hand hatte, einen Gummischlauch, wie er zum Verstopfen undichter Fenster verwandt wird, 2—3 Fuss (etwa 90 cm) weit ein und pumpte mit einer Hutchinson'schen Syringe mehrmals warmes Wasser ein, welches er dann unter Massage des Leibes wieder abfliessen liess. Da dies keinen Erfolg hatte, so machte er einen Versuch mit Lufteinblasung. Hierbei verschwand die Resistenz allmählich und nach Verlauf von 1½ Stunden hatte F. das Gefühl, als ob plötzlich die Darmschlinge in ihre richtige Lage geschlüpft wäre. Fünf Minuten darauf Stuhlentleerung. Völliges Wohlsein des Kindes ohne weitere Behandlung.

Der Fall, welcher eine kurze Schilderung erfahren hat, ist deshalb auch bemerkenswerth, weil die Eltern einige Jahre zuvor ein Kind verloren hatten, welches am 4. Tage der Krankheit unter den gleichen Erscheinungen gestorben war. Cahen-Brach.

Ueber einen Fall von Ileus bedingt durch Peritonitis tuberculosa. Von Dr. Poppert (Giessbach). Münchener med. W. 34. 1892.

Bei einem 11 J. alten Mädchen, das ca. 1 Jahr vor seiner jetzigen Erkrankung eine Pleuritis, etwas später Diphtheritis überstanden und dann vielfach über Schmerzen geklagt hatte, traten plötzlich Erscheinungen von Ileus auf, welche nach 3 tägigem Bestande und nachdem verschiedene erfolglose Heilversuche unternommen worden waren, die Indication zur Laparotomie abgaben.

Bei der Operation fand man einen vom zusammengerollten und geschrumpften Netze gebildeten Wulst, vielfache flächenhafte und bandförmige Verwachsungen der Dünndarmschlingen und zahlreiche hanfkorn- bis erbsengrosse, theilweise gestielt aufsitzende Tuberkelknötchen, ausserdem stark vergrösserte Mesenterialdrüsen.

Man entschloss sich zum Einnähen und Eröffnen einer Dünndarmschlinge in die Bauchwunde (Darmfistel).

Der Verlauf gestaltete sich günstig, am 5. Tage nach der Operation der erste Stuhl auf natürlichem Wege, nach 3 Wochen Heilung der Wunde (Fisteloperation), nach 3 Monaten wurde die Kranke blühend aussehend entlassen und befindet sich noch 11 Monate später ganz wohl.

Die Knötchen wurden mit Erfolg in die vordere Augenkammer von Kaninchen überimpft. Eisenschitz.

Tage war die Darmentleerung fast normal und das Kind genas später vollkommen.

Obwohl P. das Kind erst sah, als schon wieder Besserung eingetreten war, und später nicht wieder sah, glaubt er doch annehmen zu können, dass es sich um eine Invagination handelte und der im Rectum gefühlte Körper der unterste Theil der invaginirten Darmpartie war; doch erscheint es etwas überraschend, dass die Invagination gefühlt werden konnte, als der Darm schon wieder durchgängig war. Eine spätere Untersuchung war nicht möglich, weil das Kind weit entfernt auf dem Lande wohnte. In der der Mittheilung des Falles folgenden Discussion machte Palmberg auf den Sphincter ani tertius aufmerksam, der ganz ähnlichen Palpationsbefund bei kleinen Kindern geben kann.

Walter Berger.

Fälle von Darminvagination von Alrik Lindh. Hygiea LIV. 7. S. 16. 1892.

1. Invagination des Ileum und Coecum in das Colon bis zur Flexura sigmoidea hinab bei einem 7 Monate alten Knaben seit 5 Tagen. Am 28. December 1886 wurde ein kleiner Bauchschnitt in der Linea alba gemacht und durch Einführung von 2 Fingern die vermuthete Invaginaton entdeckt, der Darm konnte nicht aus der Bauchwunde hervorgezogen werden. Peritonitis war vorhanden und es liess sich vermuthen, dass die Invagination nicht mehr reponibel sei. Da der Zustand des Knaben eine Laparotomie mit möglicherweise nachfolgender Darmresection nicht gestattete, wurde die Enterostomie an einer ausgedehnten Dünndarmschlinge gemacht. Der Knabe starb 16 Stunden nach der Operation. Bei der Section fand sich, dass schon Adhärenzen sich gebildet hatten.

2. Invagination des Ileum und Coecum in das Colon transversum bei einem 9 Monate alten Mädchen. Am 20. Mai 1887, am 5. Tage nach dem Auftreten der Ileussymptome, wurde die Laparotomie gemacht. Erst nach Incision einer vorliegenden ausgedehnten Dünndarmschlinge, wonach die sehr ausgedehnten Därme zusammenfielen (die Incisionswunde wurde vor der Reposition mit 8 Nähten geschlossen), gelang es, die Invagination aufzufinden (sie hatte eine Länge von 20 cm) und sie zu reponiren. Nach der Operation wurde das Kind etwas ruhiger, starb aber 8 Stunden nach der Operation. Bei der Section fand sich die Incisionswunde im Dünndarm schon verklebt. Im Coecum zeigten sich, besonders um den Eingang in den Processus vermiformis, eine Menge oberflächlicher Geschwüre bis zur Valvula Bauhini hinab. Die Ursache der Invagination bestand in einer Verdickung im Coecum.

Walter Berger.

A case of intussuception; reduction by inflation; continuance of symptoms; subsequens Laparatomie; death. By Mr. Pick. The Lancet, June 13. 1891.

Ein 6 Monate altes, vorher stets gesund gewesenes Brustkind erkrankt unter den Symptomen einer Darmaffection, die ursprünglich von dem behandelnden Arzte für eine Kolik gehalten worden war. Diese wich der gewöhnlichen Therapie nicht, die Entleerungen begannen blutig zu werden, enthielten viel Schleim, das Kind erbrach. Puls und Temperatur gingen in die Höhe. Das Kind wird in das Victoria-Spital gebracht, woselbst in der linken Abdominalseite ein wurstförmiger, drei Zoll langer Tumor constatirt wurde, welcher beweglich war und schief von der Aussenseite gegen die untere hinzog. Die Untersuchung per rectum ergab ein negatives Resultat. Es gelang durch Lufteinblasen in das Rectum den Tumor zum Verschwinden zu bringen. Diese Operation war in Chloroformnarkose vorgenommen. Der Puls stieg weiter bis auf 130, es erfolgten keine weiteren Entleerungen ausser wenig Schleim und Blut

dem vom August 1885 bis Januar 1886 2 mal je 4 und 14 l Serum entleert worden waren, ein 3. Mal 3 Monate später 7500 g einer dünnen, gelblichen, sehr eiweissreichen Flüssigkeit und das ein Jahr nach Beginn der Krankheit endlich ganz gesund entlassen werden konnte.

Von der Diagnose Peritonitis tub. wird man in solchen Fällen mitunter abgehalten, weil die betreffenden Kinder, trotz der Anämie, doch gut genährt bleiben und sich relativ wohl befinden.

Der negative Befund von Tuberkelbacillen in der Punctionsflüssigkeit darf aber nicht als entscheidend für die Diagnose angesehen werden.

Bei Knaben kommt diese Form der Peritonitis chron. serosa viel seltener vor als bei Mädchen; ob diese Formen aber mit Erkrankungen der Genitalien, insbesondere mit der Fortpflanzung der Vulvovaginitis auf den Uterus und die Tuben zusammenhängt, ist noch nicht klar gestellt.

Sicher ist es, dass chronische Peritonitis serosa bei Kindern infolge von atrophischer und noch öfter von hypertrophischer Cirrhose vorkommt; das Aussehen der Kinder, die schmutzig-gelbliche Farbe, die Beschaffenheit der Faeces, Blutungen aus dem Magen und Darm und die Untersuchung der Leber nach der Punction können die Diagnose ermöglichen.

Es ist dabei zu bemerken, dass die Hepatitis interstitialis, welche in der Leiche bei solchen Fällen gefunden wird, darauf beruhen kann, dass von der Serosa der Leber aus die Entzündung sich längs der Glisson'schen Kapsel in die Leber fortsetzt. Den ersten Anstoss dazu kann auch Tuberculose des Peritoneum geben: nur bleibt in solchen Fällen die Leber gross, ohne zu atrophiren, und dann ist oft eben der Ascites nicht das Primäre, sondern die Leberaffection.

Nebenbei hebt H. hervor, dass die Peritonitis tub. im Kindesalter, meist vom Darm ausgehend, isolirt bleibt.

Die rein medicinische Behandlung der chronischen Peritonitis führt nach den Erfahrungen niemals zur Heilung, auch die einfache Punction kaum je, wohl aber erreicht man mit der Laparotomie unerwartete Erfolge, wobei freilich noch nicht als festgestellt angesehen werden kann, dass solche Heilungen notorisch auch bei der chronischen tuberculösen Peritonitis vorkommen, weil, wie H. in einem Falle nachwies, bei der chronischen Peritonitis auf dem Peritoneum Granulationen vorkommen, welche die Anwesenheit von Tuberkeln vortäuschen, ohne aber Tuberkel zu sein, sondern kleine Fibroide, wie sie auch in der Pleura vorkommen.

H. leugnet aber nicht die absolute Unmöglichkeit der Heilbarkeit der chronischen Bauchfelltuberculose durch Laparotomie, empfiehlt aber doch eine grössere Vorsicht in der Beurtheilung solcher Fälle.

Eisenschitz.

Ueber einen durch Laparotomie geheilten Fall von chronischer Peritonitis. Von E. Henoch. Berliner klin. W. 28. 1892.

Ein 5 Jahre altes, aus gesunder Familie stammendes Mädchen bekommt bald nach einem etwa 6 Wochen vorher erlittenen Fall (auf den Bauch?) einen rasch anwachsenden Ascites, sah aber dabei sehr gut aus und entleerte täglich 300—500 ccm normalen Harn.

Der Leib war niemals empfindlich gewesen. Neben dem Ascites fand sich links ein bis zur Sp. scapulae reichendes Exsudat.

Die alsbald vorgenommene Punctio abdominis entleerte 1156 ccm einer grünlich-gelben, stark albuminösen Flüssigkeit; auch nach der Punction in der Bauchhöhle nichts Abnormes nachweisbar.

Darauf wurden 0,0007 Tuberculin eingespritzt, worauf jede Reaction ausblieb.

18 Tage nach der ersten musste die zweite Punction gemacht werden, das linksseitige pleuritische Exsudat war mittlerweile verschwunden.

Die zweite Punction entleerte 1200 ccm Flüssigkeit (keine Tuberkelbacillen) und nach weiteren 7 Wochen eine dritte Punction 2800 ccm (hochgradige Dyspnoe).

Nunmehr wurde das Kind laparotomirt (Bardeleben), bei der Einführung des Fingers in den Bauchraum wurde eine höckrige Beschaffenheit des Periton. perietale entdeckt, dadurch bedingt, dass dasselbe mit röthlichen, stecknadelkopf- bis linsengrossen Knötchen besetzt war. Eine sehr genaue makro- und mikroskopische Untersuchung aber lehrte, dass diese Knötchen nicht Tuberkel waren. Die Operation aber führte nach einigen Wochen und zwar ohne jeden Zwischenfall zur vollständigen Heilung.

Wenn nun dieser Fall in Erwähnung gezogen wird neben der von Koenig berichteten Thatsache, dass durch die Laparotomie wirkliche Peritonealtuberculose geheilt worden sei, so wird man mindestens für die Mehrzahl derselben annehmen dürfen, dass es sich vielleicht um die Verwechselung mit Fällen von chronischer Peritonitis s. derselben Art gehandelt habe, wie der eben von H. berichtete.

Eisenschitz.

Beiträge zur Kenntniss der chronisch-tuberculösen Peritonitis des Kindesalters. Von Dr. E. Berggrün und Dr. A. Katz. Wiener klin. W. 46. 1891.

Das Auftreten mörtelartiger acholischer Stuhlentleerungen bei Kindern im Verlaufe der chronischen Peritonitis wurde schon lange und vielfach hervorgehoben, Widerhofer erwähnt den grossen Fettreichthum der Stühle bei Mesenterialdrüsentuberculose. Solche Stühle waren Objecte einer eingehenden chemischen Untersuchung und zwar war dieselbe vor Allem auf Bestimmung der Fette gerichtet.

Die qualitativen Untersuchungen der grünlich-weissen, lehmartigen Stühle, solchen von Ikterischen absolut ähnlich, entweder von fester, breiiger oder flüssiger Consistenz, ergaben: Sauere Reaction, bedingt durch einen höheren Gehalt an freien Fettsäuren (freie flüssige Säuren fehlten), Geruch nicht faulig, sondern sauer, sodass man daraus auf die Anwesenheit der antiputrid wirkenden Gallenbestandtheile schliessen kann, Scatol in Spuren, Indol in geringer, Phenol in wechselnder, aber nie in excessiver Menge.

Bei der Untersuchung auf Urobilin durch Uebergiessen mit schwefelsäurehaltigem Alkohol erhält man eine klare rothbraune Flüssigkeit, ohne dass sich die Thonfarbe des Stuhles ändert, und aus dem Filtrate fallen nach längerem Stehen Fettsäurekrystalle heraus. Im Filtralte durch Prüfung auf Fluorescenz und auf sein spectroskopisches Verhalten mit Bestimmtheit Urobilin in bedeutender Menge nachweisbar, wodurch wieder die Anwesenheit grösserer Mengen von Galle und deren normalen Reductionsproducten erwiesen ist.

Die Entfärbung des Stuhles ist gewiss nicht in den Veränderungen des Farbstoffes zu suchen, sondern ist bedingt durch das Auftreten grösserer Mengen unverdauten Fettes, ist also Folge einer weitgehenden Störung der Fettverdauung.

So fanden die Autoren im weissen Stuhle bei chronischer tuberculöser Peritonitis 28,74% Fett, 9,31% Fettsäuren, im Milchstuhl des Säuglings 19,65% respective 5,65%, im acholischen Stuhl des Erwachsenen 39,02% respective 18,09%, im Stuhl eines tubercul. Erwachsenen 24,22% Fett.

Zieht man den Fettgehalt der aufgenommenen Nahrung in Betracht,

welcher bei den mit chronischer tuberculöser Peritonitis behafteten Kindern gewiss nicht grösser war als bei den Säuglingen, und erwägt man, dass die Trockenrückstände des Stuhles auf ihren Fettgehalt untersucht worden waren und das Uebermaass an Fett neben Gleichbleiben der übrigen Bestandtheile constatirt werden konnte, so folgt daraus und aus dem Vergleiche mit dem Fettgehalt der Stühle Ikterischer, dass die relativen Werthe für den Fettgehalt der Stühle bei chronischer tuberculöser Peritonitis viel höher sind als im Milchstuhle und fast so gross als bei dem der Ikterischen.

Es ist also der Schluss berechtigt, dass bei der chronischen tuberculösen Peritonitis die Einwirkung der Galle auf die Fettverdauung herabgesetzt ist, und es ist erklärt, weshalb der Harn normal, der Stuhl aber acholisch gefärbt sein kann.

Die antiputride Wirkung der Galle auf den Stuhl ist aber nicht alterirt. Eisenschitz.

Operative Behandlung der Peritonitis tuberculosa. Von Lindner. Berliner klin. Wochenschrift 48. 1891.

Lindner stellte in der Sitzung der Gesellschaft der Charité-Aerzte in Berlin am 8. October 1891 einen 5 Jahre alten Knaben vor, der mit chronischer Peritonitis und Pleuritis in die Charité aufgenommen worden war.

Es bestand der Verdacht, dass es sich um Peritonitis und Pleuritis tuberc. handeln dürfte, und man machte die Laparotomie. In diesem Falle konnte durch histologische Untersuchung die Diagnose auf Tuberculose mit voller Sicherheit bestätigt werden.

Nach einer fieberhaften Erkrankung, die am 12. Tage nach der Operation zum Vorschein kam und einige Zeit angedauert hatte, erholte sich der Kranke sehr bedeutend und war, was die Peritonitis betrifft, geheilt, trotzdem einige Zeit auch eine tuberculöse Wundfistel bestanden hatte.

Die Drüsentuberculose des Knaben besteht fort, ebenso ein Ohrenfluss, das pleuritische Exsudat ist sehr rasch zurückgegangen.

Eisenschitz.

Ueber die chirurgische Behandlung der Peritonitis tuberculosa bei Kindern. Von L. Alexandrow. Wratsch Nr. 6. 1891.

Bei einem 3½ jährigen Mädchen entwickelte sich gleichzeitig mit Temperatursteigerung ein ziemlich bedeutender Ascites. Leber und Milz waren dabei nicht vergrössert. Die verschiedensten angewandten Mittel waren erfolglos, daher entschloss sich Verf. zur Operation. Ein 15 cm langer Schnitt vom Nabel zur Symphyse, Peritonealblätter röthlich, sammetartig, enthielten eine Menge weisslicher Knötchen, die bei der mikroskopischen Untersuchung sich als wahre Tuberkel mit Riesenzellen erwiesen. Nachdem 2000 ccm Flüssigkeit abgelassen worden waren, wurde ein Drain eingeführt und die Wunde genäht. Das Fieber liess jedoch nicht nach und nach einigen Wochen begann der Leib wieder an Umfang zuzunehmen. Verf. entschloss sich zu einem erneuerten Eingriffe: laparotomirte wieder, spülte aber die Wunde mit Borsäure aus und bestäubte sie dann mit Jodoform. Nach diesem Eingriffe fiel das Fieber rasch ab, sodass Pat. jetzt als völlig hergestellt bezeichnet werden kann. Abelmann.

Zur Therapie der Peritonealtuberculose. Von Prof. A. v. Mosetig-Moorhof. Wiener med. Presse Nr. 1. 1893.

Von der Ansicht Caspersohn's ausgehend, dass die gutartigen Erfolge der Laparotomie bei Peritonealtuberculose in dem Reize der bei

jener Operation in das Cavum abdominis eindringenden atmosphärischen Luft begründet seien, und auf Grund einer Beobachtung, in welcher dadurch ein carcinomatöser Beckentumor zur spontanen Reduction gebracht wurde (vergl. das Original), beschloss Verf. folgenden Versuch: es sollte in einem geeigneten Falle von sicher constatirtem tuberculösen Ascites zunächst die Flüssigkeit durch Paracenthese möglichst vollständig entleert und sodann durch die Canüle aseptische Luft in den geschlossenen Bauchraum eingepumpt werden.

Der Fall, welcher hierzu die Gelegenheit bot, betraf einen 4 Jahre alten Knaben mit starkem Ascites, offener Hydrocele funiculi und knotiger Induration des Nebenhodens und des Vas deferens, welche die typische Form der Nebenhodentuberculose trug. Am 4. Mai wurde der Hoden exstirpirt, dabei das knotig verdickte Vas deferens von den übrigen Componenten des Samenstranges isolirt und möglichst hoch abgetrennt; hierauf der erweiterte offene Sack der Scheidenhaut des Samenstranges eröffnet und durch die Oeffnung ein bleifederdickes Drainrohr entlang dem Leistencanale in die freie Bauchhöhle geschoben. Die Menge der entleerten, leicht getrübten, eiweisshaltigen Ascitesflüssigkeit, in welcher zwar nicht Tuberkelbacillen, wohl aber lymphoide Formelemente nachgewiesen wurden, betrug 1500 ccm. Nun wurde aus einer mit Carbolwasser gefüllten Wulff'schen Flasche durch eine Watteschicht mittelst Doppelballons Luft in die entleerte Bauchhöhle getrieben, bis zur mässigen Auftreibung der collabirten Bauchwandungen, der Rest der Ascitesflüssigkeit in aufrechter Stellung des Pat. durch das Drainrohr abgelassen, das letztere sodann ganz entfernt und die offene Scheidenhaut hoch oben vernäht. Aseptischer Druckverband beendete die Operation. Die Leberdämpfung war verschwunden zum Zeichen der Anwesenheit freier Luft in der Bauchhöhle. Die locale Reaction war keine sehr bedeutende, der Verlauf afebril und die Wunde heilte per primam. Am 1. Sept. war die Leberdämpfung wieder nachweisbar, der Bauch ganz eingefallen. Am 10. Tage war neuerdings freie Ascitesflüssigkeit zu constatiren, die sich aber später schnell wieder resorbirte. Der Knabe wurde 3 Wochen post operationem in häusliche Pflege entlassen, Anfangs October wieder untersucht; der Ascites ist nicht wiedergekehrt. Unger.

Zur Frage des Bauchschnittes anlässlich der tuberculösen Peritonitis des Kindes. Von Dr. A. Aldibert in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Juniheft 1892.

Verfasser bespricht die Geschichte, die Indicationen und Contraindicationen, die Technik und die Resultate der Laparotomie bei der tuberculösen Peritonitis des Kindesalters.

Obwohl neuesten Datums, so beweist doch die Statistik die Heilbarkeit gewisser Formen der tuberculösen Peritonitis durch den Bauchschnitt. Auf 49 Fälle von Tuberculose des Bauchfells bei Kindern kamen 42 Heilungen, 4 Todesfälle. Bei 9 von diesen 42 Heilungen war das Resultat am Ende des 1. Jahres noch ein vollständiges, bei 2 Fällen noch nach 2 Jahren. Immer brachte die Laparotomie Erleichterung. Wenn streng aseptisch durchgeführt, ist sie gefahrlos. Sie ist jedoch nicht bei allen Fällen von Peritonealtuberculose indicirt. Am besten eignet hierzu sich die Form des chronischen Ascites, am schlechtesten die acute, fieberhafte Tuberculose des Bauchfells. Lungentuberculose oder Albuminurie bilden keine Contraindicationen zur Operation. Albrecht.

Ueber die Behandlung des Leistenhodens mit einem Bruchbande. Von Prof. Dr. L. Heidenhain. Deutsche med. W. 14. 1892.

Die im Leistencanale infolge mangelhaften Descensus liegenbleibenden Hoden geben Anlass zu mannigfachen Störungen: Atrophie des Hodens, Schmerzen beim Eintritt der Pubertät, Incarcerationserscheinungen, Entwickelung von malignen Neoplasmen etc.

Es geben diese Störungen bei Erwachsenen nicht selten die Indication zur Exstirpation der Leistenhoden. Viele dieser Leistenhoden sind im Kindesalter noch beweglich, lassen sich mit einiger Gewalt in das Scrotum hinabschieben.

Heidenhain ist es gelungen in 3 Fällen bei jugendlichen Individuen durch die Pelotte eines einfachen Leistenbruchbandes den Leistenhoden dauernd an den Eingang des Scrotums oder in das Scrotum selbst zu bringen.

Bei einem 12 Jahre alten Knaben mit rechtsseitigem Leistenhoden gelang es nach ca. 4 Monaten, den Hoden bis in den Grund des Scrotums zu bringen, und er blieb dauernd daselbst, nachdem das Bruchband weggelassen worden war.

Bei einem 11 Jahre alten Knaben, bei dem beide Hoden im Leistencanale liegen, aber auch beide sich an das Scrotum hinabziehen lassen, konnte durch Anlegen eines doppelseitigen Bruchbandes vorerst die normale Lagerung der Hoden erzielt werden, das Bruchband aber war noch nicht weggelassen worden, weil die Beobachtungszeit noch zu kurz ist.

Ein 7 Jahre alter Knabe, dessen beide Hoden im Leistencanale liegen, aber sich leicht in den Hodensack hinabziehen lassen, bekommt gleichfalls ein doppelseitiges Bruchband angelegt und schon nach einigen Stunden zeigten die Hoden keine Tendenz, ihren Platz im Scrotum zu verlassen.

Der 2. und 3. Fall waren mit Leistenhernien complicirt.

In einem 4. Falle bei einem 14 Jahre alten Knaben gelang bisher nur die Tieflagerung des rechtsseitigen Leistenhodens, aber die Hernie hinter dem Hoden tritt noch immer aus. Eisenschitz.

Resection brandiger Darmschlingen bei Kindern. Von Dr. H. Schramm. Operateur am Sofienspital in Lemberg. Wiener med. Woch. Nr. 39. 1892.

Die Frage, wie eine gangränose Hernie am besten behandelt werden soll, beantwortet Verf. dahin, dass, gegenüber der Anlegung einer Darmfistel oder einer Enteroanastomose, die Resection und Enterorrhaphie als dasjenige Verfahren zu betrachten sei, das in erster Linie hierbei in Betracht kommen soll. Zum Beweise, dass Kinder eine Darmresection selbst bei Gangrän des Darmes sehr gut vertragen, werden nachfolgende zwei Fälle mitgetheilt.

1. Ein 12 Jahre alter Knabe, der seit 5 Tagen erkrankt war, wird am 2. Februar l. J. in die Anstalt gebracht. Allgemeinzustand sehr elend, Puls schwach, 96, Bauch über der linken Leistengegend mässig aufgetrieben. Betasten schmerzhaft. Linker Hodensack angeschwollen, bläulich-roth, schmerzhaft. Kein Abgang von Stuhl und Winden seit 5 Tagen. Am ersten Tage häufiges, später seltenes Erbrechen. Herniotomie. Nach Eröffnung des Bruchsackes fliesst eine bräunliche, fäcal riechende Flüssigkeit ab. Die 15 cm lange Dünndarmschlinge dunkel kirschroth gefärbt, glänzend. Nach Erweiterung der Bruchpforte erweist sich die Darmwand an der Einschnürungsstelle als vollständig gangränos. Es wurde nun die Darmschlinge weiter hervorgezogen und ein 15 cm langes Stück derselben in vollkommen gesunden Theilen des Darmes ausge-

schnitten, dreireihige Darmnaht angelegt und die Schlinge reponirt. Schluss der Bruchpforte nach Czerny, Naht der Hautwunde ohne Drainage, Occlusivverband. Verlauf war vollständig normal. Stuhlgang in zwei Tagen. Nach zehn Tagen völlige Heilung.

2. 9 Jahre alter Knabe erkrankt vor 6 Tagen plötzlich ohne Ursache mit Bauchschmerzen und Erbrechen. Bei der Aufnahme facies hippocratica, Puls kaum zählbar, Bauch trommelartig aufgetrieben, eiförmig mit grösster Auftreibung in der Mitte, Coecumgegend gedämpft, sehr schmerzhaft. Seit 24 Stunden kein Erbrechen mehr. Operation: Schnitt in der Coecalgegend und Eröffnung der Peritonealhöhle, wobei ziemlich viel blutig gefärbte Flüssigkeit ausfliesst. Die Occlusions-Stelle fand sich etwa 30 cm nach oben vom Coecum, dieselbe war schon gangränös und riss beim Herausholen der Darmschlinge ein, wobei sich flüssiger Koth in reichlicher Menge glücklicherweise schon ausserhalb der Bauchhöhle entleerte. Dicht über der gangränösen Stelle befand sich auf der ausgedehnten Darmschlinge ein 4 cm langes, mit einem 4—5 cm langen Strang endigendes Diverticulum Meckelii. Verf. liess durch die Perforationsöffnung soviel Koth ab, als es ging, und schnitt alsdann das perforirte Darmstück in der Länge von etwa 8 cm sammt dem darauf sitzenden Divertikel aus. In dem ausgeschnittenen Darmstück fand sich ein grosser, zusammengeballter Spulwurm. Behandlung der Wunde wie im vorigen Falle, Ausgang jedoch nicht so glücklich. Am folgenden Tage keine Flatus, kein Stuhl, vielmehr noch stärkere Auftreibung des Bauches, als vor der Operation (Ileus paralyticus). Verf. musste die Wunde theilweise wieder eröffnen und einen Anus praeternaturalis anlegen, durch welchen bis zum Abend sich über 2 Liter flüssigen Kothes und Winde entleerten, worauf der Meteorismus abfiel und zunehmende Besserung eintrat. Weiterer Verlauf normal. Am 3. Tage normaler Stuhlgang, am 10. Tage Entlassung des Patienten mit kleiner, sich zusammenziehender Darmfistel. 75 Tage p. op. kam der Knabe wieder in die Anstalt: Fistel münzengross, starker Schleimhautprolaps, ausgedehntes Eczem um die Fistel, jeden 3. — 4. Tag geformter Stuhlgang per anum. Da die Fistel sich hier, trotz entsprechender Behandlung nicht schloss, eröffnete Verf. die Bauchhöhle in der alten Narbe, löste die Schlinge von der Bauchwand und der nebenliegenden ziemlich fest verwachsenen Schlinge und resecirte, da die Oeffnung im Darme sich für die unmittelbare Vernähung als zu gross erwies, ein 9 cm langes Darmstück, vernähte, reponirte und schloss die Wunde wie früher. Es trat eine starke Darmblutung mit Collaps, Erbrechen und Entleerung reichlicher Mengen Blutes ein, doch war der weitere Verlauf normal. Am 3. Tage normale, noch etwas schwärzliche Stuhlentleerung. Am 10. Tage Verbandwechsel, Heilung per primam, am 22. Tage Entlassung. In diesem Falle veranlasste also ein Meckel'sches Divertikel die Occlusion, jedoch in einer Art und Weise, die als ein Unicum bezeichnet werden muss: es heftete sich nämlich die Spitze des Divertikels an die Basis desselben, wodurch der Darm wie mit einem Faden oder einem Ringe umschnürt wurde. An dieser verengten und unnachgiebig gewordenen Stelle blieb eine Ascaris stecken, es kam zur Stauung des Darminhaltes über dem Ringe, zur Steigerung der Einschnürung und zur endlichen Darmgangrän. In Betreff der übrigen epikritischen Details sei auf das Original verwiesen. Unger.

Three Cases of strangulated hernia of the Coecum in infants. By Stefan Paget. The Lancet April 25, 1891.

Incarcerirte Hernien sind im Allgemeinen im frühen Kindesalter sehr selten im Verhältnisse zu der Häufigkeit der Hernien dieser Periode überhaupt.

Eines der Kinder war 1 Jahr alt, die beiden anderen 3 Monate. Eines der Kinder wurde gesund, die beiden letzteren starben nicht an der Operation, sondern an secundären Affectionen. In allen 3 Fällen befand sich im Bruchsacke das Coceum. Loos.

Zur Radicalcur der Leistenhernie beim Kinde. Von Prof. Dr. Broca in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Decemberheft 1892.

Verfasser theilt 25 einschlägige Fälle mit. Das Alter der operirten Kinder schwankte zwischen 2 und 11 Jahren. Bei allen verlief die Operation günstig und glatt. Ein einziger Fall (Fall 16) complicirte sich durch einen Abcess und zog sich hierdurch in die Länge. Er betraf einen Knaben von 6 Jahren mit beidseitiger Leistenhernie, wovon die linke voluminös. In den übrigen Fällen stellten sich weder Fieber noch Schmerzen ein nach der Operation. Bis zum Augenblicke der Publication kein einziges Recidiv. Die ersten Fälle stammen aus dem Jahre 1885. Operation derselben nach Macewen. Freilegung des Bruchsackes, Ligatur so hoch wie möglich. Excision. Sorgfältige Naht des Leistenringes. Bei den anderen 20 Fällen Operation nach Mac Burney. Einnähung der Haut in die Pfeiler des Leistenringes. Albrecht.

Zur Radicalcur der freien Hernie bei Kindern. Von Dr. K. Bayer Prager med. W. 35. 1891.

Die verschiedenen Bedenken, die gegen die radicale Operation der freien Hernie bei Kindern noch derzeit, trotz der Antiseptica, obwalten, die Gefahren der letzteren an und für sich, die Unbändigkeit der Kinder, die Schwierigkeit der Reinhaltung der Operationswunde und endlich die Unsicherheit, definitive Heilungen zu erzielen, haben Dr. B. lange abgehalten, Radicaloperation freier Hernien bei Kindern zu unternehmen.

Allein Misserfolge mit anderen Verfahren, Invagination nach Wood, Alkoholinjection nach Schwalbe, bestimmten ihn endlich, die Radicaloperation auch bei Kindern zu versuchen, und so verfügt er nunmehr über die Erfahrung von 12 solcher Operationen, 8 unilaterale, 3 bilaterale Inguinal- und 2 Umbilicalhernien, alle diese Hernien waren frei und entweder gar nicht oder doch nicht mit Sicherheit durch Bruchbänder zurück zu halten.

Die zur Anwendung gebrachte Operationsmethode war die von Czerny: schichtweise Präparation bis zum zarten Bruchsacke, Ausschälung des letzteren mit Schonung des Samenstranges und Plexus (bei Inguinalhernien) bis zum Bruchsackhals, Vorziehen des Halses, Ligatur mit Seide oder Catgut, Abtragung des Bruchsackes und Naht mit Seide oder Catgut. Desinfection mit 1 : 2000 Sublimat, Jodoformirung der Wunde, exacte Naht, Jodoformverband.

Wenn während der Operation Darmschlingen prolabirten, wurden sie mit 5procentiger Borlösung abgewaschen und reponirt. Die Ablösung des Samenstranges, dessen Gefässe oft von einander getrennt sind, erfordert grosse Sorgfalt; in einem Falle riss das zarte Vas deferens ab und konnte nicht mehr vereinigt werden.

Bei Nabelhernien empfiehlt Dr. B. wegen der leichten Dehnbarkeit der Narbe nach Lauenstein den Bruchsack sammt der ihrer Epidermis beraubten Haut in die Bauchhöhle zu versenken und darüber den Nabelbruch zu schliessen. Von den 10 operirten Leistenhernien kamen alle zur Heilung ohne Zwischenfälle, bei 3 konnte längere Zeit nach der Operation die radicale Heilung constatirt werden, bei einem 4. kam zwar der Bruch nicht mehr zum Vorschein, aber bei der Revision 14 Wochen nach der Radicaloperation erwies sich die Narbe als gedehnt und wölbte sich beim Schreien vor, eine Lücke war nicht vorhanden.

Von den 2 operirten Umbilicalhernien konnte bei einem Fall 3 Wochen nach der Operation noch Heilung constatirt werden, bei dem 2. war aber 3 Monate später die Narbe gedehnt und musste ein Bruchband angelegt werden.

Von 4 weiteren Fällen von operirten Inguinalhernien liegen schriftliche Nachrichten vor, dass sie geheilt blieben, ein 5. Kind starb 13 Monate nach der Operation an Convulsionen, ohne Recidive der Hernie. Durch die Operation verunglückt ist keines der 12 operirten Kinder.

Eisenschitz.

Hernia in infancy and its treatement. By W. De Garmo. Archives of Pediatrics. April and June 1891.

Verfasser giebt eine klare und ansprechende Darstellung der im kindlichen Alter vorkommenden Hernien. Es sind dies die Umbilical-, Ventral- und Inguinalhernien, letztere entweder angeboren oder erworben. Schenkelhernien kommen im Kindesalter nicht oder doch äusserst selten vor. Verf. hat einen einzigen Fall bei einem 8jährigen Knaben gesehen. Obgleich ernste Complicationen, wie Incarcerationen sehr selten vorkommen, so ist doch die frühzeitige und energische Behandlung des Bruches nothwendig, da er sonst für das Leben bestehen bleibt. Die Behandlung soll schon in den ersten Lebenstagen beginnen und reicht in den allermeisten Fällen die Application eines gut passenden Bruchbandes aus. Dasselbe soll über der Hüfte der gesunden Seite verlaufen und in der Gegend des Annulus inguinalis internus einen nicht zu starken Druck ausüben. Die Pelotte soll verstellbar und hart (aus Celluloid oder Hartgummi), die Federn aus Metall (Aluminium) sein. Weiche Pelotten und solche, die nicht gewaschen werden können, sind zu meiden. Das Bruchband soll bei erworbenen Hernien mindestens durch ein, bei angeborenen durch zwei Jahre getragen werden. Gegen Ende kann der Druck allmählich vermindert werden. Ist dann noch kein Verschluss der Bruchpforte eingetreten, so mag man die von Heaton angegebenen reizenden Injectionen in die Umgebung der Bruchpforte anwenden. Unter den chirurgischen Verfahren ist das von Barker angegebene das beste.

Escherich.

The operations for the radical cure of Hernie in children and their value. By Henry O'nell. The British Medical Journal. Febr. 7. 1891.

Wir wollen nur die Indicationen, welche der Verf. bei der Operation der Hernien aufstellt, hier anführen: Operirt sollen werden:

1. Kinder armer Leute, die kein Geld haben, sich gute Bruchbänder zu kaufen, und die keine Zeit haben, den Bruchbändern die nothwendige Aufmerksamkeit zuzuwenden.

2. Hernien, die ein gewöhnliches Bruchband nicht zurückzuhalten im Stande ist.

3. Wenn eine Hernie trotz 12monatlichen Tragens eines Bruchbands sich vergrössert hat.

4. Wenn die Kinder wahrscheinlich schwere Arbeiten werden verrichten müssen.

5. Wenn es sich um die Operation einer eingeklemmten Hernie handelt.

Was die Methoden und antisepsischen Regeln betrifft, so enthält jedes chirurgische Lehrbuch das darüber Nothwendige.

Die jüngsten Kinder, welche der Autor operirt hatte, standen im Alter von $2^3/_4$—7 Jahren. Loos.

Ueber die mikroskopische Untersuchung der Entleerungen bei Kindern. Von R. W. Raudnitz. Prager med. W. 1. 1892.

Raudnitz empfiehlt den praktischen Aerzten im Hinblicke auf am Krankenbette gemachte Erfahrungen in sehr dringender Weise die mikroskopische Untersuchung der Stuhlentleerung bei Kindern.

Ausserdem, dass solche Untersuchung die Diagnose mancher Darmkrankheiten sichert, für diejenige von Darmparasiten in vielen Fällen unentbehrlich ist, giebt sie in vielen Fällen Aufschlüsse über, gegen die Absicht des Arztes, verabreichte Nahrungsmittel.

Raudnitz hat zu diesen Untersuchungszwecken ein Kästchen zusammengestellt mit mehreren Fläschchen, die destillirtes Wasser, ½ proc. Essigsäure, 20 proc. Natronlauge, absoluten Alkohol, Aether, 5 proc. Schwefelsäure, rauchende Salpetersäure, wässrige Jod-Jodkaliumlösung etc. und andere Reagentien enthalten.

Die Untersuchung beginnt mit dem Aufsuchen von Parasiteneiern: Ascariseier durch ihre braune Farbe, Eier von Trichocephalus dispar, dunkel gefärbt, mit 2 glänzenden Stöpseln an den Polen, Oxyuriseier, Taeniaeier, Eier von Anchylostomum duodenale. Die letztern sind leicht mit pflanzlichen Gebilden zu verwechseln, welche durch Chlorzink-Jodjodkalium blau gefärbt werden.

Zweimal hat R. bei solchen Untersuchungen in diarrhöischen Faeces zahllose Infusorien gefunden, welche gleichzeitig mit der Diarrhoe durch Auswaschungen mit 10 proc. Tanninlösung schwanden.

Die 2. Art der Untersuchung ist auf Reste der Nahrungsmittel gerichtet, man findet da die Fleischfasern, Sehnengewebe, Stärkekörner, wobei die zufällige Verunreinigung mit Puder zu beachten ist, und nur Stärke ausserhalb der Zellhäute in diarrhöischen Stühlen in grösserer Menge wird den Schluss auf Verabreichung von zu viel Stärke in der Nahrung zulassen. Stark stärkehaltige Stühle, welche einige Tage stehen, geben keine oder nur schwache Jodreaction, weil durch Mikroorganismen und diastatische Fermente die Stärke weiter verändert worden ist.

Durch Jodlösung sich rothbraun färbende Schollen bedeuten Erythrodextrin und kommen seltener vor.

Cellulose, durch Chlorzinkjodjodkaliumreaction erkennbar, ist in den Stühlen von mit Amylaceis genährten Kindern besonders häufig und giebt einen Fingerzeig für den Nachtheil dieser Ernährung bei Säuglingen trotz der sorgfältigsten Dextrinisirung.

Durch Salzsäure und Phloroglucin färben sich dann noch andere Pflanzenbestandtheile schön rosenroth und zwar verholzte Theile.

In einem weiteren Präparate werden die Fette untersucht: Neutralfette als glänzende, weiss erscheinende Kügelchen, welche durch Zusatz von alkohol. Alkannatinctur roth gefärbt werden. Um das Fett zu entfernen, überzieht man das trockene Präparat mit Aether. Bei entsprechender Milchernährung soll man in jedem Gesichtsfelde (Hartnack, Ocular 4, Obj. 4) etwa 50—100 Fetttropfen zählen.

Ausserdem finden sich Fettsäuren — Stearin-Palmitinsäure — in Form von Drüsennadeln, die sich in Aether, Alkohol, Alkali lösen und dadurch von Bacillen unterscheiden lassen. Seifen weist man nach durch Zusatz von Säuren, wobei die im Aether löslichen Fettsäurekrystalle erscheinen, bei Zusatz von SO_3 auch Gypskrystalle.

Auf Grund seiner bisherigen mikroskopischen Untersuchungen meint R. aussagen zu können, dass bei Säuglingen bis zum 6. Monate mit regelmässiger oder vermehrter Stuhlentleerung fast ausschliesslich Neutralfette, später auch Fettsäurenadeln, bei Katarrhen sehr häufig Seifen, bei fiebernden und bei atrophischen Kindern Fettsäurenadeln zu finden sind.

Bei Affectionen des oberen Dünndarmes und vermehrter Peristaltik findet man viel Fett in Tropfenform, bei Dickdarmkatarrhen sind die Fetttropfen spärlicher.

Für den Nachweis der Reste nicht geformter Eiweissnahrung in den Faeces besitzt man vorerst keine vom praktischen Arzte anwendbare Reaction.

An dem vorher mit Aether und Alkohol ausgewaschenen und mit einem Tropfen Essigsäure versetzten Präparate findet man: Schleim, Epithelien, Eiter und Blutkörperchen, Schleim in deutlicher Menge (Tropfen oder Körner) findet man im Stuhle gesunder Säuglinge bis zum 6. Lebensmonate nicht, wohl aber bei gesunden älteren Kindern.

In Krankheitszuständen findet man durch Bilirubin gefärbte oder ungefärbte Schleimmassen mit Rundzellen oder wenig veränderten Epithelien und Leukocyten, in höherem Grade sogar mit schlauchartigen Abgüssen, die mit veränderten Epithelien besetzt sind. Diese Untersuchung liefert oft Anhaltspunkte für die Beurtheilung der Art der Darmkrankheit oder des Stadiums, in welchem sie sich befindet.

Wenig Bedeutung haben die Untersuchung auf Krystalle und endlich die Untersuchung auf Bakterien. Eisenschitz.

Ueber Protozoen im kindlichen Stuhl. Von Dr. Eugen Cahen. Deutsche med. Wochenschrift 1891. Nr. 27.

Bei einem 4jährigen, vorher gesunden Kinde, das wegen Fieber und Diarrhöen in die Universitätskinderklinik in Graz aufgenommen worden war, beobachtete Verf. in den dünnflüssigen rothbraunen Entleerungen neben Helmintheneiern, rothen und weissen Blutkörperchen und Darmepithelien zellige Gebilde von lebhafter amöboider Beweglichkeit, vorzugsweise den Schleimklümpchen eingelagert. Dieselben stimmen morphologisch mit den kurz zuvor von dem Verf. selbst beobachteten Dysenterie-Amöben von Kartulis, sowie mit den von Lösch beschriebenen überein, nur sind sie kleiner als die letzteren und erreichen nur den 2—3 fachen Durchmesser der rothen Blutkörperchen. Die Amöben zeigten eine homogene, Pseudopodien bildende Rindenschicht und eine dunklere, körnige Binnensubstanz mit einem bläschenförmigen Kern. Die Beweglichkeit blieb in den ersten drei Stunden nach Absetzen des Stuhles erhalten. Im gefärbten Präparat waren hellrunde Flecke (Vacuolen) zu erkennen.

Verf. ist geneigt, die Erkrankung als Dysenterie (blutige Diarrhöen, Fieber, eingezogenes Abdomen) aufzufassen. Ob die Amöben mit der Erkrankung in irgend welchem Zusammenhang standen, lässt Verf. unentschieden, sowohl Züchtungsversuche als Uebertragungen in den Dickdarm von Katzen blieben ohne Resultat.

Gleichzeitig berichtet C. über einen vom Ref. (Escherich) beobachteten Fall: Ein 6 Monate altes, wohlgenährtes Kind erkrankt an Kolikanfällen mit spritzenden Diarrhöen. In denselben fand sich eine grosse Zahl lebhaft sich bewegender Körperchen von birnförmiger Gestalt, die an dem zugespitzten Ende eine lange schwingende Geissel, an dem breiten Ende einen kleinen, scharf contourirten Kern aufweisen. Nach einiger Zeit erlahmten die Bewegungen und waren dann nur noch unbewegliche kugelige hyaline Gebilde ohne erkennbare Geissel zu sehen. Nach Application eines Sublimatclystieres schwanden die Monadinen und zugleich damit die Kolikanfälle. Escherich.

Ueber Taenia nana. Von Dr. Mertens. Berl. klin. W. 44, 45.

Dr. Mertens hatte in Cöln Gelegenheit, bei einem 6 Jahre alten Kinde das in Nord- und Westeuropa bisher nicht beachtete Vorkommen von Taenia nana zu constatiren.

Der betreffende Knabe, der im Uebrigen ganz gesund erschien, wurde von der Mutter wegen Oxyuris zur Behandlung gebracht.

Bei der Untersuchung der Faeces fanden sich sofort grosse Mengen von Taeniaeiern, welche mit grosser Wahrscheinlichkeit als der Taenia nana angehörig diagnosticirt werden konnten.

Nach einer Santonincur gingen nur Oxyuren ab, nach Verabreichung von Extr. filicis maris 300—350 kleine Bandwürmer (Taenia nana) ohne Köpfe (7. März).

Am 11. Mai nach neuerlicher Verabreichung von Extr. filicis maris (3 mal 2,5 in Intervallen von $^1/_2$ Stunde) und Bitterwasser gingen 305 Bandwürmer, darunter 9 mit Köpfen ab.

Am 20. Tage nach dieser Cur fanden sich wieder in 1 cmm Faeces 1500 Eier.

Am 12. Juni wurde 3 mal stündlich 1,0 Thymol gegeben, ohne dass etwas abging, und 3 Tage später erschienen auf Wiederholung der Cur mit Extr. filicis maris 70 Bandwürmer mit 3 Köpfen.

Die Eier sind von hellweisser Farbe, durchsichtig, oval, die Länge schwankt zwischen 39 und 60 μ, die Breite zwischen 33 und 45 μ, schliessen einen kuglichen Embryo ein, besitzen eine doppelte Schale, zwischen den Schalen befindet sich eine amorphe, gekörnte, von einem Fadennetze durchzogene Masse, zwischen Schale und Embryo eine homogene, farblose Flüssigkeit. Der Embryo selbst, mit Hacken versehen, hat einen Durchmesser von 20—25 μ.

Die Eier sind so charakteristisch, dass sie die sichere Diagnose und die Differenzirung ermöglichen. Bezüglich der angegebenen differentialen Kriterien verweisen wir auf das Original, ebenso in Bezug auf die Naturgeschichte des Parasiten.

Der von Mertens beobachtete Knabe hatte keinerlei Störungen des Allgemeinbefindens gezeigt, Grassi und Corneri haben dabei beobachtet: Störungen in der Defäcation, Dyspnoe, Asthma, epileptiforme Krämpfe, Schwäche der geistigen Functionen, Melancholie.

In Italien scheint die Taenia nana ziemlich oft vorzukommen, Grassi fand sie bei 180 Stuhluntersuchungen 80 mal.

Die Köpfe sind so zart, dass sie bei der Untersuchung der Faeces nach Abtreibungscuren schwer aufzufinden sind. Eisenschitz.

Erfahrungen über Spulwürmer bei Kindern und deren Behandlung. Von Prof. Dr. R. Demme. Bericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern 1891.

Es ist immerhin wichtig zur Kenntniss zu nehmen, dass von einem so vertrauenswürdigen Beobachter (Prof. Demme), der selbst angiebt, dass er gewohnt war, das Vorkommen von Spulwürmern bei Kindern als etwas ziemlich Unbedeutendes anzusehen, 3 Fälle von perniciöser Anämie in causalen Zusammenhang mit der Anwesenheit zahlreicher Spulwürmer gebracht wird.

In dem einen Fall, einem 3 Jahre alten Knaben, bei dem im cmm Blut nur 2 450 000 rothe Blutkörperchen gezählt wurden und 1 weisses auf 90 rothe, bei einem Hämoglobingehalte von nur 40 % und einer deutlichen Poikilocytose, gingen nach Verabreichung von Santonin zu wiederholten Malen grosse Mengen von Spulwürmern ab. Nunmehr stieg die Zahl der rothen Blutkörperchen in den nächsten Wochen auf 4 100 000, der Hämoglobingehalt auf 70 % und es kam 1 weisses auf 160 rothe Blutkörperchen. Das Kind genas.

Diesen causalen Zusammenhang ist D. aber nur geneigt gelten zu lassen, wenn mehrere Hundert Spulwürmer in einem Individuum vorkommen, und erkennt in solchen Anämien Analoga derjenigen, welche durch Botriocephalus latus und Anchylostoma bedingt werden.

Wenn D. wegen Spulwürmern zu Rathe gezogen wird, so lässt er zunächst des Morgens den Kindern 0,025 Santonin in einem Kaffeelöffel warmen, leicht gezuckerten Olivenöls verabreichen, wodurch immer etwa vorhandene Spulwürmer in einzelnen Exemplaren abgehen.

Da das Santonin die Ascariden nicht tötet, sondern nur zur Auswanderung in den Dickdarm veranlasst, so soll man zur eigentlichen Cur das Santonin zur grösseren Sicherheit mit einem Abführmittel combiniren und zwar mit Vortheil um 6, 7 und 8 Uhr Morgens je 0,01—0,02 Santonin und 0,02 Calomel an drei aufeinander folgenden Tagen.

Ausserdem erwähnt D. eines Falles von Santoninvergiftung bei einem dreijährigen, kräftigen Knaben, dem von seiner Mutter ohne ärztliche Ordination an 3 aufeinander folgenden Tagen in Tabletten 6 Dosen von je 0,025 Santonin, im Ganzen 15 Dosen mit 0,375 verabreicht worden waren.

Die Intoxicationserscheinungen waren: Erbrechen, Pupillenerweiterung, Collaps, Cyanose, Dyspnoe und endlich Convulsionen. Kalte Begiessungen des Kopfes und Rückens im lauen Bade erwiesen sich als zweckmässig, das Bewusstsein kehrte wieder und stellte sich eine Temperatur 39,7° C., heftiges Nasenbluten und Hämoglobinurie ein. Das Kind, das ein sehr schweres Krankheitsbild, wiederholt Convulsionen, ein scharlachähnliches Erythem und Sopor, gezeigt hatte, konnte erst am 3. Tage als gerettet angesehen werden.

Santoninvergiftungen wurden aber auch nach kleineren Dosen beobachtet, von Lewin nach 2 Dosen von 0,12 eine tödtliche Vergiftung, in 2 anderen Fällen erst nach 0,36 und 0,72 mit Ausgang in Genesung, von Binz nach 2 Dosen von 0,025, von Demme auch nach 0,15 auf 3 Tage vertheilt und nach 0,4 (circa) auf 4 Tage vertheilt. Es scheint, dass verschiedene giftig wirkende Santoninpräparate im Handel vorkommen.

Jedenfalls sollte es verboten sein, Santonin ohne ärztliche Verordnung zu verabreichen und sind als Grenzwerthe bei Kindern im Alter von 1—6 Jahren 0,01—0,03 als Einzeldose und 0,06—0,1 als Tagesdose anzusehen, welche nicht überschritten werden sollen. Eisenschitz.

Fall von Unterleibsechinokokken, behandelt mit Laparotomie. Von Dr. A. Bornemann. Hosp.-Tid. 3. R. IX. 42. 1891.

Bei einem 7 Jahre alten Knaben auf Island hatte seit 3 Jahren der Leib an Umfang zugenommen und war fassförmig aufgetrieben. Unterhalb des unteren Leberrandes fühlte man in der Tiefe eine bedeutende Geschwulst, die bis fast zur Mittellinie nach vorn zu und bis zur Nabelhöhe abwärts verfolgt werden konnte; sie schien unter der Leber zu verschwinden, war unbeweglich und zeigte keine Fluctuation. Der Percussionsschall war etwas gedämpft, aber bedeutend weniger deutlich als die Leberdämpfung. Patient klagte über Schmerz im rechten Hypochondrium; Ascites bestand nicht, aber Ikterus. B. nahm Echinococcus an, der von der concaven Fläche des rechten Leberlappens ausging. Am 5. Juni wurde die Operation ausgeführt. Ein ungefähr 6 cm langer Schnitt wurde in der Mammillarlinie von der am meisten vorgewölbten Stelle der Leber bis etwas unterhalb des untern Randes derselben gemacht; nach Incision des Peritonaeums fand man den rechten Leberlappen gesund; man konnte jetzt fühlen, dass die Geschwulst nicht von der concaven Leberfläche ausging; erst nach Erweiterung des ersten Schnittes und nach Hinzufügung eines Querschnittes ergab sich, dass die Geschwulst über die Mittellinie hinweg und bis in die Fossa iliaca hinabreichte, aber der Ausgangspunkt liess sich noch nicht bestimmen. Nach Punction der Cyste wurden 750 ccm klarer Flüssigkeit ohne Tochterblasen entleert; die Cyste fiel zusammen, war aber noch nicht leer. Von der Er-

öffnung des Cystensackes musste B. absehen, weil Erbrechen eintrat und der Puls klein wurde. Die Operation wurde abgebrochen, die Wunde geschlossen und ein Drainrohr eingelegt. Kurz nach der Operation trat noch Erbrechen auf und der Kranke war sehr verfallen, erholte sich aber wieder. Am 15. Juni war die Wunde geheilt bis auf die Drainöffnung, am 18. war auch diese in bester Heilung begriffen. Der Kranke, der vorher schlaff und theilnahmlos gewesen war, wurde munter und gewann ein gesundes Aussehen. Nach 2 Monaten hatte sich die Cyste noch nicht wieder gefüllt, was nach den Erfahrungen auf Island berechtigt, Heilung anzunehmen. Dass diese nach einer einzigen Punction eintrat, ist ein seltenes Vorkommniss. Walter Berger.

Ueber das Vorkommen von Milztumoren bei Kindern, besonders bei rachitischen. Von Dr. Leop. Küttner. Berl. kl. W. 39. 40. 1892.

Ueber das Vorkommen von Milztumoren im Kindesalter wurden an der Poliklinik des Augusta-Hospitals in Berlin folgende Erfahrungen gesammelt:

Als das beste Mittel zur Constatirung einer Milzschwellung wurde die Palpation constatirt, in einer Mittellage zwischen Rücken und rechter Seitenlage, bei leicht angezogenen Beinen, festlagerndem Kopfe und tiefer Inspiration, wobei die Finger des Untersuchers unter den Rippenbogen gegen das untere Ende der Milz geführt werden.

Bei mangelhafter Respiration, besonders aber bei Spannung der Bauchdecken, ist zuweilen geduldiges Abwarten und wiederholte Untersuchung nothwendig, um zum Ziele zu gelangen. Eine besondere Schwierigkeit ergiebt sich, wenn das Zwerchfell durch Ascites, Meteorismus etc. stark nach aufwärts gedrängt ist.

Weniger verlässliche Resultate liefert die Percussion und noch unpräcisere die Inspection. Die hier in Rechnung gezogenen Milztumoren waren durch Palpation nachweisbar und galten alle Milzen für vergrössert, welche, ohne dislocirt zu sein, palpabel waren.

Acute Milztumoren fanden sich bei Neugeborenen und im frühen Kindesalter bei acuten Infectionskrankheiten, Pneumonie, Infarcten der Milz, Scorbut, Phlebitis umbilic., Syphilis, allg. Tuberculose, Icterus etc.

Verf. hat erfahren, dass bei Scharlach, Masern, Diphtherie und überhaupt bei vielen acuten Kinderkrankheiten Milztumoren vorkommen, dass es sich aber dabei oft um früher latent gewesene und jetzt erst entdeckte Tumoren handle.

Solche im Verlaufe einer acuten Krankheit aufgefundenen latente Milztumoren gaben oft zu diagnostischen Irrthümern Anlass.

Die chronischen Milztumoren durch Behinderung des Pfortaderabflusses sind im Kindesalter relativ selten, ebenso solche durch Obliteration der Gallengänge, häufiger diejenigen infolge von Herzfehlern und chronischen Lungenprocessen.

In Bezug auf die Rachitis kam Mertens zu folgenden Ergebnissen: Von 60 rachitischen Kindern zeigten 44 palpable Milztumoren, von diesen 60 wurden 31 normal ernährt, 50 hatten multiple Drüsenschwellungen. Es wurden immer sicher vorhandener Rachitis und ebenso sicher vorhandene Milztumoren notirt.

Bei der hereditären Syphilis kommen Milztumoren wohl oft, aber nicht immer vor, sehr oft ist Syphilis hered. mit Rachitis combinirt.

Die Blutuntersuchung von Kindern mit Milztumoren bei hereditärer Syphilis und Rachitis ergab grosse Schwankungen in der Zahl der rothen Blutkörperchen, sowie im Verhältnisse der weissen zu den rothen Blutkörperchen und bezüglich des Hämoglobingehaltes und gestattet keinen Schluss auf die Grundkrankheit.

Bei den sogenannten pseudoleukämischen Milztumoren fand Verf. die von früheren Untersuchungen angegebenen Kriterien.

Die von anderen Autoren beobachteten Milzgeräusche hat Verf. niemals constatiren können. Die Therapie der Milztumoren richtet sich nach der veranlassenden Krankheit. Eisenschitz.

VII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Prolapse of the urethra in female children. The British medical journal 1. Nov. 1890.

Ein 9jähriges Mädchen hatte in der Urethralgegend eine circa kirschengrosse Geschwulst, in deren Centrum sich die Mündung der Urethra vorfand. Dieselbe war schmerzlos und erwies sich als prolabirte Schleimhaut der Urethra. Sie wurde zur Verhütung von Stricturen nur partienweise abgetragen. Der Prolaps kehrte dann nicht wieder und es war keine Functionsstörung vorhanden. Loos.

Ein Fall von croupöser Cystitis. Von W. G. Grigorjew. Aus der Gesellschaft der Kinderärzte zu Moskau. Sitzung vom 16. April 1892. Referat der Bolnitschnaja Gaz. Botkina.

In die Filatow'sche Klinik wurde im Februar ein Knabe mit Blasensteinsymptomen gebracht. Patient ist 1 Jahr 7 Monate alt, gut entwickelt und genährt. Penis etwas vergrössert, ödematös, häufiges Uriniren in kleinen Mengen, Harnträufeln, sehr schmerzhafter Blasentenesmus. Urin alkalisch, von stark ammoniakalischem Geruch; das Sediment enthält Eiterkörperchen, Blasenepithelien, harnsaure Salze und phosphorsaure Ammoniak-Magnesia; keine Cylinder. ¾ Eiweiss nach Esbach.

Wiederholte Exploration der Blase ergab kein Resultat. 22. Febr. Harnverhaltung, am 23. Febr. entleerte sich auf Druck aus der Harnröhre ein röhrenförmiges Häutchen von ca. 2 cm Länge, 0,5 cm Breite und ca. 1 mm Dicke, grauweisser Farbe, weich-elastischer Consistenz, welches aus Fibrin besteht. Harnentleerung unbehindert. Tags darauf wurde spontan ein zweites kleineres Häutchen entleert. Harn theils spontan, theils Harnverhaltung. Abends konnte bereits kein Metallkatheter eingeführt werden. Denselben Abend Sectio alta. Bei Eröffnung der Blase entleeren sich ca. 500 ccm Harn und ein Fibrinhäutchen, entsprechend den früheren. Der palpirende Finger stösst am Trig. Lieutaudii auf einen mässig harten, ca. pflaumengrossen Tumor, der nicht entfernt wurde. Die Wunde wird gereinigt und vernäht. Tags darauf Exitus letalis.

Bei der Section fand sich ein croupöser Belag der Blasenschleimhaut und ein frei in der Blase liegender Körper, in dem sich ein fester Kern fühlen liess. Auf dem Durchschnitte zeigte es sich, dass die periphere Schicht aus concentrischen, zwiebelschalenförmig geschichteten Häutchen bestand, während den Kern ein Stein von 1,5 cm Länge und 8 mm Breite bildete. Ausserdem chronische Nephritis.

Redner macht auf das diagnostische Interesse des Falles aufmerksam: bei Lebzeiten war es wegen des weichen Ueberzuges nicht möglich, den Stein zu diagnosticiren, und bei der Operation täuschte derselbe Umstand eine Neubildung vor, sodass der Stein nicht entfernt wurde. Andrerseits sind die Fälle von croupöser Cystitis im Kindes-

alter sehr selten. Betreffs der Aetiologie meint G., dass es sich ursprünglich um eine einfache katarrhalische Cystitis handelte, die infolge von reichlicher Entwickelung von kohlensaurer Ammoniak-Magnesia croupösen Charakter annahm, entsprechend den Experimenten Zaluk's, der den Beweis führte, dass Ammoniak auf Schleimhäuten eine croupöse Entzündung hervorruft. Die Veränderung der Nieren ist secundär.

In der Discussion erwähnt L. Alexandrow einen ähnlichen Fall, wo er nur die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Blasenstein stellen konnte, bei der Operation den Stein entfernte, die Mucosa mittels Schwammes vom croupösen Belage befreite, die Blase mit Sublimat ausspülte und vernähte. Patient wurde geheilt entlassen. Lange.

Enuresis nocturna bei Mundathmern. Von Dr. Otto Koerner (Frankfurt a/M.). Centralbl. f. klin. Med. 23. 1891.

Der Zusammenhang zwischen Enuresis nocturna und Verstopfung der Nase wurde von Major im Jahre 1884 erwähnt, von Ziem und Blach bestätigt, Schmalz hat zuerst einen Fall von sofortiger und dauernder Heilung von Bettnässen durch Entfernung hypertrophischer Theile der Nasenmuscheln publicirt.

Dr. Otto Koerner berichtet nunmehr über 2 analoge Fälle:

1. Ein 15 Jahre altes Mädchen, seit seiner Kindheit an Stockschnupfen und nächtlichem Bettnässen leidend, wurde gleichzeitig von beiden Uebeln durch Entfernung adenoider Wucherungen im Nasenrachenraum befreit; die Enuresis recidivirte während des Bestandes eines Schnupfens nur für kurze Zeit.

2. Ein 3 Jahre altes Mädchen bekam gleichzeitig mit der Entwickelung von adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraume Bettnässen und wurde durch Entfernung der ersteren soweit geheilt, dass das Bettnässen nur während eines Schnupfens eintritt.

Die Fälle beweisen auch, dass Mundathmen an und für sich weder alle Fälle von Bettnässen, noch für sich allein dieses Uebel erklärt, dass vielmehr auch eine Disposition dazu durch Schwäche des Sphincter vesicae gegeben ist. Aber immerhin wird die Nasenathmung, wenn sie bei Bettnässen fehlt, wieder herzustellen sein. Eisenschitz.

De l'Atropine dans l'incontinence d'urine de l'enfance. Von Watson. Gazette des hopitaux 1891. Nr. 68.

Watson empfiehlt gegen die Incontinentia urinae der Kinder folgende Lösung:

Atropini sulf. 0,05 (centigr. quinque)
Aq. destillat 25,0

Von dieser Lösung giebt man dem Kinde 2 mal täglich, und zwar um 4 und 7 Uhr des Nachmittags, soviel Tropfen, als das Kind Jahre zählt. Fritzsche.

De la suture totale et primitive de la vessie après la taille hypogastrique chez l'enfant. Von Leguen. Progrès médical 1892. Nr. 17.

Verfasser giebt dem Bauchschnitt mit Blasennaht den Vorzug vor der Urethrotomia externa. Er hat bei einem 13 jährigen, an Steinen leidenden Knaben den guten Verlauf der Operation beobachten können. Die Operation wurde in der Weise ausgeführt, dass zuerst eine Sonde in die Blase geleitet wurde. Dann wurden die Ränder der Blase mit 8 Catgutnähten vereinigt. Eine zweite Reihe von Nähten über die erste wurde nach der Vorschrift von Lambert angelegt. Am 7. Tage

wurde die Dauersonde entfernt und am 9. Tage war die Wunde vollständig verheilt, sodass der Kranke aufstehen konnte. Von Drainage kann man bei der aufrechten Stellung der kindlichen Blase absehen, während sie beim Erwachsenen durchaus nöthig ist. Dagegen empfiehlt sich der Dauerkatheter beim Kinde mehr als beim Erwachsenen. Die Vortheile des Bauchschnittes gegenüber dem Perinealschnitt sind hiernach einleuchtend. Fritzsche.

Tumeurs de la vessie chez un enfant. Von Phocus. Le progrès médical 1892. Nr. 20.

Im Anschluss an eine eigene Beobachtung eines Blasentumors bei einem 6½ jährigen Kinde, das schon einen Monat nach der Operation ein Recidiv bekam und schliesslich nach mehrmaligen chirurgischen Eingriffen einer Pyelonephritis erlag, hat Phocus 25 Fälle von Blasentumoren bei Kindern in der Literatur zusammengestellt. Unter Zufügung von 5 Fällen Albarran's stehen 30 mehr oder weniger genau beschriebene Beobachtungen zur Verfügung. Die gutartigen Geschwülste sind ziemlich häufig, aber nicht so zahlreich wie die bösartigen. Von den Symptomen ist die Hämaturie weniger bemerkenswerth bei den Kindern, als bei den Erwachsenen.

Nach Art des klinischen Verlaufes kann man 2 Kategorien von Blasentumoren trennen, je nachdem Knaben oder Mädchen befallen sind. Bei Mädchen dehnt der Tumor in raschem Wachsthum die Urethra und wölbt die Scheide hervor. Bei den Knaben wächst die Blase in toto, sodass man oft den Eindruck einer gefüllten Blase hat, eine Annahme, die durch den resultatlosen Katheterismus widerlegt wird. Von 12 erkrankten Mädchen sind 10 gestorben, 2 geheilt (gutartige Tumoren). Von 7 operirten Knaben starben 5, während 2 mit gutartigen Tumoren geheilt wurden. Der Tod tritt gewöhnlich sehr rasch ein. Fritzsche.

Die Lithotritie bei Kindern. Von Dr. L. P. Alexandrow. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 32. B. 5. und 6. H.

Bis in die neueste Zeit wurde von den meisten Chirurgen die Lithotritie selten in Gebrauch gezogen, wegen der Enge der kindlichen Urethra, die kräftige Lithotriptoren nicht durchlassen, und wegen der Gefahr des Steckenbleibens von Steinsplittern.

Die verbesserte Technik liefert nunmehr auch starke Instrumente sehr kleinen Kalibers und die zweite Gefahr wird durch die Biegelow-sche Methode der Litholapaxie vermieden.

Es ist dadurch die Anwendung der Steinzertrümmerung auch bei Kindern viel häufiger geworden als früher,

Dr. A. wendet im St. Olga-Kinderspitale (Moskau) bei Kindern das kleinste Kaliber des gefensterten Lithotriptors (Nr. 14 französische, Nr. 7 englische Scala), wenn der Stein an seiner dünnsten Stelle auch nicht stärker als 2 cm ist. Bei grösseren Steinen ist bei Kindern die Lithotritie zu vermeiden, weil sonst beim Ausziehen des Instrumentes die im Schnabel steckenden Trümmern den Umfang des letztern so vergrössern, dass die Urethra stark verletzt werden kann.

Dr. A. hat in den letzten 8 Jahren 32 mal bei Kindern die Lithotritie vorgenommen, von denen 20 im Alter von 1—5, 9 im Alter von 5—10, 3 im Alter von 10—14 Jahren standen, 5 von den Operirten starben, davon 3 durch die bei der Operation erzeugten Verletzungen der Urethra. Eisenschitz.

Forty successful cases of litholapaxy in boys. By G. H. D. Gillmette. The British medical journal May 9. 1891.

Die Mittheilung demonstrirt die Brauchbarkeit der Litholapaxie bei Knaben. Die Patienten standen im Alter von 3—16 Jahren. Sie wurden alle ohne Complicationen von ihrem Uebel befreit. Eine übersichtlich gehaltene Tabelle giebt über Beschaffenheit der Steine, Dauer der Operation, Dauer des Spitalsaufenthaltes, Nummer des verwendeten Instrumentes etc. Auskunft. Loos.

Litholapaxy in male children and boys. By D. F. Keegan. The Lancet Oct. 4. 1890.

Der Autor berichtet über 160 Operationen, ausgeführt an Kindern unter dem 15. Lebensjahre. Einen schlechten Ausgang hatte diese in 7 Fällen = 4,37%. Nur in einem Falle konnte der schlechte Ausgang in directen Zusammenhang mit der Operation selbst gebracht werden, während in den anderen Fällen Nierenerkrankungen an dem Tode Schuld trugen. Er hält die Operation für dieses Alter für durchaus angezeigt und will die seitliche oder mediane Lithotomie, eventuell die Cystotomia suprapubica nur bei Steinen besonderer Härte oder Grösse ausgeführt wissen, oder wenn die Steine in der Harnblase encystirt sind. Eine ausführliche Tabelle, welche über das Alter der Kinder, die Grösse der verwendeten Instrumente, die chemische Beschaffenheit der entfernten Steine, die Dauer der Operation und der Heilung etc. Auskunft giebt, soll die Ansichten des Autors erhärten. Loos.

A case of vesical calculus in a female child; suprapubic lithotomy. By A. Bidwell. Lancet 7. Nov. 1891.

Der Verfasser räth von der Lithotripsie und Extraction der Steine durch die Urethra bei Mädchen ab; die Gefahr, bei dieser Operation die Blase zu verletzen und eine Vesicovaginalfistel zu erzeugen, ist eine sehr grosse, weil die Blase bei weiblichen Kindern verhältnissmässig sehr klein ist. Anschliessend daran wird ein Fall mitgetheilt. Es handelte sich um eins 8 jähriges Mädchen; der Stein hatte an 3 cm in jedem Durchmesser, sein Kern war kein Fremdkörper, sondern ein Oxalatconcrement, die Hülle bestand aus Uraten und Phosphaten. Urinbeschwerden waren schon seit einem Jahre dagewesen. Die Heilung der Operationswunde war innerhalb einiger Tage glatt vor sich gegangen. Loos.

Ueber Ectopia testis. Von Dr. A. Pollak Prager med. W. 41. 1891.

Tedeschi hat in Nr. 22 der Wiener med. W. vom Jahre 1890 auf Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen aufmerksam gemacht, welche durch temporäre Vorlagerung eines oder beider Hoden hervorgerufen werden.

Dr. P. theilt nun folgende analoge Beobachtungen mit:

1. Ein sonst gesunder Knabe klagt seit 2 Tagen über Schmerzen im Innern des rechten Ohres, Harndrang und Schmerzen in der Eichel beim Uriniren.

Als Ursache dieser Störungen wird die Anwesenheit des rechten Hodens im Leistencanal gefunden, alle Erscheinungen schwanden, nachdem durch laue Bäder und etwas Morphium der rechte Hoden in den Hodensack zurückgetreten war.

2. Ein 3 Monate alter Knabe äussert plötzlich heftige Schmerzen und als Ursache derselben constatirte man das Eintreten beider Testikeln in die Leistencanäle, sodass nur die untern Pole vorragten.

Hier gelang die Reposition sofort und die Schmerzen hörten nach 2 Stunden auf. Eisenschitz.

Zur chirurgischen Behandlung der Ectopie der Hoden bei Knaben. Von Prof. Dr. Broca in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Novemberheft 1892.

Das Zurückbleiben der Hoden im Leistencanal führt in gewissen Fällen zur männlichen Sterilität oder zu nervösen hysterischen Erscheinungen. Eine Hernie kann sich bilden oder es fordern nachträgliche Schmerzen und Beschwerden zu einem Eingriff auf. Oft macht der im Leistencanal festsitzende Hode das Tragen eines Bruchbandes bei gleichzeitig bestehender Hernie unmöglich. Wann ist ein chirurgisches Vorgehen gerechtfertigt? Beim gegenwärtigen Stande der Asepsis gewiss in allen acuten Fällen. Es bietet die Eröffnung des Leistencanals, mit Herabziehen des Hodens und Fixiren desselben im Hodensacke durch nachfolgende Vernähung des Leistencanales nicht mehr Gefahren als die Radicalcur der Leistenhernie. Wo aber keine stürmischen Erscheinungen zum Angriff auffordern, soll der Chirurg wegen blosser retentio testis doch einschreiten? Broca antwortet mit „nein" auf diese Frage.

Man soll zuerst versuchen, durch regelmässiges, schonendes Massiren den Hoden in den Leistenring zu schieben. Ist er einmal dort angelangt, so kann man ihn durch methodisches Ziehen oder durch Tragen einer passenden Bandage am Platze erhalten; körperliche, anstrengende Uebungen, Turnen, Floretfechten, Reiten können auch mithelfen, das Resultat zu befestigen. Erst wenn das 12. bis 14. Altersjahr vorüber ist, glaubt Broca bei Fehlen acuter Erscheinungen das chirurgische Aufsuchen des verborgenen Hodens gerechtfertigt. Incision wie für die Radicalcur der Leistenhernie. Spaltung des Leistencanals. Aufsuchen des Hodens. Ist derselbe durch fibröse Stränge fixirt, so werden dieselben mit gut desinficirtem Fingernagel zerrissen oder mit dem Bisturi durchschnitten, bis der Hoden völlig mobil wird. Hierauf Untersuchung des Samenstranges, welcher nur noch vom Vas deferens und den Samenstranggefässen gebildet sein soll. Der Hode wird jetzt eventuell nach Zerstörung einer an der Basis des Hodensackes oft sich vorfindenden Querscheidewand im Grunde des Hodensackes fixirt und dort durch exacte Seidennaht des Leistencanals festgehalten. Nur durch letzteres Verfahren ist es möglich, den Hoden am Platze zu festigen. Narbencontraction kann ihn allerdings wieder nach dem Leistenringe hin ziehen; Broca glaubt aber nicht, dass es berechtigt sei, ihn durch Apparate hieran zu verhindern. Albrecht.

Ueber Vulvovaginitis gonorrhoica bei kleinen Mädchen. Von A. Epstein. Archiv f. Dermatologie und Syphilis 1891.

Die Anschauungen über die Vulvovaginitis bei kleinen Mädchen haben mit den medicinischen Schulen und Systemen mannigfache Wandlungen durchgemacht, welche der Autor historisch darlegt.

Die Entdeckung der Gonokokken (1879 Neisser) musste selbstverständlich auch die Untersuchung des Secrets der Vulvovaginitis der Kinder veranlassen, und schon im Jahre 1885 publicirte E. Fraenkel (Jahrbuch f. Kinderheilkunde XIX. B.), dass er bei einer im Hamburger Krankenhause beobachteten Endemie den Gonococcus Neisser nachweisen konnte, trotz der Verschiedenheit des klinischen Verlaufes der Krankheit bei Kindern und Erwachsenen. Viel präciser wurde die Identität dieser Gonokokken mit den Neisser'schen von nachfolgenden Untersuchern nachgewiesen und wurde dieser Nachweis bereits zur forensischen Verwerthung, allerdings nicht ohne Widerspruch, vorgeschlagen.

Bei Neugeborenen kommt eine Vulvovaginitis (catarrhalis Gerhardt) vor, die nicht infectiöser Natur ist, obwohl dieselbe von Pott beob-

achtet und auf eine Infectio inter partum bezogen wurde, allein es fehlte bisher der nothwendige bakteriologische Nachweis.

Sicher ist es, dass man bei neugeborenen Mädchen nicht selten eine Absonderung aus dem Genitalapparate beobachtet, von gelatinösem, milchglasartigem Aussehen, die man bis in den Uterus hinein verfolgen kann (an der Leiche) und die nur aus getrübten oder zerklüfteten Epithelien besteht, später durch Beimengung von Schleim flüssiger, rahmartig oder durch Gallenfarbstoffe auch gelblich wird, aber nie eitrig. Man hat es hierbei einfach mit einer Theilerscheinung jenes ausgebreiteten Desquamationsprocesses zu thun, welcher die Cutis und die angrenzende Schleimhaut beim Neugeborenen betrifft und als etwas Physiologisches, als desquamativer Katarrh anzusehen ist und allenfalls sich zu einer wirklichen Vulvovaginitis steigern kann, wenn Verunreinigungen stattfinden, wozu ja mannigfache Gelegenheit geboten ist.

Verfasser hat seit 1. Januar 1890 nur 4 mal Gonorrhoe an Mädchen im Alter von 8 Monaten, 14, 16 und 20 Tagen beobachten können. Die 3 letztern wären als Repräsentanten der Gonorrhoe Neugeborener anzusehen und unterscheiden sich von der früher erwähnten Vulvovaginitis catarrhalis schon klinisch durch die weitaus grössere Heftigkeit aller Erscheinungen, welche die Diagnose schon vor der bakteriologischen Untersuchung sicher stellten.

Das ältere der 4 Kinder schlief mit seiner an eitrigem Scheidenfluss leidenden Mutter in demselbem Bette und hatte auch ein $4^1/_2$ Jahre altes Schwesterchen mit eitrigem Scheidenfluss.

Die 3 Neugeborenen, bei denen gleichfalls der bakteriologische Nachweis der Gonorrhoe geführt werden konnte, dürften die Infection inter partum erlitten haben.

E. bemerkt diesbezüglich, dass seine Erfahrungen in der Findelanstalt keine Anhaltspunkte geliefert hätten, dass bei den Kindern gonorrhöische Erkrankungen durch eine zufällige Verschleppung des Trippersecretes entstehen, dass er die Gefahr bei indirecter Ansteckung durch gonorrhöisches Secret für nicht besonders gross erachten könne, dass nach seiner Ansicht dies auch für die Augenblennorrhoe gelte, er habe auch einmal direct gonokokkenhaltiges Conjunctivalsecret erfolglos auf die Vulva 2 gesunder, mehrere Wochen alter Kinder übertragen.

E. schliesst aus seinen Erfahrungen, dass zur erfolgreichen Uebertragung eine besondere Beschaffenheit der Schleimhaut oder besondere physikalische Bedingungen erforderlich sein dürften, welche in günstiger Weise beim geschlechtlichen Verkehre und beim Geburtsacte sich vorfinden.

Einer von den erwähnten Neugeborenen litt gleichzeitig an Blennorrhoea umbilici, im Nabelsecrete konnten aber Gonokokken nicht gefunden werden.

Die Behandlung dieser Kinder bestand anfangs im Einlegen von in Basedow'sche Lösung getauchten Wattebäuschchen, später in Inspersion von Jodoform. Die Gonorrhoe war in 5–6 Wochen abgelaufen.

Die 3 Fälle von Gonorrhoe waren die einzigen, welche unter allen 625 neugeborenen Mädchen, die im Jahre 1890 die Klinik passirten, beob achtet wurden.

Was die bei älteren Mädchen beobachteten Fälle betrifft, so konnte beim klinischen Materiale der Zusammenhang mit dem eitrigen Scheidenflusse der eigenen Mütter leicht nachgewiesen werden, in der Privatpraxis stösst man hierbei allerdings auf grosse Schwierigkeiten.

Bei der Schwierigkeit der indirecten Uebertragung der Infection auf die Vagina des Kindes ist E. geneigt anzunehmen, dass zahlreiche Fälle ursprünglich von einer Infection inter partum herrühren dürften,

bei lentesiscirendem Verlaufe und so lo lange viel gebadet und gereinigt wird, übersehen werden, bis die Erscheinungen im späten Kindesalter durch die damit verbundenen Störungen auffälliger geworden sind.

In vernachlässigten Fällen, wie sie in der poliklinischen Praxis vorzukommen pflegen, können intensive Schwellungen, Oedeme, Infiltrationen, Erosionen, Lymphdrüsenschwellungen etc. bedeutende Beschwerden machen und den Gedanken an stattgehabte Gewaltthätigkeiten anregen.

Die acuten Erscheinungen der Erkrankungen pflegen alerdings bei zweckmässigem Verhalten sich bald zu bessern, allein vollständig geheilt wird die Vulvovaginitis der Kinder erst nach Monaten, Jahren, oder wird wohl auch manchmal vollständig gar nicht geheilt, sondern endlich bei den mittlerweile herangewachsenen Mädchen aus „Schicklichkeit" verschwiegen.

Man wird also wohl auch annehmen können, dass manche im Kindesalter entstandene Vulvovaginitis gonorrhoica noch bei Erwachsenen anzutreffen ist.

Es sind wohl auch schon solche Folgezustände, auch wohl verhängnissvolle, bei Kindern zur Beobachtung gelangt, wie man sie von der Gonorrhoe bei Erwachsenen zu sehen pflegt, multiple Gelenksschwellungen (Koplic), Peritonitis, Eiterung in den Ovarien und Tuben mit tödtlichem Ausgange (Loven, Huber, Hatfield), kurz, man wird an die ganze Kette von Consequenzen der Gonorrhoe, welche man bei Erwachsenen im Auge hat (Saenger, Curvier, Dupasque etc.), denken müssen.

Die Behandlung des weiblichen Trippers wird bei kleinen Kindern noch grösseren Schwierigkeiten begegnen als bei Erwachsenen, ein Hinderniss bieten nicht nur Zartheit und Kleinheit der betreffenden Theile, sondern auch die Unannehmlichkeit, welche mit der häufigen Untersuchung der Genitalien bei Mädchen verbunden ist.

Prof. E. hat für die spec. Vulvovaginitis die schon von Pott empfohlene Einstreuungen von Jodoform oder Einführungen von Jodoformbougies wirksam gefunden, ausserdem täglich Voll- und Sitzbäder in Eisenmoorlauge, Soole oder Eichenrindenabsud.

Für die Prophylaxis kommen allenfalls in Betracht: Sorgfältige Desinfection der Hände der Hebammen nach der Entbindung und bevor sie das Kind reinigen; für die Zeit des Wochenbettes diene der Grundsatz, zuerst das Kind und dann die Mutter zu besorgen, ferner Zusatz unschädlicher Antiseptica, u. A. von übermangansaurem Kali zum Bade des Kindes, das Auswaschen der Vulva im ersten Bade eventuell, wenn die Gonorrhoe der Mutter bekannt ist, Einträufeln einer 2% igen Lösung von arg. nitric. in die Vulva. Eisenschitz.

Arthrite mono-articulaire consécutive à une vulvite à gonocoque, chez une petite fille de deux ans. Von Dr. Lop. Gazette des hopitaux 1892. Nr. 42.

Ein 2jähriges, kräftiges Mädchen leidet seit 14 Tagen, ohne nachweisbare Ursache, an einer heftigen Vulvitis mit Ausfluss eines reichlichen gelblich-grünen, dickflüssigen Eiters.

Am 9. Tage nach Eintritt der Vulvitis wird plötzlich das rechte Radiocarpalgelenk schmerzhaft und fängt an zu schwellen. Die Schwellung erstreckt sich auch auf den Handrücken. Die Beweglichkeit ist vollständig aufgehoben. Die Untersuchung des Eiters ergab die Anwesenheit des Neisser'schen Gonococcus, der allmählich unter antiseptischer Behandlung seltener wurde und schliesslich ganz verschwand. Auch die Arthritis gonorrhoica ist im Abnehmen begriffen.

Das Vorhandensein des Neisser'schen Coccus bei der Vulvovaginitis

kleiner Mädchen ist durch zahlreiche Beobachtungen festgestellt, wenigstens findet sich ein Mikroorganismus, der morphologisch ganz dem Neisser'schen gleicht. So fand Cséri bei 25 kleinen Mädchen von 3 bis 10 Jahren stets die genannten Kokken, ferner Koplick in 2 Fällen. Auch Vibert und Bordas konnten den Coccus im Scheidensecret von Kindern nachweisen, die nie eine Tripperinfection durchgemacht hatten. Comby ist der Ansicht, dass die Anwesenheit des Gonococcus gar nichts beweist, da er auch bei ganz gesunden Kindern in Scheide und Urethra gefunden würde. Ueberhaupt sind die Autoren über den Werth des Vorkommens des Gonococcus bei Vulvovaginitis noch recht im Widerspruch.

Das Auftreten einer Arthritis nach Vulvovaginitis nicht specifischer Art gehört zu den grössten Seltenheiten, ebenso wie das Vorhandensein des Gonococcus im Gelenk selbst. Nach Guyou und Janet sind es die durch den Einfluss des Gonococcus entstandenen Producte, die zu Gelenkaffectionen führten. Fritzsche.

A Case of double pyosalpinx in a child one year and nine months old. By Cheadle. Lancet Nr. 14, 1891.

Ein Kind von einem Jahre und 9 Monaten erlag einer Tuberculose der Lungen, mit Cavernenbildung. Ferner war Tuberculose vorhanden in dem Peritoneum, der Leber, den Nieren. Bei den Tuben fanden sich weit ausgedehnt, ihre proximalen Enden vollkommen intact, die ausgedehnten Partien erfüllt mit dickem Eiter. Der Uterus war vollkommen intact. Ebenso war keine Vulvovaginitis vorhanden. Loos.

Parametritis bei einem 12 Jahre alten Mädchen. Von Dr. T. Cramer. Deutsche med. W. 33. 1892.

Ein 12 Jahre altes Mädchen erkrankt unter unbestimmten Symptomen fieberhaft. Das hervorstechendste Symptom bilden kolikartige Schmerzen und peritoneale Reizungserscheinungen, Druckempfindlichkeit im Hypogastrium.

Am 11. September erfolgt eine ausgesprochen plattgedrückte Defäcation.

Am nächsten Tage wird in der Narcose Rectum und Vagina untersucht und dabei eine zweifellos pralle, aber fluctuirende Geschwulst constatirt, die einerseits das hintere Scheidengewölbe in die Vagina, andererseits und noch mehr die vordere Mastdarmwand vorbuchtet.

Nach einer vorausgeschickten Probepunction per vaginam, wobei schon $^1/_2$—1 l Eiter entleert wurden, besserte sich der Zustand vorübergehend, auch eine zweite Punction führte nicht zum vollen Erfolge.

Erst als eine grössere Menge Eiter spontan per rectum abgegangen war und dieser Eiterabfluss nunmehr fortdauerte, heilte der Abscess unter Ausspülungen mit Jodoformglycerin nach 2monatlicher Krankheitsdauer.

Die Ursache der Krankheit in diesem Falle soll ein Trauma gewesen sein, wobei das Kind sich mehrere Male um seine Axe rollte.

Das Kind war noch nicht menstruirt. Eisenschitz.

Fall von zeitiger Schwangerschaft und Entbindung. Von Dr. Adolf Lindstedt. Eira XV. 15. S. 489. 1891.

Ein noch nicht ganz 13 Jahre altes Mädchen hatte im Alter von 12 Jahren die erste Menstruation gehabt, hatte bereits vorher und dann wiederholt geschlechtlichen Umgang gehabt, hatte im August die Menstruation verloren, war schwanger geworden und erwartete am 25. April 1891 die Entbindung. Die Schamöffnung war klein und eng, weshalb der durchtretende Kindeskopf viel Schmerzen verursachte; trotz Unter-

stützung riss der Damm etwa 3 cm lang ein. Das Kind war ein fast völlig ausgewachsener Knabe, die grössten Durchmesser des Kopfes betrugen 13,5 und 10,3 cm. Das Kind war wohlgebildet, an den Händen waren die Nägel unvollständig entwickelt, an den Füssen fehlten sie, die Placenta, die bald extrahirt wurde, war ganz und nicht krankhaft. Die junge Mutter war für ihr Alter gross und stark entwickelt, die Mammae waren ziemlich gross und geschwellt, aus den Warzen liess sich Milch ausdrücken. Das Kind, das künstlich ernährt wurde, gedieh und entwickelte sich gut.

Walter Berger.

Zwei im Krankenhause Sabbatsberg in Stockholm beobachtete Fälle von cyklischer Albuminurie. Von John Bexelius. Hygiea LIII. 4. S. 389. 1891.

Der 1. Fall betraf einen 15 Jahre alten Knaben, der früher Diphtherie durchgemacht hatte, 1 Jahr danach wegen chronischer Nephritis aufgenommen wurde. Es wurde cyklische Albuminurie gefunden. Eine Schwester des Kranken leidet an derselben Krankheit. Der 2. Fall betraf ein 11 Jahre altes Mädchen, das früher Scharlach und Influenza durchgemacht hatte; Patientin war gesund bis auf die Albuminurie, die einen cyklischen, aber sehr unregelmässigen Verlauf hatte. — B. macht darauf aufmerksam, dass beide Kranke vorher Infectionskrankheiten durchgemacht hatten; er meint, dass Infectionskrankheiten, besonders Scharlachfieber möglicherweise in ätiologischem Zusammenhange mit der cyklischen Albuminurie stehen können. Die angestellten Untersuchungen ergaben keinen Einfluss der Nahrung und der Muskelarbeit auf die Eiweissausscheidung, im Liegen fand keine Eiweissausscheidung statt, aber die unbedeutendste Unterbrechung des Liegens genügte, sie wieder in Gang zu bringen, auch in der Nacht.

Walter Berger.

Two Cases of acute primary Nephritis in infancy. By L. Emmelt Holt. Archives of pediatrics April 1892, pg. 263 ff.

Es handelt sich um Formen von Nephritis, für deren Entstehung auch beim besten Willen keines der bekannten ätiologischen Momente auffindbar gemacht werden kann; vor allem Andern ist nicht zu erweisen, dass eine der bekanntlich mit Nephritis combinirten Infectionskrankheiten vorangegangen war. Wahrscheinlich dürften diese im Kindesalter vorkommenden Nierenentzündungen doch infectiöser Natur sein. Ref. hat im XXX. Bd. 4. Heft dieser Jahrbücher eine Reihe solcher Fälle beschrieben und früher schon wurden dieselben von Letzerich und v. Jaksch gewürdigt

Holt theilt die Krankengeschichten zweier Fälle mit, die eines 6 und und eines 14 Monate alten Kindes. Beide Fälle endeten letal und erwies die mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein einer beiderseitigen diffusen, acuten Nephritis. Beide Fälle hatten während der Zeit ihrer Beobachtung ein atypisches Remittiren des Fiebers. Die Autopsie hatte ausserdem beidesmal das Vorhandensein geringfügiger lobulär pneumonischer Herde ergeben.

Loos.

Ueber einen Fall mikrobieller (Pneumokokken-) Nephritis mit Purpura bei einem 7 Monate alten Kinde, wahrscheinlich von einer suppurativen Otitis media ausgehend. Von Dr. C. Rasch. Hosp.-Tid. 3. R. X. 21. 1892.

Ein vorher vollständig gesundes, 7 Monate altes Mädchen erkrankte plötzlich 14 Tage vor der am 18. Februar 1890 bewirkten Aufnahme im Kinderhospital zu Kopenhagen mit hohem Fieber, Angina, vorübergehendem Erbrechen und Verstopfung; der Harn enthielt Eiterzellen und

Mikroorganismen, aber keine Cylinder. Später wurde der Harn blutig gefärbt. Bei der Aufnahme war das Kind somnolent; es schien etwas Strabismus convergens auf dem linken Auge zu bestehen. Am 26. Februar trat am Unterleib ein petechiales Exanthem auf, am nächsten Tage auch an den Oberarmen, den Oberschenkeln und am harten Gaumen, am 28. Februar und die folgenden Tage stellte sich Nasenbluten aus beiden Nasenlöchern ein und die Blutergüsse in der Haut und im subcutanen Bindegewebe breiteten sich aus, theils in Form kleiner Petechien, theils in Form von breiten Sugillationen. Am 2. März erschienen Zuckungen in den linken Extremitäten, am 4. März Contractur des linken Beines im Hüft- und Kniegelenk, am 8. März übelriechender Ausfluss aus dem rechten Ohr, am 10. starb das Kind.

Bei der Section fand sich starkes Oedem der weichen Hirnhäute, auf der Schnittfläche der weissen Substanz bestanden zahlreiche Blutpunkte, bei Eröffnung der Schädelhöhle floss etwas klare Flüssigkeit ab. In den innern Organen fanden sich keine Ekchymosen. Die Nieren waren gross und geschwollen mit zahlreichen Venenerweiterungen an der Oberfläche und einzelnen Ekchymosen; ihre Farbe war theils gelb, theils rothblau; an der Oberfläche ragten einzelne erbsengrosse Partien mit dunkler rother Farbe etwas über die Fläche hervor, in ihnen fanden sich zahlreiche sandkorngrosse Punkte, die die ganze Dicke der Corticalis einnahmen. Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergab die Zeichen einer infectiösen Nephritis und die Gegenwart von Mikroorganismen, die sich als Pneumokokken erwiesen.

Die Nierenaffection erinnerte nach dem Sectionsergebniss ganz an die pyämische Nephritis, wie man sie wohl am häufigsten bei ulceröser Endocarditis findet. Das Herz war aber gesund und als einziger Hinweis auf einen Eingangspunkt der Infection kann nur die zu Anfang vorhandene Angina betrachtet werden oder die Otitis, die sich erst gegen Ende des Lebens zeigte, aber wohl die ganze Zeit vorhanden gewesen sein mag. R. nimmt die Otitis als Eingangspunkt für die Infection an. Nach ihm liegt die klinische Bedeutung des Falles in folgenden Punkten. Er bestätigt die Erfahrung, dass eine infectiöse Nephritis während ihres ganzen Verlaufes sich nicht durch Anwesenheit von Cylindern im Harne zu erkennen zu geben braucht; er zeigt, dass eine Otitis media Hirnsymptome bedingen kann, selbst wenn keine Meningitis vorhanden ist; er fordert auf, bei ähnlichen Hirnzufällen bei kleinen Kindern die Aufmerksamkeit auf die Ohren zu lenken, wenn ein anderer Ausgangspunkt für die Infection sich nicht nachweisen lässt. Walter Berger.

Scarlatinac Nephritis. By J. Lewis Smith. Archives of pedriatrics April 1892.

Die Arbeit ist vornehmlich eine referirende. Die Zahl der an Nephritis erkrankenden Individuen wechselt ungemein nach dem Charakter der Epidemie, vielleicht auch nach der Art und Weise der angewendeten Therapie. So hatte Thomson in einer Epidemie 60% von 180 Fällen an Nephritis erkranken gesehen, während Charles West blos 4% beobachtet hatte. Aehnliche Beobachtungen werden noch mehrere angeführt. Jaccoud soll in 15 Jahren keinen Fall von Nephritis bei Scarlatina beobachtet haben, und schreibt dieses ungemein günstige Resultat der strengen Milchdiät zu, die er bei seinen Kranken stets durchführen liess.

Die nun folgende Schilderung der anatomischen Verhältnisse lehnt sich an die Untersuchungen Welch's und Delafield's an.

Therapeutisch stellt sich Smith nicht auf den Standpunkt Jaccoud's, obzwar man dies eigentlich nach den so günstigen Er-

fahrungen des letzteren erwarten sollte, ist für eine mehr active Therapie eingenommen und für die Anwendung verschiedener diaphoretischer Medicamente (warmer Thees, kohlensäurehaltiger Wässer), und diaphoretischer Proceduren (heisser Bäder, Packungen, Zuführen erwärmter Luft). Auch Alkohol und Digitalis werden als Therapeutica angewendet. Grosse Stücke hält er auf die Verwendung von Pilocarpin. Er giebt dasselbe in nicht zu grossen Dosen, in längeren Zwischenräumen und durch längere Zeit hindurch. Zwei casuistische Fälle, 5jährige Kinder betreffend, werden von dem Autor als Wirksamkeit der Pilocarpintheorie ins Treffen geführt und etwas eingehender mitgetheilt. Ferner wendet er noch locale Reize mehr weniger intensiver Art auf die Nierengegend an. Loos.

Chronic Nephritis in children and young adults. By Henry Jakson. Archives of pediatrics 1892, April p. 255 ff.

Die chronischen Nephritiden im Kindesalter, über welche bisher nicht sehr viele Erfahrungen vorliegen, sind nicht sehr häufig auftretende Formen der Nephritis. Sie sind jedoch vielleicht nicht gar so selten als allgemein angenommen wird. Die Kranken, deren Leiden sich öfter auf Jahre hinaus erstreckt, entziehen sich leicht der Beobachtung eines Arztes. Dazu kommt noch eines: die relative Symptomslosigkeit der Krankheit, welche mitunter so verlaufen kann, dass sie nicht unbedingt zur Untersuchung des Harnes veranlasst. Dadurch kommt es vielleicht, dass manche chronische Nephritis unter dem Bilde eines lange dauernden dyspeptischen Leidens, oder einer mehr minder schweren Anämie verlaufen und dafür gehalten werden mag, bis das Auftreten eines urämischen Anfalles oder von Oedemen die wahre Natur des Leidens klar legt.

Der Autor berichtet über eine Reihe (8) casuistischer Fälle, die er ausfürlicher wiedergiebt. Sie ähneln einander. Wir begnügen uns daher mit der kurzen Reproduction des ersten.

Ein 14jähriger Knabe. Aetiologie in diesem Falle nicht bekannt. Beginn vor zwei Jahren. Urin gelb, spec. Gewicht 1022, enthält viel Albumen, seine Mengen nicht irgendwie abnorm. Morphologisch: hyaline und granulirte Cylinder, Blutkörperchencylinder und wenig freie Blutkörperchen. Das Kind ist ein wenig blass, ohne sich weiter krank zu fühlen.

Aehnliches Verhalten wies der Harn bei einigen späteren, oft durch Monate lange Zwischenräume auseinander gelegenen Untersuchungen auf.

Die quantitativen Bestimmungen ergaben $^1/_4$—4(!)% Albumen. (Leider wird die Methode der Eiweissbestimmung nicht angeführt.) Einmal betrug das spec. Gewicht 1076, dies nach dreijährigem Bestehen des Leidens. Schliesslich waren noch Cylinder mit Fetttröpfchen und verfettete Epithelien im Sedimente aufgetreten. Bemerkenswerth erscheint uns noch das Fehlen einer Vergrösserung des Herzens.

Bei einigen Patienten waren öftere Kopfschmerzen, bei einigen leichte Oedeme, bei einigen öfteres Erbrechen beobachtet worden.

Das einzige verlässliche diagnostische Zeichen ist die Untersuchung des Urins und zwar die chemische und mikroskopische Untersuchung desselben. Die anderen Consequenzen des Leidens, Herzhypertrophie und Veränderungen im Augenhintergrunde können, wie der Autor mit Recht hervorhebt, auch bei langem Bestehen desselben fehlen.

Loos.

VIII. Chirurgische Erkrankungen. (Sinnesorgane, Missbildungen, Haut, Muskeln, Knochen.)

Zur Kenntniss maligner Neubildungen im Kindesalter. Von Dr. Stern (Düsseldorf). Deutsche med. W. 22. 1892.

Der Autor hat seine eigenen wenigen Beobachtungen mit einem weiten Rahmen umgeben, auf welchem Literaturnotizen über das Vorkommen bösartiger Neubildungen eingetragen sind. Wir (Ref.) sind nicht im Stande, zu beurtheilen, wie viel diesen Angaben an Vollständigkeit fehlt, sie sind aber sehr reichhaltig.

Die eigenen Beobachtungen aus dem Marienhospitale zu Düsseldorfe beziehen sich auf:

1. ein 4 Jahre altes, idiotisches Kind mit einem recidivirenden kleinzelligen Spindelsarcom von Haselnuss- und Wallnussgrösse am Zungenrande.

2. einen 11 Jahre alten Knaben mit einem von retroperitonealen Lymphdrüsen ausgehenden, zwischen den Blättern des Mesenteriums gelegenen grossen Carcinom.

3. einen 4 Tage alten Knaben mit einem Sarcom am Ileum, welches durch Stenosirung des Darmes zum Tode geführt hatte. Dieser Fall soll demnächst ausführlich publicirt werden.

4. ein 11 Jahre altes Mädchen, welches schon einige Wochen früher an hartnäckiger Obstipation gelitten hatte und mit Erscheinungen von Ileus zur Aufnahme kam.

Bei näherer Inspection bemerkt man an dem stark aufgetriebenen Bauche eine unter dem Nabel gelegene seichte Furche, die mittlere Partie des Hypogastriums ist vorgewölbt, daselbst lebhafte Peristaltik; aber es ist keine Härte nachweisbar und keine besonders ausgedehnte Darmschlinge.

Auch die weitere Untersuchung giebt keinen bestimmten Aufschluss, erst in der Narkose konnte man per rectum ein für den Finger eben noch erreichbares ringförmiges Hinderniss entdecken und meinte es mit einer chronisch verlaufenden Invagination zu thun zu haben.

Das Befinden des Kindes drängt nunmehr zur Operation, die darin bestand, dass im rechtsseitigen Hypochondrium, am Rande des m. sacrolumbalis, in der Mitte zwischen Crista ilei und Rippenbogen der Anus artific. angelegt wird.

3 Wochen lang geht es dem Kinde gut, der künstliche After functionirt gut, endlich bemerkt man das Abgehen von blutig gefärbtem Schleim, man ist im Stande durch vorsichtiges Sondiren eine Kothstauung vorübergehend zu beseitigen; allein die Fatalitäten wiederholen sich, das Kind wird kachektisch und nun stellt man die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf ein malignes Neoplasma, ja es gelingt an einem einige Tage später per rectum abgegangenen Gewebsstücke die Diagnose festzustellen.

Circa 6 Monate nach der Operation stirbt das Kind.

An dem aufgeschnittenen Mastdarme findet man eine querverlaufende Geschwulst mit blumenkohlartiger, in das Lumen des Darmes hineinwuchernder Oberfläche mit einem krebsförmigen Geschwüre.

Die Untersuchung führt zur Diagnose eines Adenomcarcinoms.

Eisenschitz.

Ueber congenitale Tumoren. Von Prof. Dr. Pott. Münchener medic. W. 37. 1892.

Die congenitalen Tumoren, auf welche theilweise die Cohnheimsche Keimtheorie gestützt ist, sind in gewisser Beziehung von den

eigentlichen Missbildungen nicht immer scharf zu trennen (Steissbeingeschwülste, Dermoidcysten etc.).

Eine bevorzugte Entwickelungsstätte für angeborene Geschwulstbildung ist das subcutane Bindegewebe, wobei freilich in der Mehrzahl der Fälle die später wachsenden Geschwülste vorerst nur angedeutet sind, wie etwa cavernöse Tumoren aus kleinen Angiomen, Teleangiektasien etc. sich entwickeln können, wiewohl die cavernösen Tumoren als solche auch schon angeboren sein können.

Den Boden für Geschwulstbildungen, meist bösartige Sarcome, geben auch Warzen und Pigmentmäler ab, meist aber erst nach erreichter Pubertät; ferner ektatische Erweiterungen der Lymphgefässe zur Entwickelung von Makroglossie, Makrocheilie, partiellen Riesenwucherungen und endlich zu dem schon am Neugeborenen vielfach beobachteten Lymphangioma colli congenit.

Ein solcher Fall, der bereits in einer Inauguraldissertation von Pieper 1887 publicirt worden war, wird von Prof. Pott reproducirt, um daran zu zeigen, dass die angeborenen Lymphangiome, vom subcutanen Gewebe ausgehend, die Fascien durchbrechen und weit in die Tiefe vordringen können.

Mit den Kiemengängen haben diese Lymphangiome, die übrigens auch an andern Körperstellen vorkommen, nichts zu thun, sondern sie sind ihrer Grenze nach angeborene Lymphangiektasien (Koester).

Recht häufig kommen angeborene Lipome vor. Plättner fand unter 102 Fällen von subfascialen Lipomen 20 congenitale. Einer der von Pott selbst beobachteten Fälle betrifft einen 6 Wochen alten Knaben, der multiple angeborene lipomatöse Hyperplasien des Unterhautzellgewebes an verschiedenen Abschnitten der Extremitäten zeigte und zwar schon bei der Geburt und nach der Geburt noch wachsend.

Es handelte sich eigentlich um eine „speckige“ Umwandlung und Verbreiterung des Unterhautzellgewebes, eine typische Fettbildung wie beim Panniculus adiposus. Pott bezeichnet diese Geschwulstbildung als multiples Fibrolipom.

Relativ häufig sind noch die angeborenen Geschwülste des Urogenitalsystems, Cystome und Cystadenome im Hoden und in den Ovarien und maligne Tumoren, Bindegewebsgeschwülste mit embryonalem Typus, Sarcome.

Pott's eigene Erfahrung erstreckt sich nur auf angeborene Nierensarcome, deren er 4 selbst beobachtet hat.

Schliesslich erwähnt Pott noch des häufigen Vorkommens der Sarcome der Sehnerven (Gliome) im Kindesalter und der angeborenen Knochen- und Knorpelgeschwülste. Eisenschitz.

Ueber multiple Exostosen. Von A. Friis. Hosp.-Tid. 3. R. IX. 51. 1891.

Bei einem 18 Jahre alten Knaben fanden sich Exostosen an der Aussenseite der linken Unterkieferhälfte, an der Insertion des rechten Masseter, am Acromialende der linken Clavicula, an der rechten Spina scapulae, in der Fossa infraspinata auf beiden Seiten, Rosenkranzbildung an mehreren Rippen, Exostosenbildung an den Knochen der Ober- und Unterschenkel und Auftreibung mehrerer Fingergelenke. Die ersten Zeichen waren im Alter von 1½ Jahr aufgetreten, im Laufe von 3 bis 4 Jahren hatten sich die Exostosen entwickelt, seitdem waren sie stationär geblieben. Die Grösse des Pat. entsprach seinem Alter, aber er war schlecht gewachsen, hatte einen langen, flachen, etwas eingesunkenen Thorax, Skoliose, die linke Beckenhälfte stand tiefer als die rechte, ausserdem bestand Genu valgum, besonders links, und starke

Plattfussbildung an beiden Füssen. Das Gesicht war etwas unsymmetrisch, der Habitus scrophulös. Der Vater des Pat. litt ebenfalls an multipler Exostosenbildung seit früher Kindheit, bei der Mutter soll eine Difformität an den Fussgelenken und stärkeres Vorstehen der Schlüsselbeine bestanden haben; ein verstorbener Bruder des Pat. hatte schwache Beine und Knollen an den Knien, die übrigen Geschwister waren gesund. Walter Berger.

Fall von multiplen Exostosen. Von O. Dige. . Hosp.-Tid. 3. R. X. 40. 1892.

Bei dem 14 Jahre alten Kranken war weder erbliche Disposition vorhanden, noch Rachitis oder Syphilis nachweisbar; er war vorher ganz gesund gewesen, soll sich aber in der früheren Kindheit ungewöhnlich oft erkältet haben. Die Exostosen wurden zuerst im Alter von 1 Jahr bemerkt an den Fingern und Handgelenken, sie wuchsen langsam, waren nicht schmerzhaft und zeigten sich fast durchgängig als etwa halbkugelförmige Auswüchse, nur an einzelnen Stellen waren sie mehr zugespitzt; die freie Beweglichkeit in den Gelenken störten sie nicht, nur im linken Ellbogengelenk traten nach anstrengenden Arbeiten Schmerzen auf. Gesichtsknochen, Schädel und Wirbelsäule waren frei von Exostosen. Die Enden beider Claviculae liefen in Spitzen aus, einige erbsengrosse Exostosen fanden sich an der Vorderfläche des untern Endes des Corpus sterni, ähnliche an den Knorpelinsertionen einiger Rippen, eine erbsengrosse am untern Rande der rechten Spina scapulae, aber nicht auf den Schulterblättern selbst; einige erbsengrosse waren in beiden Fossae infraspinatae vorhanden. Der linke Condylus internus humeri bildete eine wallnussgrosse Geschwulst; erbsen- bis haselnussgrosse Exostosen fanden sich noch am untern Ende der Ulna und des Radius rechts, am untern Ende, an der Radial- und Dorsalseite des linken Radius, an den Metacarpusknochen und Phalangen, am 4. Finger der rechten Hand war das zweite Phalangealgelenk durch Exostosenbildung ankylosirt, ebenso am 3. Finger der linken Hand. Eine wallnussgrosse Exostose bestand rechts am Condylus internus femoris, eine kleinere am Condylus internus tibiae, eine wieder etwas grössere an der Vorderfläche der Tibia und eine reichlich haselnussgrosse am Malleolus internus, links haselnussgrosse zugespitzte am Condylus externus femoris und am Condylus internus tibiae, beide Malleoli waren hypertrophirt, mit knolliger Oberfläche. An den Füssen waren keine Exostosen vorhanden. Walter Berger.

Interessante Knochenerkrankungen. Bericht des Jenner'schen Kinderspitals zu Bern 1892. Von Prof. R. Demme.

1. Bei einem 3 Jahre alten Knaben, der 3 m hoch auf den Kopf gestürzt war, zeigte sich das Kinn krampfhaft dem Rumpfe genähert, jede Bewegung war enorm schmerzhaft.

Vom Munde konnte constatirt werden, dass der Atlas an der linken Rachenwand vorsprang. Diese Prominenz wurde durch langsamen Druck zurückgedrängt, die normale Stellung des Kopfes hergestellt und fixirt. Unvollständige Luxation des Atlas ohne Fractur. Ausgang in Heilung.

2. Ein 20 Monate alter Knabe, mit hochgradiger Rachitis behaftet, hatte unter dem Ablaufe von vielfachen, mit Spasmus glottidis combinirten eklamptischen Anfällen vielfache Knocheninfractionen erfahren, die trotz zweckmässiger Verbände, wegen Ausbleibens der Ossification, nicht heilten. Unter dem Gebrauche von Phosphor (0,01 in Ol. olivar. 80,0 täglich 10 Tropfen in warmer Suppe) hörten die früher vorhanden ge-

wesenen Diarrhöen auf und die Knochenbrüche, sowie die Craniotabes und der Spasmus glottidis hörten auf.

Prof. D. spricht für alle schweren Fälle von Rachitis der Phosphorbehandlung einen grossen Werth ab.

Eisenschitz.

Verbrennungen im Kindesalter und deren Behandlung. Von Professor Dr. Demme. Bericht des Jenner'schen Kinderspitals zu Bern 1891.

Prof. Demme constatirt auf Grund eines grössern Materials, dass bei Kindern einerseits ganz beschränkte Verbrennungen des 2. Grades zu sehr schweren Erscheinungen, selbst zu tödtlichem Ausgange führen, andrerseits ausnahmsweise Verbrennungen, welche mehr als 2 Drittheile der Körperoberfläche einnehmen, nur minder bedeutende Allgemeinerscheinungen zeigen und genesen.

Die dichte Bedeckung der verbrannten Theile mit frisch bereiteter Jodoform- oder Aristolgaze und nachmalige Wattebedeckung und Compressions-Einwicklung leisteten ausgezeichnete Dienste.

Sie beschränken die Secretion, machen den häufigen Verbandwechsel überflüssig, nur kommt es dabei zur üppigen Bildung leicht blutender Granulationen, welche vorübergehend das Aufstreuen gebrannten Alauns oder Salols nothwendig machen.

Viel weniger günstig wirkten das Kalium und Natrium-Sozojodolicum als Streupulver oder in Salbenform.

In einem Falle, in welchem wegen mangelhafter Granulationsbildung die Heilung verzögert blieb, wurden Einspritzungen cantharidensaueren Natriums (0,025 pro dosi alle 3—4 Tage) mit Erfolg gemacht. Im Ganzen waren 5 solche Injectionen gemacht. Eisenschitz.

A case of myositis ossificans. By Gordon Macdonald. The British medical Journal August 29. 1891.

Der Verfasser berichtet über einen höchst sonderbaren Fall. Ein 4jähriger Knabe wurde zu ihm gebracht mit der Bitte, durch eine Operation die Bewegungsfähigkeit seiner Arme wiederherzustellen. Es fand sich folgendes Verhalten: die Ellbogen können nur auf eine Entfernung von 8 Zoll von den Seitenpartien des Thorax entfernt werden. Die Ursache lag in einer Ossificirung der Muskulatur des Schultergürtels, besonders der Sehnen des Teres major und des Latissimus dorsi. Ebenso fand sich beginnende Verknöcherung der Nacken- und Halsmuskulatur, besonders an den Insertionsstellen.

Die nähere Untersuchung ergab Folgendes: Ein gut entwickeltes, intelligentes Kind. Das Kind hält den Kopf nach vorn gebeugt, ist nicht im Stande ihn seitwärts und nach rückwärts zu bewegen. Die Ursache sind die ossificirten Muskeln. Der Sterno-cleido-mastoideus der linken Seite fühlt sich wie ein Stab an und zieht den Kopf nach der linken Seite. An einzelnen glatten Knochen des Skelettes, auch an den Scapulae, finden sich mehr oder weniger grosse Knoten. Aehnliche Veränderungen weisen die Rippen, die Dornfortsätze der Wirbel auf, und ein Knoten ist auch an der Crista des linken Darmbeines vorhanden. Das Kind ist nur mit grosser Anstrengung im Stande, einen Gegenstand vom Boden aufzuheben, und ist nicht im Stande tief zu inspiriren. Die übrigen Muskeln der oberen Extremitäten, sowie die der unteren Extremitäten sind vollkommen frei.

Das Kind war bis etwa zum zweiten Lebensjahre vollkommen gesund gewesen. Da trat zuerst am unteren Ende des linken Sterno-cleido-mastoideus ein Knoten auf, der anfangs für einen Abscess gehalten worden war, incidirt wurde, jedoch keiner war. Solche Knoten

waren in der folgenden Zeit an verschiedenen Stellen des Körpers noch mehrere aufgetreten; diese, sowie der erste verschwanden wieder nach verschiedenen therapeutischen Maassnahmen angeblich spurlos. Ausser Pertussis hatte er keine Kinderkrankheiten durchgemacht. Die Eltern sind junge, gesunde Leute, ohne hereditäre Belastung, ebenso sind die übrigen Geschwister nicht mit einer ähnlichen Affection behaftet. Vor Allem ist von Lues nichts mit Sicherheit zu eruiren.

Alle therapeutischen Versuche, die während eines dreimonatlichen Spitalaufenthaltes eingeschlagen worden waren, blieben fruchtlos.

Es wurde probeweise ein Muskel (Teres major) exstirpirt und dieser zeigte sich in einen soliden Knochen verwandelt, versehen mit einer fibrösen Kapsel.

Es sind nur sehr wenige Fälle einer ähnlichen Affection in der Literatur beschrieben. Im Gegensatze zu dem hier erwähnten wird das Fehlen der Symmetrie bei den beschriebenen Fällen hervorgehoben, was hier nicht zutrifft. Unentschieden muss die Frage bleiben, ob die zuerst bemerkten Knoten doch luetischen Ursprunges waren. Vielleicht waren es vergrösserte Lymphdrüsen, doch sind jetzt keine solchen auffindbar. Loos.

Fall von Myositis ossificans progressiva multiplex. Von Dr. Ivar Svensson. Hygiea LIII. 3. S. 285. 1891.

Der 14 Jahre alte Pat. hatte im Alter von 4 Jahren einen Sturz erlitten, ohne eine eigentliche Beschädigung davon zu tragen. Nach einigen Wochen bemerkte man, dass die rechte Schulter etwas niedriger stand als die linke und der Kopf sich nach rechts neigte. Später konnte der rechte Oberarm nicht über die horizontale Lage erhoben werden, auch passiv nicht, und in der Folge wurde die Beweglichkeit noch mehr eingeschränkt, doch konnte der Knabe ganz gut Arbeiten verrichten. Im August 1889 [1879, wie im Original steht, ist wohl ein Druckfehler] schlug der Knabe mit dem Hinterkopf auf einen Stein auf, wonach eine Anschwellung entstand. Diese verschwand zwar wieder, aber der Nacken blieb steif und der Kopf konnte nicht mehr gedreht werden. Der rechte Oberarm konnte jetzt nur noch etwa halb bis zur horizontalen Lage erhoben werden. Nach einer neuen Verletzung an der rechten Schulter in demselben Jahre wurde der Rücken steif. Im Sommer 1890 zeigte sich hinter der linken Axillarfalte eine knochenharte, unter der Haut bewegliche Geschwulst von der Grösse und Form eines Daumens, zu derselben Zeit begann auch das linke Schultergelenk steif zu werden. Ausser der erwähnten Geschwulst fanden sich ganz ähnliche Geschwülste auch hinter der rechten Axillarfalte und zwischen beiden Schulterblättern und beiden Seiten der Wirbelsäule; die letzteren Geschwülste waren kleiner. Im Uebrigen erschien der Knabe ganz gesund. Walter Berger.

Ein Fall von Myositis ossificans progressiva. Von L. Rabek (Warschau). Virchow's Archiv 128. B. 3. H.

Ein $3\frac{1}{2}$ Jahre altes Mädchen, aus gesunder Familie stammend, hatte in den ersten Lebensmonaten mehrere etwa haselnussgrosse Geschwülste am Kopf und Halse, welche nach einigen Wochen wieder verschwanden.

Im Alter von 6 Monaten entwickelten sich harte Knoten in der Gegend der Schulterblätter, welche immer grösser wurden, weiterhin entwickelten sich Bewegungsbeschränkungen in beiden oberen Extremitäten, im Kiefergelenke und eine Contractur im rechten Ellenbogengelenk.

Bei der Untersuchung fand man, dass der Unterkiefer nur bis zu einem Abstande der Zahnreihen von ½ cm nach abwärts gebracht werden, die oberen Extremitäten nicht bis zur Horizontalen gebracht werden konnten, die grossen Zehen sind nach aussen und unten contracturirt.

An vielen Stellen des Körpers finden sich knochenharte Geschwülste, die sich meist am Rücken entwickelten, alle befinden sich in Muskeln, an einzelnen Stellen fühlen sich die Muskeln hart an, sind aber noch nicht knöchern.

Es handelte sich also um eine progressive disseminirte Ossification der Muskeln in allen Stadien, welche an den vorgeschrittensten Stellen zu Verwachsungen mit den Skeletttheilen führten. Eisenschitz.

Ein Fall von Leiomyoma subcut. cong. nebst einigen Notizen zur Statistik der Geschwülste bei Kindern. Von Dr. Serg. Marc (St. Petersburg). Virchow's Archiv 125. B. 3. H.

Der Autor verweist auf die Seltenheit des Vorkommens von Myomen im Kindesalter. Virchow kennt dasselbe nicht. In der Literatur fand der Autor einen Fall von multiplen Dermatomyomen von Hess berichtet, einen Fall im 3.—4. Lebensjahre von Manden (Virchow's Archiv 1890) und einen zweifelhaften Fall von Erdmann (ebenda 1868).

Beim Durchsuchen des Materials von Neoplasmen in den beiden russischen Findelhäusern und mehreren russischen Kinderspitälern fand Dr. Mark:

Von 5020 in der chirurg. Abtheilung des Kinderspitals des Prinzen Peter von Oldenburg von 1876—1890 behandelten Kindern hatten 121 (2,4%) Neoplasmen (73 Mädchen, 48 Knaben, und zwar im 1. Lebensjahr 45 (4 Neugeborene), vom 1.—6. Jahr 35, vom 7.—12. Jahr 36 und älter als 12 Jahre 5. Der Art nach waren 46 Angiome, 13 Sarcome, 10 Cystome, 9 Papillome, 8 maligne Lymphome, Polypen, Hygrome und Atherome je 5, Lipome und Epulis je 3, Chondrome, Lymphangiome, Granulome, Struma und Ranula je 2, Fibroma, Glioma, Adenoma und Keloid je 1.

In 3 Jahresberichten des Moskauer St. Olga-Kinderhospitals kamen unter 426 chirurg. Fällen 33 Geschwülste vor: 18 Mädchen, 15 Knaben; im 1. Lebensjahre 10, vom 1.—6. Jahre 14, vom 7.—12. Jahre 8 und 13 Jahre alt 1, und zwar: 11 Angiome, 5 Gliome, 4 Polypen, 3 Sarcome, je 2 Atherome und Fibrome und je 1 Cystom, Epulis, Lipom, Hygrom, Elephantiasis und Ranula.

Der von Dr. M. beobachtete Fall von Myom betrifft ein 3 Wochen altes Mädchen, Sitz der angeborenen Geschwulst ist die Hinterhauptgegend, hat die Grösse einer Mandarine, die Form eines Cylinders, mit einer scharf abgegrenzten, breiten, runden Basis, die bedeckende Haut ist an der Basis normal, an der Kuppe verdünnt, leicht exulcerirt (vom 5. Lebenstag an blutend), die Geschwulst ist gleichmässig hart, kaum elastisch, verschiebbar mit der Haut, schmerzlos.

Man diagnosticirte als wahrscheinlich: Fibrom.

Im Alter von 5 Wochen hatte die Geschwulst im Längsdurchmesser der Basis um 4 mm, in der Höhe um 5 mm zugenommen und die fortdauernden Blutungen zwangen dazu, die Operation in der 6. Lebenswoche zu machen.

Die Operation und die Heilung ohne wesentliche Zwischenfälle.

Die mikroskopische Untersuchung ergab den Befund eines Leiomyoms (glattzellige Muskelgeschwulst mit spärlichem Gehalte an Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln). Eisenschitz.

Geburt eines Kindes ohne Schädeldach. Von Dr. R. Löwe (Gronau i. W.). Münchener med. W. 36. 1892.

Dr. L. beschreibt folgenden Befund an einem lebend geborenen Kinde: Der Kopf macht den Eindruck, als sei das Schädeldach zur Gehirndemonstration dicht über dem Augenbogen resp. Hinterhaupthöcker abgesägt. Die beiden grossen Hirnhemisphären liegen frei, anscheinend nur von der Arachnoidea bedeckt, die rechte ist etwas kleiner als die normal grosse linke. Die normale Haut liegt über dem freien Knochenrand und geht in die Hirnhaut über. Es fehlten sämmtliche Knochenschuppen des Schädels, das Gehirn ist ziemlich normal, nur die rechte Hemisphäre etwas zurückgeblieben. Am Hinterhaupthöcker befindet sich eine dicke, rothe, dreieckige Narbenmasse, mit den Basen gegen die Schädelbasis umbiegend (Anfang des Tentorium cerebelli).

Das Kind schrie leise, bewegte sich, starb 18 Stunden post partum. Die Mutter soll im 2. oder 3. Schwangerschaftsmonate auf den Kopf gefallen und einige Minuten besinnungslos gewesen sein.

Eisenschitz.

Fractura cranii mit Depression und Hirnsymptomen bei einem Kinde. Von G. Ekehorn. Hygiea LIII. 10. S. 436. 1891.

Ein 5 Jahre alter Knabe hatte sich durch Sturz aus einem Fenster eine Schädelfractur am obern hintern Winkel des linken Stirnbeins mit Depression weiter nach hinten zu zugezogen. Am 4. Tage nach der Verletzung, als die Anschwellung, die sich in der Umgebung der verletzten Stelle sofort gebildet hatte, nachzulassen anfing, traten erst vorübergehend, dann anhaltend, klonische Zuckungen im rechten Arme auf; das rechte Bein wurde fast vollständig gelähmt und die Sensibilität in der ganzen rechten Körperhälfte bedeutend herabgesetzt, ausserdem bestand Facialisparalyse rechts, von der die obern Zweige des Facialis aber nicht mit betroffen waren. Pat. lag in comatösem Zustand, die Respiration war regelmässig, der Puls hatte 110 Schläge in der Minute. Es wurde die Depression blossgelegt und nach Möglichkeit elevirt. Nach der Operation hörten die Zuckungen auf und Pat. konnte das rechte Bein bewegen. Am nächsten Tage war die Bewegung beider rechten Extremitäten frei. Am 2. Tage nach der Operation traten noch einmal vorübergehend Zuckungen in den Fingern der rechten Hand auf, dann aber machte die Besserung rasche Fortschritte und Pat. konnte drei Wochen nach der Verletzung ganz gesund entlassen werden.

Walter Berger.

Zur Casuistik der Schädelverletzungen. Von Dr. Zdekauer (Trautenau) Prager med. Woch. Nr. 38. 1892.

I. Fractura ossis frontis mit Dislocation.

Der 6 Jahre alte Knabe O. K. fiel am 1. August 1891 vom Heuboden eines einstöckigen Gebäudes auf das Strassenpflaster. Der Knabe wurde bewusstlos nach Hause getragen und ihm ein Nothverband angelegt. Am folgenden Tage constatirt Verf. Folgendes: Oberhalb des rechten Auges eine beinahe vertical verlaufende Rissquetschwunde mit unregelmässigen Rändern, die Wundränder durch 3 Knopfnähte einander genähert, stark gespannt. Oberes Augenlid ödematös, blutunterlaufen, das Auge nicht sichtbar, die ganze Verletzungsstelle mit Blut und verfilzten Haaren bedeckt. Patient war links an beiden Extremitäten gelähmt und hatte Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte. Temp. 39,6. In Narcose wurde das Wundgebiet desinficirt, rasirt, die Nähte gelöst, die Wunde selbst quer gespalten und vertical erweitert, wobei sich eine

jauchige, übelriechende Flüssigkeit aus derselben ergoss; die Untersuchung ergab eine Splitterung des Stirnbeinknochens, die eine Dislocation des Augenbrauenbogens, resp. Verticalstellung der Pars orbit. des Stirnbeins mit dem Augenbrauenbogen bedingt hatte. Die Knochensplitter wurden entfernt und mittels Meissel und Hammer soviel Raum geschaffen, dass das dislocirte Stirnbein, ohne Gefahr für Hirn und Auge, in seine ursprüngliche Lage gebracht werden konnte. Etwas zertrümmerte Gehirnmasse floss hierbei ab. Die Wundhöhle wurde mit $^1/_{10}$ Thymol desinficirt, mit Jodoformgaze leicht austamponirt, die Wundränder durch Suturen vereint und mittels Gaze drainirt — Sublimat — Moospappe — Druckverband — Eisbeutel. Patient war p. op. äusserst unruhig, die Temp. fiel indess am Nachmittag auf 38,5 und blieb auf dieser Höhe 3 Tage lang. Am 3. Tage ergab sich folgender Status: Temp. 38,5. Puls 100. Zuckungen im Gesichte andauernd, linkes Bein kann bereits willkürlich gehoben werden, linker Arm hängt noch schlaff herab. Verbandwechsel, Entfernung nekrotischer, an der eingelegten Gaze haftender Gewebsfetzen und Gehirnpartikel. Verband wie früher. Weiterer Verlauf bis auf vorübergehendes Oedem in beiden oberen Augenlidern (übermässige Compression) ungestört und Patient wurde am 8. October mit eingezogener unregelmässiger Narbe oberhalb des rechten Auges, normalem Sehvermögen und ungestörten übrigen Functionen entlassen. Der Defect war vollkommen ersetzt, Hirnpulsationen weder sicht- noch tastbar.

II. Hirnabscess. Heilung durch Trepanation.

Ein $2^3/_4$ Jahre alter Knabe stiess beim Spiel an einen Balken, in welchem ein 15 cm langer Nagel stak, der Balken fiel, traf den Kopf und der Nagel drang in die linke Kopfhälfte des Knaben ein. Patient wurde in bewusstlosem Zustande nach Hause gebracht. Anfangs kalte Umschläge applicirt. Nach mehreren Tagen trat Fieber ein und ein vorüberfahrender Arzt rieth zur Operation, die seitens der Eltern verweigert wurde. Unter Jodoformverband und Umschlägen mit Carbolsäure wurde der Knabe hingezogen, bis ein zufällig herbeigerufener College die Operation als Indicatio vitalis erklärte. Status praesens: Kräftig entwickelter Knabe, zeigt rechts vollständige Hemiplegie und Ptosis des linken oberen Augenlides, fehlende Pupillenreaction links. Temp. 39°. Puls 45. Stöhnen und Aechzen. In der Gegend des linken Seitenwandbeines am Angulus sphenoidalis eine $^1/_2$-kreuzergrosse, rundliche, missfarbige Flüssigkeit entleerende Wundöffnung, deren Umgebung geschwellt, fluctuirend. Diagnose auf Hirnabscess: Incision in verticaler Richtung von etwa 7 cm Länge, nach welcher sich der vom Fleisch entblösste, einen etwa 8 mm grossen, rundlichen Defect aufweisende Knochen (Seitenwandbein) präsentirt. Der Defect wurde erweitert und sodann direct in die Dura eingestochen. Es entleerten sich aus der Tiefe hervorquellend etwa 4 Esslöffel grünlich gefärbten, äusserst übelriechenden Eiters. Während der Operation hob sich der Puls auf 60 und das unbewegliche linke Auge begann sich zu bewegen. Gründliche Desinfection, Einlegung eines Drainrohres und Jodoformmoospappeverband. Nach der Operation stieg der Puls auf 95, Temp. sank auf 37°, Appetit stellte sich ein. Am 8. Tage willkürliche Beweglichkeit des rechten Beines, Blase und Mastdarm functioniren, Pupillen reagiren gut, sind gleichweit. Weiterer Verlauf ganz normal, mit Ausnahme eines am 29. November eingetretenen epileptischen Anfalles von etwa 10 Minuten Dauer. Die Wunde heilte mit Hinterlassung einer eingezogenen, kleinen Narbe und der Knabe ist, bis auf eine Parese im rechten Handgelenke, vollkommen normal.

Unger.

Exstirpation eines den Schädel perforirenden Hautcarcinoms bei einem 14jährigen Mädchen. Von Prof. H. Braun. Archiv f. klin. Chir. 35. B. 1. H.

Auf einer ausgedehnten, nach einer Verbrühung im 2. Lebensjahre entstandenen Narbe entstand im 12. Lebensjahre nach einem Trauma ein Geschwür, das nicht mehr heilte und auf dem sich eine grosse, die ganze Stirnhälfte bedeckende und darüber nach links und oben hinausreichende ulceröse Geschwulst entwickelte, die nach der mikroskopischen Untersuchung eines excidirten Gewebsstückchens als Epithelialcarcinom diagnosticirt wurde.

Die Geschwulst hat die Schädeldecke durchbrochen. Bei der complicirten Operation, die in 2 Tempi, im Zwischenraume von 7 Tagen vor sich ging, wurde die ganze Geschwulst, ein Stück der Dura mater und des darunter liegenden Gehirns entfernt; 2 Monate später und 4 Monate später je eine Recidivoperation.

8 Monate nach der Operation ging man, nach einer Voroperation, an die osteoplastische Deckung des Schädeldefectes und 1 Jahr nach der 1. Operation konnte das Mädchen geheilt entlassen werden.

Eisenschitz.

Fall von Trepanation des Proc. mastoideus. Von Dr. A. W. Thorén. Eira XV. 24. S. 794 1891.

Ein 9 Jahre altes Mädchen hatte nach im 5. Lebensjahre überstandenem Scharlachfieber eitrigen Ausfluss aus dem rechten Ohre bekommen und kurze Zeit vor der am 31. Aug. 1891 erfolgten Aufnahme Schmerz in dem kranken Ohre und in der rechten Seite des Kopfes. Bei der Untersuchung fand sich eine schmerzhafte Auftreibung hinter dem rechten Ohr und ein geringer Grad von Facialisparalyse auf der rechten Seite. Das Trommelfell war perforirt und stark eingezogen. Kurz nach der Aufnahme wurde die Trepanation des rechten Proc. mastoideus ausgeführt; die eröffnete Höhle enthielt eine käsige Masse, Eiter und Granulationen, die mit dem scharfen Löffel entfernt wurden, worauf mit Sublimatlösung ausgespült wurde; dabei rann das Spülwasser in vollem Strome aus dem äusseren Gehörgange. Die Wundhöhle wurde mit Jodoformgaze ausgefüllt und mit sterilisirter Watte verbunden. Durch wiederholte Einspritzungen von Jodoformglycerin in die Paukenhöhle gelang es, völlige Heilung zu erzielen.

Walter Berger.

Ein Fall von Pachymeningitis purulenta externa, geheilt durch Trepanation des Processus mastoideus. Von N. A. Meinhard. Bolnitsch. Gaz. Botkina. 1892. Nr. 5.

Ein 11jähriger Knabe wurde am 6. Juli 1891 wegen Eiterung aus dem linken Ohre und heftiger Kopfschmerzen aufgenommen. Patient soll schon seit ca. einem Jahre an Ohrenschmerzen leiden.

Im April 1881 überstand Patient eine Diphtherie des Rachens und des linken äusseren Gehörganges. Nach Entlassung des Kranken aus dem Kinderhospital des Prinzen von Oldenburg blieb eitriger Ausfluss aus dem linken Ohre bestehen und zwar bis zur Aufnahme in's Alexander-Krankenhaus am 6. Juli. Die heftigen Kopfschmerzen bestehen erst seit 4 Tagen.

Gut genährtes Kind. Die Untersuchung des linken Ohres ergiebt nach Ausspülung einer grossen Eitermenge eine Perforation im hinteren, oberen Quadranten. Keine Druckschmerzen am Warzenfortsatz. Ausspülungen des Ohres mit Sol. acid. borici und Blasenpflaster hinters Ohr ohne Erfolg. Seit Auftreten der Kopfschmerzen auch Erbrechen. Patient schreit stundenlang vor Kopfschmerz, andauerndes Erbrechen. Temp.

etwas erhöht, Abends bis 38,5°, Pulsus rarus, 52—56. Am 9. Juli wurde in Chloroformnarkose die Trepanation des Proc. mastoid. vorgenommen Hautschnitt in Ausdehnung von 6 cm, Aufmeisselung des Knochens. Die Zellen des Warzenfortsatzes erwiesen sich leer, die Rückwand derselben aber war usurirt und entleerte sich alsbald eine grosse Masse stinkenden Eiters. Die Sonde drang zwischen Schädelknochen und Dura mater leicht vor in der Richtung nach hinten unten, und zwar 14 cm weit. Doch musste auch die Dura einen Defect haben, da neben dem Eiter auch Cerebrospinalflüssigkeit abfloss. Einführung eines 14 cm langen Drains, Verband. Nach der Operation kein Kopfschmerz, kein Erbrechen mehr. Puls Abends 64, den Morgen darauf 80 Schläge in der Minute. Die Temperatur sank noch Abends zur Norm. Täglicher Verbandwechsel, Euphorie. Vom zweiten Tage an kein Eiter mehr. Am 13. Juli Entfernung des Drains. — Den 18. Juli neuerdings Kopfschmerzen in der rechten Stirnhälfte; 19. Juli stat. id., Obstipation. In der Nacht zum 20. Juli ein heftiger Anfall von Kopfschmerz, Erbrechen. Am 20. Juli Erweiterung der Wunde, massenhafte Eiterentleerung. Draineinführung von 8 cm Länge; $^1/_4$ Stunde nach dem Verbande ein ohnmachtähnlicher Anfall, wiederholtes Erbrechen. Sofort Verbandwechsel und Verkürzung des Drains auf 6 cm. Fast momentan Aufhören der drohenden Symptome. Anfangs täglicher Verbandwechsel, geringe Eitersecretion; dann alle 2—3 Tage Wechsel des Verbandes.

Am 1. August plötzlich wieder Kopfschmerz und Erbrechen. Die Drainage erwies sich durch einen eitrig-blutigen Pfropf verlegt. Nach Abfluss des angesammelten Eiters wieder Wohlbefinden. Die Eiterung wurde successive geringer. Das Drain wurde nicht entfernt. Von Ende Juli an waren leichte Paresen des linken N. facialis aufgetreten: der linke Mundwinkel hängt etwas herab, das linke Auge wird nicht ganz geschlossen, beim Aufblasen der Backen bleibt die linke etwas zurück. Diese Paresen schwanden innerhalb vier Wochen vollständig.

Während der ganzen Zeit stets reichliche Otorrhoe. Regelmässige Ausspülungen mit Sublimatlösung 1:6000. Im August wurde zuerst ein aus dem Mittelohre durch das hintere-obere Segment des Trommelfelles hervorwachsender Polyp bemerkt. Am 17. September Entfernung des Drains. Gute Narbenbildung. Am 28. September Abschnürung des Polypen, offenbar nur mangelhaft, da am 10. November eine Wiederholung der Abschnürung vorgenommen werden musste. Seitdem keine Eiterung mehr. Patient fühlt sich ganz wohl, niemals Kopfschmerzen.

Verfasser nimmt einen Eiterherd zwischen den Knochen der Schädelbasis und der Dura mater an, entstanden im Anschluss an eine Otitis media suppur., — eine sogenannte Pachymeningitis externa purulenta. Bei der Aufnahme des Patienten war noch keine genaue Diagnose zu stellen. Die Temperatursteigerung, die Obstipation, das Erbrechen konnte auf die eitrige Mittelohrentzündung bezogen werden. Nur der Kopfschmerz und der sehr verlangsamte Puls deuteten auf erhöhten Hirndruck hin. Erst bei Auffindung der Fistel nach der Schädelbasis hin konnte eine Eiteransammlung zwischen Dura und Basis cranii mit Sicherheit diagnosticirt werden, da die Sonde nicht in die weiche Hirnsubstanz, sondern den Schädelknochen entlang in die Tiefe drang. Lange.

Zur Aetiologie der Ohren-Eiterung im Kindesalter. Von Prof. Dr. v. Flesch. Berl. kl. W. 18. 1891.

Prof. Dr. Fl. berichtet über 6 Fälle von Ohren-Eiterung bei Kindern in den ersten Lebenswochen, welche mit unzweifelhaften Tripperblennorrhöen der Conjunctiva vereinigt vorkamen.

In einem 7. Falle entwickelte sich eine Ohren-Eiterung am 10. Lebens-

tage. Der Ohreneiter enthält den Gonococcus (Neisser), desgleichen derjenige des später erkrankten rechten Ohres.

Er zweifelt nicht, dass die Ohren-Eiterung bei Kindern in den ersten Lebenswochen oft auf gonorrhoischer Infection beruht.

Das Zustandekommen der Ohrinfection könnte erklärt werden durch Uebertragung durch die Nase oder durch das Eczem des Gehörganges, hervorgerufen durch Einfliessen von Wasser bei Reinigung der Conjunctiva.

Eisenschitz.

Fall von einseitigem Mangel des inneren Ohres als Folge von Scharlach. Von Dr. Holger Mygind. Ugeskr. f. Läger. 4. R. XXVI. 4. 5. 6. 1892.

Ein vorher gesunder Knabe hatte im Alter von $3^1/_2$ Jahren schweres Scharlachfieber und im Verlaufe desselben Ohrenfluss auf beiden Ohren bekommen und war taub geworden. Da den Kranken seine Taubheit in der Schule hinderte, wurde er im Alter von 8 Jahren in die Taubstummenanstalt in Kopenhagen aufgenommen (Sept. 1891). Einige Zeit nach der Aufnahme trat purulenter Ausfluss aus dem linken Ohre auf, der immer reichlicher und immer fötider wurde. Zugleich trat Röthung und Geschwulst in der rechten Regio mastoidea auf; durch Incision wurden Eiter und käsige Massen mit einzelnen Knochenstückchen entleert. Danach hörte die Erkrankung des rechten Ohres auf, aber der Ohrenfluss aus dem linken dauerte fort trotz entsprechender Behandlung. Patient magerte ab, Hirnerscheinungen traten auf und Patient starb am 4. April 1892 im Alter von 9 Jahren. Bis 5 Wochen vor dem Tode konnte lautes Sprechen in unmittelbarer Nähe des rechten Ohres noch gehört werden, dann wurde Patient aber fast ganz taub. Bei der Section fand sich purulente Meningitis Links enthielt der Proc. mastoideus eine grosse, nur von einer dünnen Knochenschale begrenzte Höhle, die nach vorn in offener Verbindung mit der Trommelhöhle stand, nach oben mit einer durch Schwund des spongiösen Gewebes in der Pars petrosa entstandenen grossen Höhle, die nach oben nur von einer dünnen Knochenlamelle begrenzt war, nach unten zu war die Wandung der Höhle cariös; sie war von einer weichen, pyogenen Membran ausgekleidet und enthielt stinkenden, grünlichen Eiter. Der knöcherne Theil des äussern Gehörgangs war zum grossen Theil durch Caries zerstört. Von Trommelfell und Gehörknöchelchen war keine Spur vorhanden, die Muskeln der Trommelhöhle und die Chorda tympani fehlten vollständig, im hintern Theile der Trommelhöhle führte eine grosse Oeffnung in die erwähnten Höhlen im Felsenbein und Proc. mastoideus. Der Nervus facialis war gesund und nirgends blossgelegt. Das Tegmen tympani war an seiner untern Fläche rauh und cariös, aber nicht durchbrochen. An der innern Wand der Trommelhöhle sah man das Promontorium mit dem Nervus tympanicus, der in einer senkrecht aufsteigenden Furche lag. Die Fossicula fenestrae rotundae war vorhanden, die Fenestra rotunda selbst aber fehlte, an ihrer Stelle befand sich eine fette Knochenmasse, ebenso verhielt sich die Fenestra ovalis. Der dem Labyrinth und dessen nächster Umgebung entsprechende Theil des Felsenbeines bildete eine harte, zusammenhängende Knochenmasse, in der sich auch nicht einmal Conturen fanden, die dem normalen Hohlraume entsprochen hätten. Der Aquaeductus cochleae fehlte ganz mit Ausnahme seiner äusseren Oeffnung an der Unterfläche des Felsenbeins; die Apertura externa aquaeductus vestibuli sah man deutlich, aber der Canal selbst fehlte vollständig. Im innern Gehörgange fehlten sämmtliche Foramina cribrosa und die Endzweige des N. acusticus hefteten sich an die feste Knochenwand, die die Stelle der Foramina cribrosa einnahm. — Rechts enthielt der Processus mastoideus eine noch grössere Höhle wie links, die ebenfalls mit

einer grossen Höhle im Felsenbein, ausserdem aber noch mit der Fossa cranii media communicirte; eine pyogene Membran war in dieser Höhle nicht vorhanden, sie war vollständig mit Cholesteatommassen ausgefüllt. Der äussere Gehörgang verhielt sich ebenso wie links. Die Trommelhöhle war ebenfalls mit Cholesteatommassen ausgefüllt, im Uebrigen verhielt sie sich im Ganzen so wie die linke, an ihrem Boden fand sich aber eine zur Fossa jugularis führende Dehiscenz des Knochens; hier war die Fenestra ovalis vorhanden und bildete eine offene Communication zwischen Trommelhöhle und Vestibulum, durch welche sich die Cholesteatommassen in das Labyrinth ausbreiteten. Im innern Ohr waren sämmtliche normale Hohlräume vorhanden, aber ihr membranöer Inhalt fehlte vollständig und sie waren mit Cholesteatommassen ausgefüllt. Das Vestibulum bot nichts Abnormes, die Canales semicirculares waren vorhanden und normal bis auf den Canalis posterior, der durch Verminderung seines Durchmessers von oben nach unten verengt war. Die Cochlea stand nicht in Verbindung mit der Trommelhöhle wegen knöchernen Verschlusses der Fenestra rotunda. Der Modiolus fehlte in der 2. und 3. Windung, so dass diese beiden Windungen eine grosse Höhle mit Resten der Scheidewände bildeten. In der 2. Hälfte der 1. Windung der Schnecke fehlte die Lamina spiralis ossea, im übrigen Theile war sie vorhanden.

Dass die den Veränderungen im linken Ohre ursprünglich zu Grunde liegende Otitis interna auf einer fortgepflanzten Otitis media scarlatinosa beruhte, unterliegt keinem Zweifel. Für das rechte Ohr muss, da noch etwas Hörvermögen bis einige Zeit vor dem Tode vorhanden war, der Mangel des membranösen Inhaltes im Labyrinth als Folge eines am Schluss des Lebens aufgetretenen Processes betrachtet werden, der Cholesteatombildung. Der knöcherne Verschluss der Fenestra rotunda, der ganz gleich demselben Verhalten auf dem linken Ohre war, muss aber auch als Folge der Scharlach-Otitis betrachtet werden, es geht daraus hervor, dass Ersatz der Membrana tympanica secundaria durch eine feste Knochenplatte recht gut mit einem Rest von Hörvermögen vereinbar ist und dass sich im inneren Ohr andere Wege für den Ausgleich des Labyrinthwasserdrucks durch die Bewegungen des Steigbügelblattes finden müssen, in welcher Hinsicht namentlich das Vorhandensein des Aquaeductus vestibuli von Bedeutung sein dürfte. Walter Berger.

Bemerkungen über die Cataracta der Kinder. Von Prof. Dr. Schnabel. Intern. kl. Rundschau. 32. 1891.

Unter 700 operirten Cataractakranken standen 4,4 % im Alter von 1—10, 1,7 % im Alter von 10—20 Jahren und ein beträchtlicher Theil der im Alter von 20—30 Jahren Stehenden hat die Cataracta schon in der 1. Lebensdecade acquirirt.

Hervorzuheben ist das gehäufte Vorkommen von Cataracta in derselben Familie, ohne dass man immer eine Vererbung direct nachweisen könnte. Prof. Schnabel citirt aus seiner Beobachtung das Vorkommen von weichen Cataracten bei 3 Kindern derselben Familie, deren Mutter linsenlos war, weil ihr wegen derselben Krankheit im Alter von 3 Jahren beide Linsen entfernt worden waren, und von 2 Geschwistern, deren Vater ebenso als Kind beiderseits aus derselben Ursache operirt worden war.

Beide Fälle beweisen die Möglichkeit der vererbbaren Krankheit eines Organes, ohne dass Vater resp. Mutter zur Zeit der Zeugung noch im Besitze des betreffenden Organes sind.

In einem anderen Falle erkranken von 5 Kindern einer Frau aus 2. Ehe 3, von 2 Kindern aus 1. Ehe eines an Cataract. Die beiden Väter

und die Mutter sind frei von Cataract, aber 3 Geschwister der letzteren waren schon im zarten Kindesalter durch Cataract erblindet.

Von den 3 Geschwistern der Mutter blieb eines kinderlos, jedes der beiden andern hatte je ein Kind mit frühzeitiger Cataractbildung.

Die durch die abnorme Keimbeschaffenheit überkommenen Cataracte können angeboren sein oder erst später sich entwickeln. In einem Falle war diese abnorme Keimbeschaffenheit bei einem im 8. Jahre an beiderseitigem, weichem Totalstar erkrankten Kinde bis auf einen Vetter der Mutter zurückzuführen, der zwar selbst gesunde Augen hatte, dessen 2 Kinder aber beiderseits grauen Star bekamen, und auf einen zweiten Vetter, Bruder des ersteren, welcher auch augengesund war, aber 3 starkranke Kinder hatte.

Es werden überdies Beispiele citirt, wo eine derartige übertragene Starerkrankung sich erst im 3.—4. Lebensdecennium äussert.

Dagegen rühren die meisten angeborenen Cataracte nicht von abnormer Keimbeschaffenheit her, sondern sind durch Erkrankung der aus normaler Anlage hervorgegangenen Linse bedingt. Hierher gehören alle Schichtstare, die alle angeboren sind, aber nie bei mehreren Geschwistern zur Beobachtung kamen.

In die Gruppe der durch abnorme Keimbeschaffenheit bedingten gehören die weichen Totalstare, Kernstare und Punktstare.

Eisenschitz.

Congenital inclusion of one eye. By C. Daniels. The Lancet, Oct. 11. 1890.

Das Kind war mit Ausnahme der Augen wohlgeformt. Das rechte Auge war klein, seine Cornea getrübt. Die Lider des linken waren wohlgeformt. Beim Oeffnen derselben ist ein Sack vorhanden, an dessen Rande die Meibom'schen Drüsen sichtbar waren. In der Nähe des unteren Lides konnte der Bulbus hindurchgeführt werden. Nach Durchtrennung der Conjunctiva und einiger Lager von Fascien konnte der Bulbus blossgelegt werden. Er war verkleinert, der vorliegende Theil desselben gebildet von einer halbdurchscheinenden, wenig gespannten Membran. Erklärung der Missbildung versucht Verf. nicht.

Loos.

Ueber einen bei Keratomalacia infantum beobachteten Kapselbacillus. Von Dr. Loeb. Aus Dr. H. Neumann's Poliklinik für Kinderkrankheiten in Berlin. Centralblatt für Bakteriologie Bd. X, 1891, Nr. 12.

An den Augen der durch chronische Diarrhöen in der Ernährung reducirten Kinder, manchmal auch ohne eine solche Ursache kommt es in seltenen Fällen zu einer eigenthümlichen als Keratomalacie bezeichneten Verschwärung der Hornhaut, die von den neueren Autoren als durch das Eindringen septischer Bakterien veranlasst aufgefasst wird. Leber-Wagemann fand Streptokokken, Fraenkel und Frank, sowie Baumgarten den Staphylococcus pyogenes in dem ergriffenen Auge wie in den anderen Organen des Körpers. Verf. erhielt aus den von der Hornhaut eines an dieser Affection leidenden, moribunden, 7 Wochen alten Kindes abgeschabten Massen die Reincultur eines plumpen Bacillus mit abgerundeten Enden. Derselbe erwies sich für Mäuse und Meerschweinchen (bei Injection in's Peritoneum) tödtlich. Blut und Organe enthalten den Bacillus in reichlichen Mengen. Derselbe erscheint von einer Kapsel umgeben, welche $1\frac{1}{2}$—4 mal so breit ist als der Bacillus selbst. Die Einzelheiten über das Verhalten auf den verschiedenen Nährböden sind im Originale nachzulesen. Am nächsten steht er dem von Pfeiffer beschriebenen Kapselbacillus, mit welchem er vielleicht identisch ist. Da die Section der Leiche oder auch nur die Entnahme des Auges nicht ge-

stattet war, so konnte über die Beziehung des Bacillus zu dem malacischen Process und etwaiger Septicämie nichts Näheres berichtet werden.

Escherich.

Eine nicht zu empfehlende Methode zur Entfernung von Fremdkörpern aus der Nasenhöhle bei Kindern. Von Docent Dr. Haug in München. Wiener med. Presse. Nr. 1. 1893.

Verf. wendet sich in dem oben bezeichneten Artikel gegen eine Methode, die in dem Insertionsorgan „Medico" angegeben war und folgendermassen lautet: „Man bedecke den Mund des Kindes mit einem Tuche, halte das Nasenloch, in welchem sich der Fremdkörper nicht befindet, geschlossen und blase kräftig 2—3 mal dem Kinde in den Mund, wobei der Fremdkörper aus der Nase getrieben wird."

H. warnt vor der Ausführung dieser Methode, weil sie unästhetisch, unhygienisch, nicht zuverlässig ist und überdies gefährlich werden kann. In letzterer Beziehung macht H. auf die Gefahren aufmerksam, die der Paukenhöhle durch diese Methode drohen, indem er am Thierexperimente gezeigt hat, dass durch derartig starke, willkürlich hervorgebrachte Luftverdichtungen nicht allein intensive Hyperämie der Paukenhöhle sammt starker Hervorwölbung des Trommelfelles, sondern auch Zerreissung von Blutgefässen innerhalb der Pauke, Ecchymosen- und Blutblasenbildung im Trommelfell erzeugt werden kann. Ueberdies ist jedesmal, wenn H. vorher den Nasenrachenraum des Thieres (Hund) absichtlich mit pathogenen Pilzen verunreinigt hatte, eine heftige acute Entzündung in einem der beiden Ohren ausgelöst worden, welcher bei näherer Untersuchung stets der eingeführte Mikroorganismus zu Grunde lag. Aber auch bei nicht inficirten Versuchsthieren tritt nicht selten, lediglich vermöge der schon an und für sich im Nasenrachensecrete enthaltenen Mikroben, eine acute Entzündung auf.

Nach all' dem Gesagten muss das Verfahren daher als ein nicht rathsames bezeichnet werden und soll besonders von Laien„mund" schon gar nicht ausgeübt werden.

Unger.

Ein Fall von dauernder angeborener Kieferklemme. Von Prof. Daniele Baiardi Lo Sperimentale 1891. p. 32.

Bei einem $2\frac{1}{2}$ jährigen gesunden und kräftigen Mädchen beobachtete Verf. obige Difformität. Von Geburt an konnten die Kiefer nur wenige Millimeter von einander entfernt werden, und zwar nur auf der rechten Seite. Der Masseter der linken Seite ist in fester Contracturstellung, das linke Kiefergelenk ankylotisch, während in dem rechten eine leichte Beweglichkeit möglich ist. Die Operation bestand in einer Resection des linken Condylus, des Coronarfortsatzes, sowie in einer Durchschneidung des Masseter, worauf die Oeffnung des Mundes in normaler Weise gelang. Unter methodischen Uebungen heilte die Wunde durch Granulationsbildung und nach 4 Wochen war die Heilung vollendet. Der resecirte Condylus war atrophisch, der Meniscus fehlte; die Knorpeloberfläche war stark verdünnt und ebenfalls atrophirt.

Toeplitz.

Ein Fall von congenitaler Makroglossie. Von Dr. S. Felsenthal. Archiv für Kinderheilkunde 14. B. 1. u. 2. H.

1. An der Poliklinik des Kaiser- und Kaiserin Kriedrich-Kinderspitales kam ein 20 Monate altes Mädchen zur Beobachtung, körperlich und geistig in der Entwickelung stark zurückgeblieben.

Die Zunge ist dick, sehr breit, überragt den Kiefer und ist stets vorgestreckt, alle Muskeln sind im Zustande von Hypertrophie. Das

Kind macht den Eindruck eines 6 Monate alten Mädchens, dessen tiefe Lage der Nasenwurzel auf einer frühzeitigen Synostose des Keilbeins, sowie dessen mangelhafte psychische Entwickelung das volle Bild des Cretinismus geben. Ausserdem ist das Kind hochgradig rachitisch.

2. Ein Fall von Struma congenita.

Ein 25 Tage altes Mädchen, gut entwickelt, ohne Rachitis, mit heiserer Stimme und lang gedehntem Inspirium, trägt zu beiden Seiten des Halses sich cystenartig anfühlende, durch ein Mittelstück verbundene wallnussgrosse Tumoren. Halsumfang 21 cm.

Die Mutter hat einen starken Kropf. Eisenschitz.

Mehrfache Strangbildung zwischen Zunge und der Mundhöhle. Von Prof. R. Demme. 27. Bericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern 1889.

Bei einem Säugling ergaben sich als wesentliches Hinderniss für den Saugact und die Deglutition mehrfache derbe, von der Zungenspitze zum Boden der Mundhöhle, von Gefässen begleitete Strangbildungen.

Nachdem die Gefässzüge doppelt unterbunden worden waren, wurden die Stränge und das gespannte Zungenbändchen durchtrennt.

Heilung nach 3 Tagen. Eisenschitz.

Zur Lehre von den congenitalen Halsgeschwülsten. Von Dr. A. Tietze (Breslau). Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 32. B. 5. u. 6. H.

Ein an der Breslauer chirurgischen Poliklinik vorgestelltes 2 Jahre altes Mädchen trägt an jeder Seite des Halses ein konisches, zitzenartiges Anhängsel, welches sich links 1 cm, rechs ¾ cm über die Haut der Umgebung erhob, der Durchmesser an der Basis beträgt ca. 4 mm. Die beiden Geschwülste sitzen symmetrisch etwas über der Mitte des vordern Randes des m. sterno-cleido-mastoid. und enthalten eine derbe, drehrunde Axe, welche sich in der Basis verliert, auf einer Seite befindet sich dicht unter der Geschwulst ein linsengrosses, subcutanes, knorpelartiges Knötchen.

Die beiden Geschwülste wurden exstirpirt, am linken fand sich ein dünnes, rundes, 0,8 cm langes Knochenstäbchen, rechts ein zellenreicher Netzknorpel.

Nach Dr. Heusinger sind diese Geschwülste auf Entwickelungsstörungen im Bereiche der Kiemenbögen zurückzuführen und sind genetisch den angeborenen Halskiemenfisteln verwandt. Eisenschitz.

Kiemengangauswuchs mit knorpligem Gerüste. Von Dr. Al. Grimm. Prager med. W. 10. 1892.

3 cm über der artic. sterno-clavic. sitzt an einem ca. ½ cm langen festen Stiele an der Aussenseite des linken sterno-clavic. eine Geschwulst von der Grösse einer kleinen Vogelkirsche, in der Geschwulst tastet man eine zarte Knochenspange, die man noch 1—1½ cm weit unter der Haut verfolgen kann. Die Geschwulst soll seit der Geburt etwas an Grösse zugenommen haben. Fistelgang ist nicht vorhanden.

Es handelt sich in diesem Falle um ein analoges Gebilde, wie solche von Weinlechner mit dem Namen Kiemengangauswuchs mit knorpligem Gerüste beschrieben worden sind.

Es handelt sich bei dieser Bildungsanomalie, im Gegensatze zur Kiemenfistelbildung, bei welcher der von der zweiten inneren Kiemenfurche ausgehende Kiemengang offen bleibt, um eine durch unge-

wöhnliche Wachsthumsvorgänge vorzeitig erfolgende Schliessung der zweiten Kiemenspalte und eine dadurch entstehende Ausbuchtung und Abschnürung oder Verziehung der epidermidoïdalen Auskleidung der äusseren Kieferfurche. Dabei mag ein Theil des fötalen Knorpels mitgezogen und später zur Geschwulst ausgezogen werden sein.

Die Geschwulst wurde operativ entfernt und die Untersuchung des Präparates (Chiari) ergab, dass der Anhang aus Haut und Unterhautzellgewebe besteht und central einen am Halse des Hautanhanges abgebogenen und noch 1 cm weit in die Haut der Basis des Anhanges sich erstreckenden mehrkantigen Knorpelstreifen einschliesst (Netzknorpel). Eisenschitz.

Tracheocele mediana. Von Dr. Roman v. Baracz (Lemberg). Archiv f. klin. Chirurgie. 42. B. 3. H.

Ein 8 Jahre altes Mädchen, das schon seit 6 Jahren vorn in der Mitte des Halses eine haselnussgrosse kuglige Geschwulst gezeigt haben soll, welche Geschwulst nach einem überstandenen Keuchhusten zu wachsen begonnen hatte, sucht endlich ärztliche Hilfe wegen heftiger Hustenanfälle, die eine Vergrösserung der Geschwulst verursachen.

Die Geschwulst sitzt im Jugulum, ist kuglig, wallnussgross, von normaler, verschiebbarer Haut bedeckt, fluctuirend, schmerzlos, von der Nachbarschaft gut abgrenzbar, sie hebt sich bei Schluckbewegungen, sitzt auf der Trachea fest auf, wird bei Aufblähung und beim Husten hühnereigross und ist dann durch Druck verkleinbar.

Bei der Operation barst die Cyste, als man sie von der Wand der Trachea abzulösen versuchte, wobei eingedickter Schleim und Luftblasen austraten.

Nach Entfernung der Cystomwand entstand etwas Emphysem im Gewebe der hinteren Cystenwand, welche mit den oberen Trachealringen respective dem Lumen der Trachea communicirt; Heilung per primam.

Die Innenwand der Cyste ist deutlich mit Cylinderepithel ausgekleidet, die Wand selbst besteht aus Bindegewebe mit eingestreuten glatten Muskelfasern.

Der Autor verweist auf eine im Jahre 1889 (revue de chir) erschienene Arbeit über alle hierher gehörigen Arten von Geschwülsten und deren Casuistik. Eisenschitz.

A case of torticollis due to haematoma of the sternomastoid muscle. By R. W. Lovett, M.D. Boston medical and surgical journal. March 31. 1892.

Ein 6 wöchentliches, gut entwickeltes Kind, dessen Geburt leicht gewesen, wird mit einem haselnussgrossen Hämatom des linken Sternocleido-mastoideus ins Spital gebracht; nach 2 monatlicher Behandlung erhebliche Verkleinerung des Tumors.

Nach 2 Jahren sieht Verf. das Kind wieder, welches einen typischen Torticollis, verursacht durch Contractur des linken Sterno-cleido-mastoideus, aufweist, in welchem der Tumor vollkommen verschwunden. Von Interesse ist hier das frühere Hämatom als Aetiologie. Loos.

Ueber den angeborenen musculären Schiefhals. Von Dr. F. Petersen (Kiel). Archiv f. klin. Chirurgie 42. B. 4. H.

Prof. Petersen hat im 30. Bande des Langenbeck'schen Archives die alte Strohmeyer'sche Ansicht bekämpft, nach welcher der angeborene Schiefhals auf einen inter partum entstandenen Riss des normalen Kopfnickers zurückgeführt wurde.

Gegen diese Ansicht von Petersen und für die Strohmayer'sche Ansicht haben sich seither ausgesprochen: Volkmann, Fabry, Zehnder, Vorck und Eiselsberg. P. leugnet, dass einer der genannten Autoren wirklich den Nachweis erbracht hätte, dass der verkürzte Kopfnicker mit Verkürzung heilen würde.

Gegen P. wurde aber auch angeführt, dass er nicht erkläre, warum rechtseitiges Caput obstipum häufiger vorkomme als linkseitiges, warum derselbe bei Beckenendlagen, Querlagen und nach schweren Kopfgeburten besonders häufig zur Beobachtung komme.

P. meint, es könne ganz wohl das Coll. obstipum angeboren sein, aber erst nachträglich durch zunehmende Verkürzung deutlicher werden, einfach durch Zurückbleiben im Wachsthume, insbesondere, wenn eine sehnige Entartung des Muskels vorliegt.

Die intrauterine Verkürzung kann ganz wohl durch dauernde Annäherung der Ansatzpunkte des Kopfnickers erklärt werden, dafür sprechen Thierversuche an Kaninchen und klinische Beobachtungen an Menschen.

Intrauterine dauernde Annäherung der Kopfnickeransätze meint P. ableiten zu dürfen von Verwachsungen zwischen Amnion und Gesichtshaut oder verspäteter Ablösung der letztern.

Es sei auch zu berücksichtigen, dass der Embryo normaliter der rechten Seite der Keimblase aufliegt, und wenn also die linke Gesichtshälfte mit dem Amnion verwachsen ist, so pendelt der Körper nach der Mitte der Eihöhle, wo er am meisten Platz hat, und so wird die linke Gesichtsseite vom Körper entfernt, die rechte demselben genähert, die Ansätze des rechten Kopfnickers also aneinander gerückt.

Solche Verwachsungen mögen auch die Kopflage verhindern oder den Kopf nicht in das kleine Becken zu senken gestatten.

Man kann demnach die Strohmeyer'sche Theorie von der traumatischen Entstehung des Schiefhalses nicht unbedingt gelten lassen und die Entstehung desselben den Geburtshelfern und Hebammen nicht zur Last legen. Eisenschitz.

A case of spina bifida. By H. Lathrop. Boston medical and surgical journal, January 29. 1891.

Es handelt sich um ein Kind gesunder Eltern. Der Tumor sass der Hinterhauptsschuppe auf und überragte die Grösse des Kopfes dieses Kindes. Die Geburt war zwar protrahirt, jedoch ohne instrumentelle Hilfe erfolgt; das Kind lebt, ist wohl genährt und im Uebrigen wohl geformt. Der Stiel des Tumors beträgt an seiner breitesten Stelle 2,5 Zoll.

Verf. berichtet noch über einen zweiten Fall, der nach Abtragung der Geschwulst tödtlich endete und bei dem sich im Centrum der Hinterhauptsschuppe eine ovale Oeffnung fand, $^{3}/_{8}$ Zoll im Längsdurchmesser haltend. Loos.

Two cases of spina bifida. By E. H. Bradford. Boston medical and surgical journal, April 9. 1891.

Der Autor berichtet zuerst über zwei Fälle, die einen ungünstigen Verlauf genommen hatten:

1. Ein 5 Monate altes, gut entwickeltes Kind ist mit einem Tumor in der unteren Cervicalgegend behaftet, der median sitzt, alle Zeichen einer Spina bifida zeigt und, nach allen Symptomen zu schliessen, nur durch eine kleine Communication mit dem Canal. cervic. verbunden sein kann. Die bedeckende Haut beginnt sich zu exulceriren. Es wird sub-

cutan um den Stiel der Geschwulst ein Silberdraht gelegt, ohne den Sack zu verletzen, derselbe wird fest angezogen und jetzt der Sack eröffnet. Einige Nähte vereinigen die serösen Flächen, die Wunde wird aseptisch verbunden. Es tritt trotz dieses Vorgehens zuerst wenig, später viel seröse Flüssigkeit aus der Wunde aus (Cerebrospinalflüssigkeit). 24 Stunden nach der Operation stellen sich Convulsionen ein, 4 Tage später tritt der Exitus letalis ein.

Im 2. Falle handelte es sich um ein 4jähriges Kind, welches der Diagnose wegen Interesse bietet. Der Tumor sass nämlich gegen die Regel nicht median, sondern lag seitwärts von der Mittellinie in der Gegend der rechten Glutealgegend und wurde für ein Fibrom gehalten, eventuell für einen Sacraltumor unbekannter Natur. Das Kind war bis auf eine Paralyse einzelner Muskeln des rechten Beines vollkommen gesund. Bei der Incision gelangte man auf derbes, fibröses Gewebe, nach Incision dieses trat seröse Flüssigkeit zum Vorschein und der eingeführte Finger gelangte in die Communicationsöffnung mit dem Wirbelsäulecanal, die sich zwischen dem Os sacrum und dem letzten Lendenwirbel befand und die ziemlich gross war. Es wurde in ähnlicher Weise wie im ersten Falle weiter verfahren. Auch hier trat unter gleichen Symptomen am 4. Tage der Tod ein.

Der Autor schliesst an die Mittheilung der Krankengeschichten eine kritische Besprechung der Therapie und der Diagnose dieser Fälle an und reiht an diese einige statistische Mittheilungen. Was die Injectiou von reizenden Flüssigkeiten in den Sack betrifft (Jodjodkaliumlösungen), so bilden Hydrocephalus, rasches Verschwinden der Geschwulst bei Druck auf dieselbe, dünne, vielleicht schon exulcerirte Bedeckung, schliesslich schwächliche Beschaffenheit des Individuums Contraindicationen.

Aus den vorhandenen statistischen Daten ergiebt sich bisher Folgendes:

Die Sterblichkeit unbehandelter Fälle beträgt 80% (112 Fälle mit 94 Todesfällen).

Die mit Morton's Flüssigkeit (Jodjodkalium-Glycerinlösung) behandelten Fälle weisen eine solche von 27% auf (143 Fälle mit 39 Todesfällen).

Die Radicaloperationen haben eine Mortalität von 32% (56 Fälle mit 18 Todesfällen).

Nach der Operation ist alle Aufmerksamkeit darauf zu lenken, den continuirlichen Verlust von Cerebrospinalflüssigkeit zu vermeiden. Wo zur Deckung des Substanzverlustes die Haut des Sackes nicht verwendet werden kann, da muss durch eine plastische Operation solche aus der Umgebung verschafft werden.

Es werden noch verschiedene Operationsverfahren besprochen.

Der Autor kommt zu dem Schlusse, dass die operative Therapie der Spina bifida heute noch in einem experimentellen Stadium sich befindet. So viel steht fest, dass das exspectative Verhalten nicht statthaft ist.

Bei grossen Tumoren, weiter Communication mit dem Canal vertebr., drohender Paraplegie ist ein operatives Einschreiten nicht zu unterlassen.

Loos.

Beiträge zur Pathologie der Spina bifida sacro-lumbalis. Von Dr. Curtius. Archiv f. klin. Chirurgie 35. B. 1. H.

Dass Haarbildung in der Sacralgegend in Begleitung von Rückgratsspaltung vorkommt, wurde von Virchow aufgedeckt.

Curtius beschreibt 2 Fälle von Spina bifida, welche durch eine solche Hypertrichosis ausgezeichnet waren:

1. Ein 9¾ Jahre alter Knabe, der schon bei der Geburt am Kreuzbeine eine hellgelbliche, durchscheinende Blase gezeigt hatte, welche später, ohne aufzubrechen, geschwunden war, litt an häufigen Krämpfen, hatte einen Hydrocephalus.

Bei der Untersuchung des Knaben findet man in der Höhe des 3. bis 4. Sacralwirbels eine 1,1 cm breite und 0,6 cm hohe Narbe, welche durchscheinend ist und von langen Härchen umgeben ist.

Der 2. Fall betrifft einen Erwachsenen mit einem Defecte des hinteren Bogens der unteren Lendenwirbel, der gleichfalls von einer Narbe bedeckt ist, die wieder von dichtem Kranz von Haaren umgeben wird. Dieser Mann hatte sehr auffällige motorische Störungen.

Eisenschitz.

Congenital dislocations of both thumbs associated with spinal deformity. By W. L. Woollcombe. The Lancet, June 25. 1892.

Ein 46 Jahre alter Mann, Schneider, kam zu Verfasser mit der Klage, dass sich bei längerem Gebrauch der Nadel im 1., 2. und 3. Finger Schwäche einstelle; hereditär war er ohne jegliche Belastung, doch wies er folgenden Befund auf: bei beiden Daumen war die erste Phalanx nach vorn vor die Metacarpalknochen dislocirt; die Phalangen in ihrem Volumen reducirt, der Thenar beiderseits fehlend. Ausserdem fand sich an der Wirbelsäule entsprechend den oberen Sacral- und unteren Lumbalwirbeln eine starke Prominenz, darüber eine ebenso erhebliche Depression; ferner eine solche noch im linken Processus mastoideus. Die Bildungsfehler sollen durch Defect der Keimanlage zu Stande gekommen sein. Loos.

Remarks on Caries of the spine; the history and teachings of a morbid specimen. By Noble Smith. The British medical journal, March 19. 1892.

Ein 8 jähriger Knabe litt seit 5 Jahren an Caries der unteren Cervical-, aller Dorsal- und Lumbalwirbel; beiderseits waren Senkungsabscesse aufgetreten, ausserdem Parese der Beine. Seit 6 Monaten war Pat. immer in Bauchlage verblieben und so hochgradig abgemagert und erschöpft, dass der baldige Exitus zu erwarten war. Trotzdem wurde die Wirbelsäule mittels eines Fixationsapparats immobilisirt. Pat. erholte sich, konnte nach 8 Monaten schon herumgehen und befand sich wohl, bis nach 2 Jahren der Tod durch tuberculöse Meningitis eintrat. Bei der Autopsie zeigte sich die Wirbelsäule wieder consolidirt durch ausgedehnte Osteophytenbildung und Verf. folgert, dass auch in verzweifelten Fällen die Prognose nicht absolut infaust sei, wenn nur das Allgemeinbefinden nicht zu schlecht oder doch noch zu heben ist.

Loos.

Zur Technik der Operation der Spina bifida und Encephalocele. Von Dr. Karl Bayer. Prager med. W. 28—30. 1892.

I. Spina bifida.

Dr. Bayer wiederholt seine schon im Jahre 1890 mitgetheilten Indicationen für die Operation, welche im Vergleiche zu den von De Ruyter aufgestellten wesentlich erweitert sind.

Nicht angezeigt ist nach De Ruyter die Operation in solchen Fällen, wo, dem Kamm entlang, in der Medianlinie des Meningocelensackes der Rückenmarkrest zieht und von demselben die Nerven der Cystenwand anliegend zu den entsprechenden Intervertebrallöchern ziehen, in den Fällen von Cysten, durch welche Rückenmark und Nerven frei zur Kuppe ziehen und dort fixirt sind, weil in solchen Fällen nicht

einmal eine Verkleinerung des Sackes möglich ist, ohne Nerven zu durchschneiden.

Dr. B. hat aber solche Fälle operirt mit gelungener Ablösung der in der Meningocele vorliegenden Rückenmarks- und Nervenantheile und durch seine Methode die Möglichkeit der Wiederkehr des Bruches verringert und zwar durch plastische Verschiebung der Rückenmuskulatur über dem genähten innern Sacke.

Es wird zunächst der meningeale Sack überall freigelegt, wobei Verletzungen des Sackes sorgfältig zu vermeiden sind, sodann die Zona medullae-vasculosa rings umschnitten, sodass dieselbe mit den von ihr herabsteigenden und abgehenden Rückenmarksantheilen im Zusammenhang bleibt und der übrige Spinalsack, soweit man ihn zur Bedeckung des Rückenmarks braucht, von der rings um die eben ausgeschnittene Zona restirenden Haut befreit, entsprechend zugeschnitten und über dem versenkten Rückenmark vernäht.

Vor der Excision der Zona kann man sich durch einen Längsschnitt durch den Sack an der untern Wand desselben über die inneren Verhältnisse orientiren.

In jenen Fällen, in denen das Rückenmarksende mit seinen Nervenschleifen in der Wand des Sackes selbst verläuft, gelang die Ablösung von der Sackwand immer, wenn man nur die sehr resistente Arachnoidea weit weg mitnimmt.

In jenen Fällen, wo Rückenmark und Nerven frei zur Kuppe der Cyste hinziehen und dort fixirt sind, ist eine schonende Abpräparirung der äussern Hautbedeckung des Sackes vom innern Meningealsack immer ausführbar, eventuell könnte man den fest verwachsenen Kuppentheil des Sackes am Rückenmarksende belasten.

Der Verschluss wird hergestellt nach Vernähung des Sackes, indem man jederseits durch Präparation aus der Fascia lumbo-dorsalis einen halbmondförmigen Lappen bildet, sodass die glatte Fläche nach innen (vorn), die wunde Muskelfläche nach aussen (hinten) sieht, und beide Lappen wieder vernäht.

Die Myelocystocelen hält Dr. B. gerade so wie De Ruyter für inoperabel und auch er hält die Unterbindung oder Abtragung von kleinen Theilen des Rückenmarkes „unterhalb des Sacralplexus" für zulässig.

Fünf von den mitgetheilten Fällen Bayer's sind schon publicirt.

Wir müssen uns darauf beschränken, in Kürze den Ausgang der 9 operirten Fälle mitzutheilen:

6. Fall, betreffend einen 6 Tage alten Knaben mit Myelomeningocele sacralis, Pes valg. dext. et varus sin., Incontinent. alvi et urinae, Paralysis beider unteren Extremitäten. Verlauf ungestört. Ausgang 14 Monate nach der Operation: Feste Narbe, kein Hydrocephalus, gute Intelligenz und Sprache, Beugung und Streckung der Ober- und Unterschenkel; Füsse, Blase und Rectum gelähmt.

7. Fall. 14 Tage altes Mädchen, Myelocystocele lumb., Paralyse der unteren Extremitäten. Die Operation wurde versucht, aber nicht vollendet, weil das Rückenmark selbst die innere Wand des Sackes bildete.

8. Fall. 6 Monate alter Knabe, breit gestielt aufsitzende Meningomyelocele sacralis, keine Lähmungen. Hydrocephalus. Wundverlauf günstig, keine Lähmung, Heilung. Tod 15 Monate nach der Operation an Eclampsie.

9. Fall. 10 Tage alter Knabe, Myelomeningocele sacralis, kleinorangengrosser Tumor. Heilung. 13 Monate nach der Operation be-

findet sich das Kind wohl „bis auf seinen langsam, aber stetig fortschreitenden Hydrocephalus“.

10. Fall. Mädchen, 3 Monate alt, Myelomeningocele sacralis, keine Lähmungen. Heilung per primam, keine Lähmung (5 Monate nach der Operation).

11. Fall. 14 Tage alter Knabe, Myelomeningocele lumb. sacralis, Blasen-Mastdarmlähmung, Parese der unteren Extremitäten, Gangrän der Sackwand. Tod 24 Stunden nach der Operation an Bronchitis.

12. Fall. 3 Tage alter Knabe, Myelomeningocele sacralis, Steisslage, die sich vordrängende kindskopfgrosse Blase platzt inter partum und wird an der Perforationsstelle abgebunden, keine Lähmung, Desinfection mit 1 : 2000 Sublimat. Operation: Heilung per primam, 6 Monate nach der Operation vollkommenes Wohlbefinden.

13. Fall. Myelomeningocele sacralis, 5½ Monate altes Mädchen, keine Lähmung, Heilung.

14. Fall. 2 Jahre alter Knabe, faustgrosser Sack, keine Lähmung, Hydrocephalus. Tod unter Convulsionen 5 Tage nach der Operation infolge des Hydrocephalus.

II. Encephalocele.

Die Operation ist angezeigt, weil man bei der Grösse der Geschwülste an eine Reposition nicht denken kann, der Fortbestand grosse Gefahr in sich schliesst, trotzdem bei aller Vorsicht secundäre Wundinfectionen und auch die nachträgliche Entwickelung von Hydrocephalus nicht sicher vermieden werden kann.

Empfehlenswerth ist nur praeparando vorzugehen, um eventuell die Eröffnung des Schädels oder wenigstens die Entfernung kleiner vorliegender Hirntheile vermeiden zu können, wenn es möglich erscheint.

B. hat 3 Fälle von Encephalocele und 1 Fall von occipitaler Meningocele operirt, über deren Ausgang wir kurz berichten:

Die Meningocele occipitalis bei einem 6 Tage alten Kinde operirt, kam zur Heilung, das 10 Wochen alte Kind lebt und ist gesund.

Eine an einem 18 Wochen alten Kinde erst bei der Obduction vollständig zu diagnosticirende Hydro-Encephalocele cerebellaris occipitalis ging tödtlich aus am 8. Tage nach der Operation infolge von Meningitis (Wundinfection).

Eine an einem 9 Monate alten Kinde operirte Encephalocele occipitalis machte einen reactionslosen Wundverlauf durch und ist 4 Wochen später geheilt.

Ein 2 Tage altes Kind mit Encephalocele occipitalis stirbt 3 Tage nach der Operation. Obduction ergiebt Eiterung in den Hirnventrikeln.

Schliesslich erwähnt B. die Operation einer Dermoidcyste am Vorderhaupte, welche irrthümlich für eine abgeschlossene Meningocele gehalten worden war, welche beim Schreien des Kindes deutlich stärker vorgewölbt wurde, was beim Sitze der Geschwulst über der noch nicht geschlossenen Fontanelle leicht erklärlich ist. Eisenschitz.

Ueber das Gypsbett bei der Behandlung der Pott'schen Krankheit. Von Dr. P. Redard, Chirurg des Ambulatoriums Furtado-Heine in Paris. Gazette médicale de Paris vom 26. März 1892.

Das von A. Lorenz empfohlene Gypsbett entlastet in sicherer Weise die von Tuberculose ergriffenen Abschnitte der Wirbelsäule durch passende Aufrichtung, Fixirung und Extention derselben. Redard hat hiervon die besten Erfolge gesehen Er giebt in der vorstehenden Arbeit eine durch Holzschnitte illustrirte Anleitung zur Herstellung des betref-

fenden Apparates. Je nachdem der Hals-, Brust- oder Lendentheil der Wirbelsäule ergriffen ist, muss die präparatorische Lagerung des kleinen Patienten eingeleitet werden, was wegen der Ungeduld der Kinder und der unwillkürlichen Contractionen der Rückenmuskulatur der schwierigste Theil des Verbandes ist. Früher bediente sich Redard zur vorbereitenden Lagerung fester Kissen, welche je nach der erkrankten Stelle unter der Stirn, den Schlüsselbeinen, den Ober- und Unterschenkeln applicirt wurden. Das Kind lag hierbei in Bauchlage. Später ersetzte Redard diese Kissen durch einen verstellbaren, mit Stirnstütze versehenen Verbandtisch. Ist einmal die Lage hergestellt, so kommt eine dicke Wattelage auf den Rücken des Kindes bis zur Hälfte der Oberschenkel, dann darüber ein Stück Baumwollentuch, damit die Watte nicht an den Gypsbinden sich festklebt, dann fünf Lagen von Gypsbinden. Ist das Bett fertig, so wird es im Ofen getrocknet und mit einer Decke von Lack überzogen, um dasselbe vor Fäulniss zu schützen. Bei Erkranktsein der Halswirbelsäule wird in den Halstheil des Gypsbettes eine Extensionsschleuder eingefügt. Die Kinder liegen hierin sehr bequem und verlieren nach kürzester Zeit die Schmerzen.

Albrecht.

Die Lumbalpunction des Hydrocephalus. Von Dr. H. Quincke (Kiel) Berliner klin. W. 38. 1891.

Am 10. Congresse für innere Medicin hatte Quincke die Punction des Subarachnoidalraumes in der Lendengegend zur Herabsetzung des Druckes in den Hirnventrikeln vorgeschlagen und zwar im 3. oder 4. Zwischenwirbelbogenraum, um ganz sicher das Rückenmark zu vermeiden.

Kinder bieten für diese Operation noch günstigere anatomische Verhältnisse als Erwachsene, weil das Bündel der Nervenwurzeln bei Kindern in 2 symmetrisch gelegenen Strähnen angeordnet ist, zwischen welchen in einer Ausdehnung von 0,5 cm nur Flüssigkeit angetroffen wird und weil bei ihnen die Zwischenbogenräume relativ grösser sind (queroval). Die Einstichstelle wählt man am besten 5—10 mm seitlich von der Mittellinie, bei Kindern in der Mitte zwischen 2 Dornfortsätzen, und dringt bei kleinen Kindern 2 cm weit ein.

Die Punction wird in Seitenlage bei angezogenen Beinen und starker Vorwärtskrümmung der Lendenwirbelsäule vorgenommen, bei einiger Benommenheit ohne Narkose.

Die verwendeten Hohlnadeln haben eine Dicke von 0,6—1,2 mm, die dicken Nadeln waren mit einem Stilet versehen und nach Entfernung des letztern und Herstellung der Communication ward mit einem Glasrohre der Druck gemessen.

Vorläufig berichtet Qu. über 5 an Kindern vorgenommene Lumbalpunctionen; 1 Kind, im Alter von 1¾ Jahren, wurde im Verlauf einer Pneumonie wegen Leptomeningitis serosa am 6., 9., 12. Krankheitstage punctirt, dabei je 3, 10 und 5 ccm Flüssigkeit entzogen wurden. Der Druck im Beginne war 150 mm Wasser (11 Hg), das Kind genas. Ein 7 Jahre altes Kind mit chronischem Hydrocephalus wurde innerhalb 37 Tage 6mal punctirt, in 3 Punctionen wurden 32,5, 14 und 16 ccm Flüssigkeit entzogen, der Anfangsdruck bei der 1. Punction war 300 mm Wasser, bei der letzten 230 mm, der Druck am Anfange der 4. Punction 300 mm, am Ende 140 mm Wasser, Anfangsdruck bei der 6. Punction 230 mm, Enddruck 160 mm Wasser. Ausgang unbekannt.

Dann folgen Punctionen bei 1 Falle von Encephalitis (16 Monate altes Kind) und bei einer Hirnsklerose mit Hydrocephalus (2 Jahre altes Kind), beide mit unbekanntem Ausgange, und endlich bei acutem und chronischem Hydrocephalus (1¼ Jahre altes Kind). Ausgang in Tod.

Bezüglich der detaillirten Krankengeschichten verweisen wir auf das Original.

Die beobachteten Druckzahlen variiren bei Kindern von 70 (normal?) bis 470 mm Wasser, die absolute Höhe des Druckes war nicht proportional der Schwere der Krankheitserscheinungen, es dürfte dabei die Geschwindigkeit der Drucksteigerung und die Leistungsfähigkeit des Herzens eine wesentliche Rolle spielen.

Hindernisse für die Herabsetzung des Hirndruckes durch die Lumbalpunction sind gegeben in mangelhafter Communication, etwa durch Verschluss des Aquaeductus Sylvii oder durch partielle Sklerosirung des subarachnoidalen Bindegewebes, wobei der intercranielle Druck erhöht, der spinale normal sein kann oder auch umgekehrt.

Die durch die Punction gewonnene Cerebrospinalflüssigkeit war meist normal, zeigt, abgesehen von etwaigem Blutgehalte, nur wenige Lymphkörper und Endothelien der subarachnoidalen Bindegewebsräume, die Menge der entleerten Flüssigkeit schwankt bei Erwachsenen von 26—100, bei Kindern von 2—66 ccm.

Qu. rechnet bei den 5 Kindern 1 Heilung, 1 vorübergehende Besserung und 3 Punctionen ohne deutlichen Einfluss.

Im Allgemeinen, bevor die Indicationen der Lumbalpunction genauer festgestellt werden können, empfiehlt Qu. dieselben bei lebensgefährlicher Höhe des Druckes und bei chronischer Exsudation, um vielleicht Resorptions- und Abflussverhältnisse zu bessern, wenn dies möglich sein sollte.

Die mit der Operation etwa vorhandenen Gefahren wären die Vermehrung der Transudation oder Blutungen in die Schädelhöhle im Gefolge der Druckherabsetzung, Blutungen oder Nervenverletzungen an der Operationsstelle.

Endlich hätten die Punctionen unter Umständen einen diagnostischen Werth zur Eruirung eines erhöhten Cerebrospinaldruckes, von meningealen Blutungen oder etwa einer ausschliesslichen Erhöhung des intracraniellen Druckes. **Eisenschitz.**

Actinomycosis bei einem elfjährigen Mädchen. Von A. Bauer. Medicinskoje Obosrenje Nr. 19. 1891.

Im April 1889 erkrankt ein früher immer gesund gewesenes Mädchen an einer fieberhaften Krankheit. Es wird Pleuritis exsudativa angenommen. Der Allgemeinzustand ist von vornherein ein sehr schlechter. Nachtschweisse. Appetitlosigkeit. Das Fieber ist bald intermittirend, bald remittirend. Husten mit schleimig-eitrigem Auswurf. Starke Diarrhoe. Anfangs September Thoracotomie. Eine colossale Eitermenge wird abgelassen. Später bilden sich an einzelnen Stellen der betreffenden Thoraxseite Anschwellungen, welche, eröffnet, sehr viel Eiter entleeren. Der Kräftezustand hebt sich jedoch keineswegs. Im April 1890 werden wieder mehrere Anschwellungen eröffnet. Bei der Probepunction wird aber kein Eiter erhalten. Bei näherer Untersuchung des Secretes der verschiedenen zurückgebliebenen Fistelgänge werden im September 1890 Actinomyceskörnchen entdeckt; auch im Sputum werden solche gefunden. Erst jetzt wird die Diagnose Actinomycosis gestellt. Im December 1890 Exitus letalis. Section nicht gestattet.

Abelmann.

Zwei Fälle von angeborner Verschiebung des Schulterblatts nach oben. Von Dr. E. S. Permann in Stockholm. Nord. med. ark. N. F. II. Nr. 12. 1892.

1. Schon bei der Geburt des z. Z. der Untersuchung 6 Jahre alten Knaben hatte die Mutter wahrgenommen, dass die linke Schulter höher

stand als die rechte; dieses Verhalten schien in der letzten Zeit zugenommen zu haben. Bei der Untersuchung im November 1891 fand sich, dass der untere Winkel des linken Schulterblattes höher stand als der des rechten; der obere Rand des linken Schulterblattes erschien etwas verdickt und reichte etwas über das Schlüsselbein, der innere Rand stand dem Rückgrat bedeutend näher als der des rechten; die linke Seite des Halses erschien dicker und voller als die rechte. Die Bewegungen des Armes waren normal, mit Ausnahme der auf der Rotation des Schulterblattes beruhenden; Erhebung über die Horizontalebene konnte nur mit Schwierigkeit ausgeführt werden. Im Uebrigen war der Knabe wohlgebildet und gut entwickelt. Nach Angabe der Mutter war bei der Geburt der Kopf voraus gekommen, aber die Entbindung war schwer gewesen (sie hatte fast einen Tag gedauert). Während des Schlafes lag der linke Arm auf dem Rücken, mit der Dorsalseite der Hand dem Rücken zugewendet.

2. Bei einem 11 Jahre alten Mädchen, das von Dr. A. Wide mittelst Gymnastik behandelt wurde, stand ebenfalls das linke Schulterblatt höher als das rechte, der Unterschied der Stellung der unteren Winkel betrug 5—6 cm. Der obere Rand des linken Schulterblattes stand 3 cm höher als das Schlüsselbein, die linke Seite des Halses erschien voller und vorspringender als die rechte. Die Bewegungen des Armes waren normal, auch die Erhebung über die Horizontalebene (diese Bewegung war besonders gymnastisch geübt worden). Die Pat., die ausserdem rachitische Veränderungen darbot, hatte eine geringe, rechts convexe Skoliose und einen bedeutenden Buckel, sie war etwas anämisch, aber sonst gesund. Die Deformität war erst im Jahre 1890 entdeckt worden, aber die Schiefheit des Halses hatte die Mutter schon in der frühesten Jugend bemerkt. Die Geburt war leicht und normal gewesen, von den Geschwistern zeigte keins eine fehlerhafte Stellung der Glieder.

In beiden Fällen konnte die Verschiebung des Schulterblattes nicht durch eine Anomalie der Wirbelsäule oder des Thorax erklärt werden, auch ein Trauma liess sich nicht als Ursache nachweisen. Dass in diesen beiden Fällen, wie auch in Sprengel's 4 Fällen die Deformität die linke Seite betraf, betrachtet P. nicht als Zufall; vielleicht ist nach ihm die Ursache darin zu suchen, dass bei der gewöhnlichen Fruchtlage im Uterus die linke Seite nach hinten gerichtet ist. Durch Gymnastik können, wie P.'s zweiter Fall zeigt, die Bewegungen in jeder Richtung frei werden. Walter Berger.

Ueber angeborenen Hochstand des einen Schulterblattes (Sprengel'sche Deformität). Von Dr. Joh. Bolten. Münchener medic. W. 38. 1892.

Seitdem Sprengel im 42. Band des Archivs f. klin. Chirurgie zuerst über 4 Fälle von angeborenem Hochstande einer Scapula berichtet hatte, wurden bereits 7 neue analoge Fälle publicirt.

Dr. B. berichtet über einen in der Privatklinik von Dr. Hoffa in Würzburg beobachteten analogen Fall (12. publicirter Fall).

Er betrifft einen $3\frac{1}{2}$ Jahre alten Knaben, bei dem die linke, nicht verkleinerte Scapula um $3\frac{1}{2}$ cm höher steht als die rechte, die Spina scap. sin. in der Höhe des Proc. spin. des 7. Halswirbels, der m. cucularis sin. stärker vorspringend, die Erhebung des Armes über die Horizontalebene behindert; ausserdem Defect des linken Radius. Die linke Schädelhälfte ist gegen die rechte quasi nach hinten verschoben.

Bei dem Knaben palpirte man am obern medialen Winkel der linken Scapula eine harte Geschwulst, welche hackenartig nach vorn fast bis zur Clavicula verlief und für eine Exostose gehalten wurde; die rechte

obere Extremität war bis auf eine rudimentäre Entwickelung des Daumens normal.

Bei der zur Entfernung der „Exostose“ vorgenommenen Operation stellte es sich heraus, dass die vermeintliche Exostose der obere Schulterrand war. Man durchschnitt nunmehr alle das Herabziehen der Scapula verhindernden Muskeln und suchte die Scapula durch einen an einem Skoliosencorset angebrachten elastischen Zug möglichst tief zu erhalten, was auch bis zu einem gewissen Grade gelang.

Es ist wahrscheinlich, dass das Umschlagen der Extremität nach dem Rücken zu in utero den Anlass zu der in Rede stehenden Deformität abgiebt; es werden übrigens noch andere Hypothesen aufgestellt, welche noch weiterer Prüfung bedürfen. Eisenschitz.

A case of total obliteration of the oesophagus throughout the greater part of its courte, of doubtful origin; external oesophagotomy and attempts al dilation; death. By Maurice Richardson. Boston medical and surgical journal. Jan. 21. 1892.

Ein dreijähriges Kind hat seit mehreren Monaten Beschwerden beim Schlucken, sodass zuerst feste, später jedoch auch flüssige Nahrungsmittel nur mit Schwierigkeiten geschluckt werden können. Das Kind kommt sehr herunter. Schliesslich kann gar nichts mehr geschluckt werden. Anamnestisch lies sich keine Ursache für diese Oesophagusstrictur auffinden, auch konnte das Nehmen einer ätzenden Flüssigkeit nicht festgestellt werden. Es wurde bei dem Kinde die Oesophagotomie externa ausgeführt, und der Oesophagus konnte mit Leichtigkeit an der Seite der Cartilago thyreoid. links gefunden und hervorgezogen werden. Es wurde an ihm eine fibröse Strictur constatirt, die nicht einmal für ein dünnstes Bougie Passage zu gewähren schien. Endlich schien eine Passage gefunden zu sein, durch die nach vorangegangener Dilatation ein schmaler, elastischer Catheter durchgeführt worden war. Merkwürdig erschien es, dass sich mit der Respiration gleichzeitig Luft aus dem Catheter zu entleeren schien. Doch wurde dies für aus dem Magen kommend gehalten. Durch den eingeführten Catheter wurde eine geringe Menge Milch und Brandy in den vermeintlichen Magen eingegossen. Das Kind starb am Tage der Operation.

Bei der Autopsie fand sich eine vollkommene Obliteration des Oesophagus vom Sternoclaviculargelenke bis zur Cardia, weiter ein bei der Operation gemachter falscher Weg, der in die Pleurahöhle führte, in der sich auch die eingegossenen Flüssigkeiten vorfanden.

Die Ursache der Obliteration blieb unaufgeklärt. Es liess sich nur constatiren, dass die ersten Schlingbeschwerden plötzlich aufgetreten waren. An eine eventuelle Gastrotomie war bei dem Alter des Patienten nicht zu denken. Loos.

Fall von fremdem Körper im Oesophagus bei einem Säugling. Von Dr. Alex. Häggqvist. Eira XV. 22. S. 727. 1891.

Bei einem 11 Wochen alten Kinde war plötzlich starke Athemnoth mit Stridor und Schwierigkeit zu schlucken aufgetreten, auf den Lippen fand sich blutiger Schleim. Mittels des eingeführten Fingers konnte H. im Oesophagus einen spitzen Gegenstand fühlen, der so tief im Oesophagus lag, dass er eben knapp mit der Fingerspitze gefühlt werden konnte. Nach dieser Untersuchung erbrach das Kind eine Menge blutig gefärbten Schleims und die Athemnoth wich. Nach wiederholten vergeblichen Versuchen gelang es H. mit einer Nasenpolypenzange unter Leitung des Fingers den fremden Körper zu fassen und zu entfernen; er erwies sich als ein stark spitzwinklig zusammengebogener Streifen von Eisenblech,

der 4 mm breit war, der eine Schenkel mass 5, der eine 3 cm, die Ränder waren ausserordentlich scharf, uneben und gezähnelt.

Walter Berger.

On congenital obliteration of the bile ducts. By John Thomson. Edinburgh, Oliver and Boyd 1892.

Die ziemlich ausführliche Monographie beschäftigt sich mit der Schilderung des Krankheitsbildes, wie es bei angeborenem Verschluss der Gallenwege sich bildet. Th. knüpft an einen von ihm beobachteten Fall an. Dieser ist in Kürze folgender. Weder an den Eltern noch an den Geschwistern ist ein ähnliches Leiden zu constatiren gewesen, auch ergiebt die Anamnese keine Anhaltspunkte für die Annahme einer hereditären Syphilis. Die Geburt fand unter Chloroformnarkose mit Hilfe von Instrumenten (wohl Zange) statt wegen Wehenschwäche. Das Kind schien vollkommen gesund und war nicht ikterisch. Der Ikterus stellte sich erst am zehnten Tage ein, doch soll der Urin des Kindes stets dunkle Färbung aufgewiesen haben. Nur während der ersten Tage hatten die Entleerungen eine dunkle Färbung, ähnlich der anderer Neugeborener, während später dieselben eine lehmfarbige Beschaffenheit annahmen. Später trat Blut im Stuhle auf und es stellten sich Blutungen aus Mund und Nase ein. Das Kind blieb einige Wochen lang an der Brust.

Der Ikterus wurde so stark, dass die Haut einen grünlichen Schimmer annahm. Die anderweitige Untersuchung des Kindes constatirte eine bedeutende Leber- und Milzvergrösserung. Die beiden Organe fühlten sich hart an.

Das Kind starb etwa nach 4 Monaten, ohne dass sich in seinem Befinden eine wesentliche Aenderung eingestellt hätte.

Die Leber hatte beinahe das doppelte Gewicht der normalen dieses Alters. Sie hatte eine dunkel-olivgrüne Farbe, eine chagrinlederartige Oberfläche.

Die Gallenblase ist sehr klein und schlaff und enthält sehr wenig bräunlicher, wässeriger Flüssigkeit. Der Ductus choledochus ist durchgängig und steht mit dem auf $^{2}/_{3}$ seines Durchmessers reducirten Ductus cysticus in Verbindung; was jedoch fehlt, ist der Ductus hepaticus, der nicht einmal durch ein fibröses Band angedeutet ist.

Die Leber bot weitgehende mikroskopische Veränderungen dar, vor Allem bedeutende Hypertrophie des Bindegewebes, Degeneration der Leberzellen, Dilatation der Gallencapillaren etc., welche hier in so eingehender Weise zu reproduciren, wie sie sich im Originale vorfinden, zu weit führen dürfte.

Anschliessend an diesen selbstbeobachteten Fall, giebt der Verf. eine vortreffliche Zusammenstellung der bisher in der Literatur bekannt gewordenen 50 Fälle. Dieselbe ist mit grossem Fleisse und Geschick gearbeitet, und zwei Tabellen, die eine die Symptome während des Lebens, die zweite die Sectionsbefunde zusammenstellend, erleichtern die Orientirung über das Krankheitsbild in wesentlicher Weise. Als eine besonders glückliche und nachahmenswerthe Idee müssen wir es betrachten, dass der Verf. in Form einfacher, nicht misszudeutender Diagramme das Verhältniss zwischen Gallenblase, Gallengängen und Duodenum tabellarisch zusammengestellt hat. Es konnte dies aus Mangel an genauen Angaben nicht von allen in der Literatur mitgetheilten Fällen geschehen.

Als ätiologische Momente kommen in Betracht: 1. Peritonitis und deren Folgen, welche von aussen auf die Gallenwege übergreifen können, 2. Entzündungen oder Verletzungen der Gallenwege selbst. 3. Entwickelungsstörungen derselben. 4. Congenitale Syphilis. 5. Wurden Verdauungsstörungen der Eltern (!) als Ursache angenommen (wohl nicht

mit Ernst in Erwägung zu ziehen). 6. Erkältungen der Mutter oder des Kindes. 7. Erysipel des Kindes. Die einzelnen hier aufgezählten ätiologischen Momente werden von dem Autor eingehend besprochen.

Anhangsweise finden sich noch 2 Fälle angeborener Missbildungen mitgetheilt, der eine ein Kind betreffend mit angeborener Obliteration des Dünndarmes; bei dem anderen handelte es sich um eine theilweise Obliteration der Gallenblase. Dieses letztere war ausserdem ein kleines Museum anderer pathologischer Abnormitäten.

Dem Buche sind drei sehr gut ausgeführte Illustrationen beigegeben.

Loos.

Ueber einen Fall von Radicaloperation eines persistirenden Ductus omphalo mesaraicus. Von Dr. A. Alsberg. Deutsche med. W. 40. 1892.

Die Unannehmlichkeiten oder selbst Gefahren, die mit dem Bestande eines persistirenden Ductus omphalo-mesaraicus verbunden sind, bestehen in dem Vorhandensein einer Kothfistel, eines Schleimhautprolapses oder selbst in dem Entstehen von Darmeinklemmungen.

Aus diesen Erfahrungen leitet Dr. A. die Indication ab zur operativen Heilung der Hemmungsbildung durch Laparotomie, zur „prophylaktischen Resection".

Eine solche Operation vollzog er an einem 18 Wochen alten Knaben, der sich vor der Operation, trotz seines 1 cm hohen, nässenden Hörnchens ganz wohl gefühlt hatte.

Durch Laparotomie wird der 4,5 cm lange Ductus bis an seine Einmündungsstelle in den Dünndarm blossgelegt, $^1/_2$ cm vor der Insertionsstelle abgebunden und abgeschnitten und die Schnittflächen vernäht.

In den ersten 3 Tagen nach der Operation befand sich der Operirte ganz gut, am 4. entwickelte sich Peritonitis, am 12. erfolgte der tödtliche Ausgang.

Dr. A. schiebt den Tod auf die Unzulänglichkeit der einfachen Naht und auf die Enge der Bauchwunde, wodurch man genöthigt war, den Ductus durch den Nabelring herauszuziehen, und die Reposition Schwierigkeiten gemacht hatte.

Bei einer verbesserten Technik dürften günstige Operationsresultate zu erwarten sein. Eisenschitz.

A successfull case of inguinal colotomy for absence of rectum in a child five days old. By T. Arthur Helme. The British medical journal. June 7. 1890.

Bei einem 5 Tage alten kräftig entwickelten Kinde, welches trotz mehrmaliger Verabreichung von Ricinusöl keinen Stuhl entleert hatte, ergab die Untersuchung par anum, dass das Rectum $1^1/_2$ cm über letzterem blind endigte und der Tractus intestinalis zu entfernt lag, um eine operative Verbindung herzustellen. Es wurde deshalb ein Anus praeternaturalis dicht über der Spina ant. sup. sin. ossis ilei angelegt, worauf massiger Darminhalt hervorkam. Während die Ernährung mit peptonisirter Milch geführt wurde, konnte Pat. bereits am 17. Tage nach der Operation aus der Behandlung entlassen werden. Die Heilung der Wunde verlief, abgesehen von einer in den ersten Tagen sich einstellenden leichten Gangrän, im Uebrigen glatt.

Verf. warnt mit Recht davor, in ähnlichen Fällen, anstatt auf Grund einer genauen Untersuchung das einzuschlagende therapeutische Verfahren festzustellen, blindlings mit Purgantien vorzugehen. Zugleich erläutert er, warum er der inguinalen vor der lumbalen Colotomie den Vorzug gegeben hat. Loos.

A case of bifid imperforate anus, with deficiency of the Rectum. By Fred. Edge.

Imperforate anus. By R. H. Elliot. The Lancet Sept. 27. 1890.

Im ersten Falle handelt es sich um ein männliches Kind, welches 3 Tage alt in das Hospital gebracht worden war. Es war trotz Einnahme von Ol. Ricin. kein Stuhl erfolgt, jedoch nachmaliges Erbrechen, was auch selbstverständlich war, da das Kind eine Atresia ani hatte. Es war an entsprechender Stelle eine Depression da, die durch ein der Raphe entsprechendes Septum in zwei Theile getheilt war. Es wurde die Operation in gewöhnlicher Weise ausgeführt, der Darm gefunden, incidirt, so dass das Mekonium frei austreten konnte. Der Darm konnte jedoch nicht so weit hervorgezogen werden, dass er hätte an die Hautwunde angenäht werden können. Das Kind starb nach 3 Tagen. Es was sehr heruntergekommen.

In dem zweiten Falle mündete das Rectum in die Vagina, knapp an dem Introitus derselben. An der Stelle des Anus fand sich eine Vorwölbung. Das Kind war zur Zeit der Operation mehrere Wochen alt. Es wurde die natürliche Passage hergestellt. Es war ein guter Sphincter vorhanden. Das früher heruntergekommene Kind gedieh seitdem sehr gut. Es war das Erstgeborene einer durchaus gesunden Mutter. Loos.

Congenital occlusion of the urethra. By James Adams. The British medical journal. 31. Jan. 1891.

Ein neugeborenes, gut entwickeltes Kind ist nicht im Stande, Urin zu entleeren. Warme, öfter wiederholte Bäder ändern nichts an dem Zustande. Es ist unmöglich, mit einem Bougie oder Catheter in die Harnblase zu gelangen. Das Kind war ein männliches und ein geringgradiger Epispadiacus. Nach forcirtem wiederholtem Catheterismus mit einem französischen Catheter hatte der Verf. das Gefühl, eine dünne Membran durchstossen zu haben, und nun war die Passage frei.

Anschliessend an diesen erwähnt der Verf. noch einen zweiten ähnlichen Fall dieser immerhin seltenen Anomalie. Es handelt sich hier entweder um membranöse Occlusionen und dann ist deren Beseitigung relativ leicht, oder um Verwachsungen der Urethra in weiterer Ausdehnung. Im letzteren Falle ist wohl die angezeigteste Operation die perineale Cystomie oder die Punctio suprapubica, an die im späteren Alter der Kinder der Versuch, den verlegten Weg frei zu machen, angeschlossen werden kann. Loos.

Case of hysterectomie in a child of nine years. By Bradford. Archives ot pediatrica. Juli 1892.

Ein Tumor im Abdomen war bei einem 9jährigen Mädchen seit einem Jahre bemerkt worden und hatte in den letzten drei Monaten bedeutend an Grösse zugenommen. Derselbe lag zwischen Nabel und Symphyse, war nicht fixirt und fluctuirte nicht. Am Abdomen fanden sich nur ganz geringe Dilatationen von Venen. Das Kind war in der letzten Zeit stark abgemagert und dies bot den Grund zur Vornahme einer Operation. Es fand sich bei Eröffnung des Peritoneums keine Flüssigkeit im Cavum peritoneale. Der Tumor wurde nun nach Loslösung verschiedener Adhäsionen, und nachdem er von der Vagina aus hinaufgedrängt worden worden war, an seiner Basis umschnürt und abgetragen. Der Stumpf wurde extraperitoneal versorgt.

Die exstirpirte Geschwulst hatte etwa die Grösse eines ausgetragenen Kindskopfes, war gelappt; an einer Seite waren Tube und Ovarium intact und eng an dem Tumor adhärent; an der anderen Seite konnten

die Fimbrien der Tube erkannt werden, während das Ovarium nicht gefunden werden konnte. In die Basis der Geschwulst war ein Stück des Uterus eingebettet. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulstmasse ergab: papillöses Cystom.

Die Genesung war anstandslos von Statten gegangen. Heilung per primam ohne Drainage. 5 Wochen nach der Operation konnte das Kind gesund entlassen werden. Bis jetzt, einige Monate nach der Entlassung, war kein Recidiv eingetreten. Loos.

Nephrectomie. Von Baginsky-Gluck. Berliner klin. W. 21. 1892.

In der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 27. April 1892 berichtete Baginsky über eine bei einem 3 Jahre alten Kinde von Gluck vorgenommene Nephrectomie. Das an multipler Tuberculose der Knochen und Gelenke leidende Kind bekam Albuminurie. Im Sedimente konnte Eiter, Cylinder und Tuberkelbacillen nachgewiesen werden.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit konnte man links hinten, unterhalb des Rippenrandes eine leichte Prominenz nachweisen, später eine deutliche Dämpfung.

Gluck exstirpirte die linke Niere, welche über Mannesfaust gross war, dieselbe enthielt einen mehr als wallnussgrossen käsigen Herd, die Nierenkapsel und deren Umgebung war intact. Das Kind starb. Die rechte Niere war frei von Tuberculose.

Gluck vertheidigt die Operation damit, dass bei der primären Nierentuberculose der Kinder die einseitigen Erkrankungen ca. zweimal so oft vorkommen, wie die doppelseitigen.

Der vorliegende Fall, seit einem Jahre in Beobachtung, war schon wegen tub. Affectionen im Warzenfortsatze, des rechten Fussgelenkes und rechter Tibia (Totalresection) mit gutem Erfolge operirt worden.

Eine der Nephrectomie vorausgegangene explorative Untersuchung hatte Integrität der Nierenkapsel constatirt. Dieser Umstand, der wahrscheinliche kurze Bestand der Nierenaffection, ermunterte zur Operation.

Eisenschitz.

Ueber die Wirkung des Kupferphosphates bei chirurgischen Tuberculosen der Kinder. Von Spitalassistent Ernst Luton in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Decemberheft 1892.

Dr. Saint-Germain in Paris hat das Verdienst, die Kupferbehandlung bei tuberculösen Gelenkaffectionen in's gebührende Licht gesetzt zu haben. Der subcutanen Injection ist der Vorzug zu geben, obwohl die interne Behandlung durch Pillen oder Lösung auch Resultate aufweist. Die Erfahrung hat dargethan, dass das Kupferphosphat den anderen Kupfersalzen überlegen ist. Verfasser verfährt zu dessen Bereitung folgendermaassen: 5 g Natr. phosph. werden in 30 g Wasser und Glycerin āā gelöst, diese Lösung wird gemischt mit einer zweiten, erhalten durch Lösung von 1 g essigs. Kupfer in 40 g Wasser und Glycerin. Beim Stehen scheidet sich aus dem Gemische ein Niederschlag von Kupferphosphat ab. Je 1 ccm hiervon wird mit einer gewöhnlichen Pravaz'schen Spritze in die Umgebung des kranken Gelenkes möglichst tief injicirt. Ausser dem durch die Injection verursachten localen Reize tritt, wie beim Tuberculin, im Verlaufe des Abends eine Temperaturerhebung ein, welche bei gewissen Kranken bis zu 39,5° C. steigen kann. Die Höhe und Dauer der allgemeinen Reaction (Fieberhöhe) steht im geraden Verhältnisse zur Schwere des Falles. Nach Erlöschen des Fiebers dauern die localen Congestionssymptome noch fort. Die ergriffenen Gelenke sind während einiger Tage der Sitz von Schmerzen. Tuberculöse Drüsen schwellen an. Nach einiger Zeit, nach 4—5 Tagen, aber hören diese Reizerscheinungen auf und die Gelenke sind dann beweglicher und schmerzfreier als vor

der Injection. Es ist dies die Zeit, wo Dr. St. Germain die kleinen Kranken aufstehen lässt.

Folgen 10 einschlägige Krankengeschichten. Albrecht.

Un cas d'idiotie traité par craniectomie. Von Prengrueber. Progrès médical 1892. Nr. 5.

Bei einem 9 jährigen Mikrocephalen, der im Niveau der Sutura fronto-parietal. einen, das Gehirn drückenden Knochenwulst hatte, entfernte Verf. die Geschwulst durch Herstellung einer Lücke von 2 Cent. Breite und 11 Cent. Länge. Die Folgen der Operation, sowie der ganze Zustand des Operirten waren ausgezeichnet. Das Aussehen war besser, die Urtheilskraft erschien gehobener, und die Sprache war verständlicher geworden. Der Kleine geiferte nicht mehr und schneuzte sich selbst. Er spielte, was er früher nie gethan hatte. Er hatte Urindrang, verlangte nach dem Topf und verunreinigte auch seltner als früher das Bett. Die unmittelbaren Erfolge der Operation sind ausser allem Zweifel, die noch kommenden lassen sich nicht voraussehen. Fritzsche.

Acute Arthritis of Infants. By W. R. Townsend. The American Journal of Medical Sciences, January 1890.

Die Krankheit, bei welcher es sich um eitrige Ergüsse in die Gelenke handelt, wurde unter diesem Namen zuerst von Jules Teilhard la Terisse 1833 als bei Kindern im Alter von einigen Tagen vorkommend beschrieben. 1874 wurde sie von Smith beschrieben, weiter von Burwell, Klose, Lannelongue, Demme, Chaissagnac etc., welche dieselbe bereits mit differenten Namen belegten, sodass eine Verwirrung infolge dessen entstanden war.

Was die Pathologie betrifft, so ist darüber nicht viel bekannt. Die Krankheit beginnt anfangs als Hyperämie der Knochen an den Epiphysen oder an der Grenze zwischen Epi- und Diaphyse, seltener an der letzteren allein. Dieser Hyperämie folgt rasch die Entzündung und die Production von Eiter. Dieser gelangt in die Gelenkshöhle, kann sie durchbrechen oder unter dem Perioste des Knochens weiter kriechend an einer entfernten Stelle zu Tage treten, kann auch auf diesem Wege in andere Gelenke gelangen, ebenso Metastasen in anderen Organen bilden. Der Eiter ist von verschiedener Beschaffenheit und enthält ausser dem Staphylococcus aureus et albus, von verschiedenen Forschern gefunden, noch einige andere Formen von Mikroorganismen. Der Effect des Processus kann sein die vollständige Zerstörung der articulirenden Fläche des Gelenkes, mit Dislocation, dreschflegelartiger Beweglichkeit, seltener Anchylosis. Ursache der Localisation des Processes in der Epiphyse ist die durch das Wachsthum bedingte Vascularisation, und die in dem Knochenmarke relativ verlangsamte Strömung des Blutes giebt Gelegenheit zur Ansiedlung der aus der Haut oder dem Respirationstracte in dasselbe gelangten Infectionserreger. In der Haut kommt ja, wie Escherich nachgewiesen, in den obersten Epidermislagen der Staphylococcus aureus et albus regelmässig vor.

Als unmittelbare Veranlassung werden Traumen verschiedenster Art genannt, weiter pyämische Processe, die sich irgendwo im Körper etablirt haben und zur Resorption von Eiter führten (z. B. eiternde Nabelwunde). Es werden mehrere Fälle von Hüftgelenksentzündungen, folgend eiternden Nabelwunden angeführt. Weiter tritt diese Form von Entzündungen auf im Gefolge von verschiedenen Exanthemen (Varicella, Variola, Morbilli, Scarlatina), auch nach Typhus, Pertussis (?), Empyem und natürlich bei Tuberculose. Syphilis ist nicht mit ihr complicirt,

macht jedoch die Individuen widerstandloser. Wichtig ist das Alter, es handelt sich meist um Kinder unter einem Jahre.

Symptome: Beginn mit Schüttelfrost, später Fieber mit morgendlichen Remissionen, Flexion des afficirten Gelenkes, Schmerzen bei Bewegungen in demselben und die selbstverändlichen objectiven und subjectiven Symptome des Eiterergusses in das Gelenk sind vorhanden. Die Kinder können auch Convulsionen bekommen und rasch zu Grunde gehen.

Die Diagnose und Differentialdiagnose ergeben sich aus den Krankheitserscheinungen und werden ausführlich besprochen. In zweifelhaften Fällen ergiebt die Punction Sicherheit. Tuberculose des Hüftgelenks ist in so jugendlichem Alter (von 1 Jahr) selten. Von 560 Fällen, welche von Gibney angeführt werden, begann die Krankheit nur 61 mal vor dem zweiten Lebensjahre.

Was die Therapie anbelangt, so besteht sie in rascher Entleerung des Eiters und antiseptischer Behandlung der Wunde — eventuell vorhandene Sequester sind nach chirurgischen Principien zu entfernen, Anchylosen möglichst hintanzuhalten.

Jetzt folgen in gedrängter Weise die Krankengeschichten von 19 von dem Verfasser beobachteten Fällen.

Aus einer Tabelle, welche der Verfasser beifügt, sind folgende Daten zu erwähnen:

Von 72 Fällen starben 32 = 45%.

In 52 Fällen war nur 1 Gelenk ergriffen. Von diesen starben 18 = 34%.

In 19 Fällen waren mehrere Gelenke betheiligt, bei diesen 14 Todesfälle = 73%.

Nach der Häufigkeit geordnet waren ergriffen:

Das Hüftgelenk	37 mal
„ Kniegelenk	26 mal
„ Schultergelenk . . .	12 mal
„ Handgelenk	5 mal
„ Ellbogengelenk . . .	4 mal
„ Sprunggelenk	4 mal
Ein Fingergelenk	2 mal
Ein Zehengelenk	1 mal
Das Sternoclaviculargelenk .	1 mal.

Loos.

Contractures congenitales. Von Dr. Redard. Sitzung des französischen Chirurgencongresses am 23. April 1892. Le progrès medical 1892. Nr. 20.

2 Fälle dieser seltenen Krankheit bilden die Veranlassung zu einem interessanten Vortrag:

Der 1. Fall betrifft ein zu rechter Zeit geborenes Kind mit Contracturen der oberen und unteren Extremitäten und völliger Immobilisirung der Gelenke. Die Füsse standen in Varoequinusstellung, die Kniee extendirt und anchylosirt, die Hüften in Flexionsstellung. Die Hände waren deformirt in Krallenstellung. Die Hand-, Ellenbogen- und Schultergelenke waren in Contractionsstellung fixirt. Auch in der Chloroformnarkose liessen sich die Contracturen nicht lösen. Die Muskeln waren nur theilweise atrophirt, Sensibilität und Reflexerregbarkeit waren erhalten. Die Behandlung bestand in der Anwendung der Massage und Elektricität, in der Ausführung der Tenotomie und forcirten Streckung und Beweglichmachung der Gelenke, sodass das Kind jetzt fast alle früher fixirten Glieder bewegen kann.

Beim 2. Falle beschränkte sich die Contractur nur auf die unteren Gliedmaassen. Die Deformitäten waren die gleichen wie im 1. Falle. Die Natur und Pathogenese der Contracturen sind nach Verfasser's Ansicht nicht nervösen Ursprungs. Er ist der Meinung, dass prolongirte fehlerhafte Stellungen im Uterus zu den Contracturen führen.

Fritzsche.

Fractur comminutive du bras droit au tiers inférieur par coup de feu chez une enfant de trois ans. Von Dr. Mouillard. Gazette des hopitaux 1892. Nr. 4.

Ein 3jähriges Mädchen war ganz aus der Nähe durch einen Flintenschuss verletzt worden. Im unteren Drittel des rechten Arms war eine grosse Wunde, in der der obere und untere Theil des Humerus neben vielen Knochensplittern blosslag. Der Vorderarm war fast vollständig vom Oberarm losgelöst und hing nur noch an einem Hautfetzen und dem Triceps. In der Tiefe der Wunde sah man den Nerv. medianus, der anscheinend intact war, und die verletzte Arterie und Vena humeral. Der Radialpuls war verschwunden, trotzdem war der Vorderarm durch collaterale Blutzufuhr warm.

Da die angesichts der schweren Verletzung vorgeschlagene Amputation von den Eltern verweigert wurde, beschloss man eine conservative Behandlung mit geeignetem Verband. Nach 2 Tagen wurden 5 Knochensplitter aus der Wunde entfernt. Die Wärme und die Empfindung im Vorderarm ist erhalten; auch leichte Bewegungen der Finger sind möglich. 11 Tage nach der Verletzung leichtes Fieber, das bei Jodoformverband allmählich verschwindet. Unter stetiger Besserung schliesst sich die Wunde, und am 24. Mai — ca. 4 Monate nach der Verletzung — findet sich Folgendes: das Kind kann mit dem Arme Bewegungen der Adduction und Abduction, der Rotation und Erhebung vornehmen, dagegen den Vorderarm weder proniren noch supiniren, noch gegen den Oberarm flectiren. Der Daumen ist in Flexionsstellung. Immerhin ist der Fall, der ganz für die Amputation geeignet schien, als relativ geheilter nicht ganz ohne Interesse. Fritzsche.

Exstirpation der 1. Phalanx des rechten Zeigefingers. Von C. A. Dethlefsen. Hosp.-Tid. 3. R. IX. 41. S. 1050. 1891.

Ein 8½ Jahre alter Knabe litt an Caries der 1. Phalanx des rechten Zeigefingers, die als Spina ventosa begonnen hatte; es fanden sich viele Fisteln an der Ulnarseite. Die Phalanx wurde durch einen Längsschnitt an der Ulnarseite exstirpirt, die in grossem Umfange zerstörten Weichtheile wurden entfernt. Drei Wochen nach der Operation war die Wunde geheilt, der Finger erschien nur wenig verändert, das Kind konnte den Finger ohne Beschwerde flectiren und extendiren und die Hand ganz wie eine gesunde brauchen. Walter Berger.

Arrêt de développement d'une main pendant la vie intrauterine. Von Legudennec. Sitzung der Société obstétricale de France vom 22. April 1892. Le progrès medical 1892. Nr. 19.

Die Beobachtung bezieht sich auf ein 1jähriges Kind, das bei der Geburt eine in der Entwickelung zurückgebliebene linke Hand zeigte, besonders der 3 mittleren Finger.

Die Länge der beiden Hände variirte um 2 cm, ihre Breite um 1½ cm. Die beiden Mittelfinger zeigen eine Differenz von 12 mm. Das Kind gebraucht beide Hände in gleicher Weise, aber auch jetzt noch ist die linke erheblich kleiner als die rechte. Ueber die Pathogenese vermag der Autor nichts anzugeben.

Zum Schluss erwähnt er noch einen Fall von angeborenem Riesenwuchs bei einem Neugeborenen, dessen Daumen und Zeigefinger so gross wie bei Erwachsenen waren. Fritzsche.

Case of congenital absence of both hands with a remarcable power of using the estrumps. By J. Finlayson. The Archives of Pediatrics September 1890.

F. berichtet über ein z. Z. 6 Jahre altes Mädchen mit congenitalem Defect der Hände. Der Unterarm endete, wie die beigegebene Photographie zeigt, am oberen Drittel wie abgeschnitten, jedoch in der Art, dass der eine der Unterarmknochen etwas kürzer endete als der andere; sonst war keine Deformität vorhanden. Pat. wusste die beiden Stumpfe so trefflich zu brauchen, dass sie die mannigfachsten Verrichtungen, wie den Löffel zum Munde zu führen, zu schreiben, Papier zu schneiden etc., ganz gut ausführen konnte. Escherich.

Amputations congénitales multiples chez un nouveau-né; arrêt de développement de l'amnion. Von Bonnaire. Sitzung der Société obstétricale de France vom 22. April. Progrès médical 1892. Nr. 19.

Vf. zeigt das Kind einer Zweitgebärenden, die im 5. Monat eine Purpura durchgemacht hat. Die Geburt verlief ohne Störung. Das Kind zeigt congenitale Amputationen der Finger und der Zehen. Die Zehen des rechten Fusses sind durch tiefe Furchen der Dorsalhaut abgeschnürt, die 4 ersten Zehen sind atrophirt und übereinander geschoben und zu einer compacten Masse vereinigt, die die Rudimente der Phalangen enthält. Bei der Geburt fand sich noch der abschnürende Faden. Aehnliche Erscheinungen finden sich an der linken Hand. Alle Finger, ausser dem Daumen, sind in ihrem mittleren Theil abgequetscht und bilden, wie am Fuss, einen Klumpen mit den Resten der Phalangen. Auch der linke Unterschenkel ist durch eine tiefe, bis zur Aponeurose reichende Furche abgeschnürt.

Die zu dem Fall gehörende Nachgeburt setzt sich aus 2 concentrischen Schichten zusammen. Die kleinere Schicht ist wollig und hat die Gestalt einer geöffneten Börse, auf deren Grund die Nabelschnur inserirt. Sie wird durch das geschrumpfte und vom Chorion getrennte Amnion gebildet. Die andre normal entwickelte Schicht zeigt an ihrer inneren Fläche theils freischwebende, theils an die Seitenwand angeheftete Fäden, durch die die Abschnürung der Glieder hervorgerufen wurde. Fritzsche.

Zur Casuistik der angeborenen Kniegelenksluxation. Von Dr. S. Bloch. Prager med. Wochenschr. Nr. 51. 1892.

B. berichtet über zwei Fälle angeborener Kniegelenksluxation, die in relativ kurzer Zeit nacheinander auf der chirurgischen Abtheilung des Franz-Joseph-Kinderspitals in Prag zur Beobachtung kamen und deren Publication, als seltene Anomalie, umsomehr gerechtfertigt erscheint, als unter den angeborenen Gelenkserkrankungen die congenitale Kniegelenksluxation eine der seltensten ist.

1. Fall. Luxatio tibiae sinistrae praeglenoidalis congenita.

4 Jahre altes Mädchen. Wurde normal in Kopflage geboren, Mutter hat während der Gravidität kein Trauma erlitten, auch existiren in der Familie keine anderweitigen Missbildungen. Alsbald post partum wurde die Difformität am linken Beine bemerkt, der zufolge Pat. bisher keine Gehversuche gemacht hat.

Die Untersuchung ergiebt, dass das linke Bein gegenüber dem rechten leicht verkürzt und etwas schwächer erscheint. Unter dem linken Kniegelenk verläuft eine ziemlich tiefe Querfurche, unterhalb welcher die Knorren der Tibia stark vorspringen. Auf der Querfurche befindet sich die etwas schief gelagerte und verkleinerte Patella. Die Sehne des Quadriceps ist stark verkürzt. In der Kniekehle sieht man die beiden Condylen des Femur weit über die hintere Schienbeinfläche hervorragen. Durch Zug gelingt es die Tibia etwas nach unten zu ziehen, sodass die Querfurche über dem Kniegelenk seichter wird. — Sämmtliche Fingergelenke zeigen in ihren seitlichen Bändern eine auffallende Schlaffheit, sodass die Phalangen stark hyperextendirt werden können.

II. Fall. Congenitale Luxation der Tibia nach vorn mit gleichzeitiger Rotation nach aussen.

8 Tage alter Knabe. Gleich nach der Geburt des ausgetragenen Kindes wird folgende Verbildung des rechten Beines bemerkt: Die rechte untere Extremität erscheint im Kniegelenk hyperextendirt, Femur und Tibia bilden einen nach vorn und aussen offenen Winkel; an der vorderen Seite des Gelenkes (wo sich bei der Streckung im normalen Zustande ein Vorsprung findet) erscheint eine von der Haut gebildete Querfurche, während an der Beugeseite des Gelenkes eine Hervorwölbung hervortritt, in welcher durch Palpation die untere Fläche der beiden Femurcondylen erkannt wird. Die Patella ist rudimentär entwickelt und parallel der Drehung der Unterschenkel nach aussen rotirt. Am ganzen Körper keine weitere Abnormität.

In Bezug auf die Behandlung im ersten Falle — im zweiten wurde wegen des frühen Alters eine solche noch nicht eingeleitet — ist zu bemerken, dass die Reponirung der Luxation in Narkose leicht gelang. Um aber die Einrichtung zu erhalten, musste dem Kniegelenk eine mässige Flexionsstellung gegeben werden, weshalb es sich empfahl, auch den Gypsverband in dieser Stellung anzulegen. Nach 14 Tagen wurde derselbe entfernt und die Reposition blieb nunmehr auch in vollkommen gestreckter Haltung erhalten. Neuer Gypsverband in Streckstellung, der nach abermals 14 Tagen durch einen Stützapparat ersetzt wurde, mit dem Pat. ziemlich gut laufen kann. Verf. hofft durch weitere Modificationen an demselben den seltenen therapeutischen Enderfolg einer perfecten Heilung der angeborenen Luxation zu erzielen.

Unger.

Ueber schonende Operationen beim Tumor albus der Kinder. Von Prof. Dr. G. Phocas in Lille. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Augustheft 1892.

Als allgemeine Regel kann man hinstellen, dass „sogenannte schonende“ Operationen bei Gelenktuberculose der Kinder nur unter zwei Bedingungen gemacht werden können, d. h. entweder im Beginne oder gegen das Ende der Erkrankung. Im Beginne, wenn die Erkrankung noch nicht Zeit gehabt hat in grosser Ausdehnung auf den Knochen überzugreifen, oder gegen das Ende, wenn die Abgrenzung der Erkrankung bereits stattgefunden hat. Unzweifelhaft heilt der Tumor albus bei Kindern spontan durch conservative Behandlung und Ruhe. Für den Ausgang fällt die Art der Tuberculose vorwiegend ins Gewicht. Es giebt Formen, die bei richtiger Behandlung und hinreichend lange dauernder Ruhe gewiss von selbst heilen, und andere, anscheinend ähnlich beschaffene, die trotz aller Schonung der Operation verfallen müssen. So schwer die Frage eines rechtzeitigen Eingriffes in der Privatpraxis ist, so leicht gestaltet sie sich in der Spitalbehandlung, wo gewöhnlich nur Fälle vorgeschrittenen Grades in Betracht kommen.

Die classische Resection mit Wegnahme der Knorpellager ist eine im Kindesalter, d. h. unter dem 10. Lebensjahre entschieden verwerfliche Operation. Ollier in Lyon hat dies zur Genüge nachgewiesen.

Phocas redet warm der Synovectomie das Wort (Ollier). Die Richtung des Hautschnittes, ob der Länge nach oder quer, muss je nach dem Resultate, welches man zu erzielen hofft, ausfallen. Die Längsincisionen schonen am Besten die Seitenbänder und vor Allem die Sehne des Triceps, aber sie verschaffen nur einen ungenügenden Einblick in die tieferen anatomischen Verhältnisse. Man läuft Gefahr, hierbei nicht alles Kranke wegzunehmen. Dieselbe kann nur in Betracht kommen, wo man noch auf ein bewegliches Gelenk rechnen darf. Wo aber dieses Resultat nicht vorauszusehen ist, muss Alles einem guten Einblick in die anatomischen Verhältnisse geopfert und dürfen die Bänder nicht mehr geschont werden. Phocas empfiehlt vor Allem den Schnitt in der römischen V-Form.

Ist einmal das Gelenk eröffnet, dann muss die Synovialmembran sorgfältigst präparirt und entfernt werden. Auf vollständiger Entfernung derselben beruht der Erfolg. Oft findet sich aber die Synovialmembran nicht allein erkrankt, sondern der Knochen ist schon mitbetheiligt. Dann müssen selbstredend diese Herde mitentfernt werden.

Mitgetheilte eigene Fälle:

1. Knabe von 6 Jahren. Die Erkrankung, linkes Knie, dauert seit 3 Jahren. Rechtwinklige Anchylose. Fisteln. Im Condylus externus sass ein tuberculöser Herd, welcher ausgelöffelt werden musste. Operation am 4. October 1890. Heilung. Entlassen 2 Monate nach der Operation. Verkürzung 2 cm. Bein leicht flectirt.

2. Mädchen von 5 Jahren. Erkrankung seit 2 Jahren. Schmerzen auf Druck und Unmöglichkeit zu gehen. Rechtwinklige Anchylose. Operation am 29. September 1890. Beide Condylen und die Kniescheibe erkrankt. Heilung, aber das Kind starb 6 Monate nachher an Pneumonie, wahrscheinlich tuberculöser Natur.

3. Knabe von 11 Jahren. Seit 6 Monaten erkrankt. Hydarthrose. Arthrotomie am 30. November 1890. 3 Monate nachher Recidiv. 5 Monate nach der ersten Operation Arthrectomie. Heilung.

4. Knabe von 2½ Jahren. Seit 1 Jahr erkrankt. Rechtwinklige Anchylose des Knies. Aeusserste Schmerzhaftigkeit. Massenhafte Fungositäten. In der Tibia ein kleiner tuberculöser Herd. Operation am 4. Mai 1891. Heilung. Entlassen am 28. Juli. Am 13. August neue Vorstellung. Verkürzung des resecirten Beines um 1 cm (39 gegenüber 40 normal). Letzte Vorstellung im Januar 1892. Leichte Flexion. Vorzügliches Resultat für den Gang. Albrecht.

Arthrodesen bei der Kinderlähmung. Von Prof. Dr. J. Dollinger (Budapest). Centralbl. f. Chir. 36. 1891.

Die vom Autor bisher vorgenommenen Arthrodesen, mit genauer Aneinanderpressung der Knochenschnittflächen, hatten meist nicht zu fester Vereinigung geführt.

Auch andere Operateure berichten über nicht zufriedenstellende Operationsergebnisse, selbst bei Anwendung der Drahtnaht.

Dr. D. suchte nun künstlich für die Arthrodese die der Callusbildung günstigen Verhältnisse zu setzen, wie sie bei traumatischen Knochenbrüchen vorkommen i. e. in die Umgebung der Schnittflächen und an diesen selbst Blutextravasate zu etabliren.

So wurde bei einem Kniegelenke die Kniescheibe exstirpirt, die knorplige Ueberkleidung der Gelenksflächen abgeschnitten und abgeschält, dann in diese Furchen eingeschnitten und endlich eine Silbernaht angelegt und die Hautwunde vernäht. Nach Entfernung der Esmarchbinde füllten sich die Furchen und die Umgebung der Knochenenden mit Blut. Die so operirten Fälle endeten nach 8—10 Wochen mit einer vollkommen festen Anchylose.

Complicirter, aber auf demselben Princip beruhend, ist die Methode beim Hüftgelenk, hier muss während der Operation die Blutung durch Tampons gestillt werden, der Kopf des Oberschenkels durch eine Schraube, welche die Pfanne durchbohrt, und durch eine Schraubenmutter, welche an der innern Beckenwand festgeschraubt wird, fixirt werden; dann entfernt man die Tampons, sodass die beabsichtigte parenchymatöse Blutung wieder beginnt, und schliesst die Wunde.

Das Entfernen der Schraube nach Befestigung des Schenkelkopfes ist aber ein misslicher Umstand bei dem Verfahren, welchen D. von nun an dadurch vermeiden zu können hofft, dass er durch das Bohrloch des Trochanter, Schenkelhalses, Kopfes und Acetabulums einen doppelten Silberdraht einführen, ihn dann aus dem Becken durch eine Oeffnung unter dem Lig. Poupartii herausziehen und die einen oder anderen Drahtenden gegen je eine Platte am Trochanter und am vordern Ende des Bohrloches anziehen will.

Auch am Hüftgelenke hat D. entsprechende Erfolge erzielt.

Bei einem 7jährigen Knaben wurde durch das angegebene Verfahren das Sprung-, Knie- und Hüftgelenk einer Seite mit Erfolg operirt.

Eisenschitz.

IX. Hautkrankheiten.

Zur Behandlung der nässenden Ekzeme. Von Dr. Leven (Elberfeld). Deutsche med. W. 48. 1891.

Bei nässenden Ekzemen der Kinder, welche durch ihre Hartnäckigkeit eine wahre Crux medicorum bilden, hat Dr. Leven mit Erfolg folgendes Verfahren angewendet: Es werden mehrmals täglich, je $^1/_2$ Stunde lang, auf die ekzematösen Stellen, Umschläge von einer 10proc. Lösung von Argent. nitricum gemacht, in der Zwischenzeit eine Wismuth-Salbe aufgelegt. Die letztere muss vor Application der Umschläge sorgfältig abgewaschen werden.

Eisenschitz.

Ueber Eksem und seine Behandlung mit Zinköl. Von Dr. Richard Drews. Wiener med. W. 51. 1892.

Das Zinköl (Lassar) ist eine Paste, bestehend aus 3 Theilen Zinkoxyd auf 5 Theile Olivenöl.

Diese Zinkpaste soll sich namentlich beim Ekzem der Kinder, Crusta lactea und Intertrigo bewähren.

Es werden zuerst die ekzematösen Stellen mit Aq. plumbi vom Secret gereinigt, eventuell wird ein feuchter Verband mit Aq. plumbi angelegt, bis sich die Krusten leicht entfernen lassen, und dann erst mit Watte gut abgetupft.

Auf die gereinigte Fläche wird das Zinköl mit einem weichen Pinsel aufgetragen.

Bei Intertrigo an den Hautfalten legt man auch Watte ein, um die Falten auseinander zu halten, an den Genitalien und am Anus applicirt

man noch einen dichten Verband mit Mullbinden, damit das Zinköl nicht abgewischt wird.

Die Einspritzungen werden 1—2 mal täglich gemacht.

Eisenschitz.

Ueber Strophulus infantum. Von Dr. E. Gebert (Berlin). Archiv f. Kinderheilk. 13. B. 3. H.

Gebert charakterisirt den Strophulus infantum als eine aus Urticaria ähnlichen Papeln und Quaddeln bestehende, stark juckende Eruption von hellrother Farbe; die Papeln oder Quaddeln tragen in ihrer Mitte meist ein oder mehrere Bläschen.

Die Eruptionen erfolgen meist unmittelbar, nachdem die Kinder in's Bett gebracht worden, und stören den Schlaf durch heftiges Jucken. Im weiteren Verlaufe bleiben an Stelle der Papeln Knötchen, der Ausschlag beginnt zumeist im 3. Lebensmonate und dauert bis zum 2.—3. Lebensjahre. Die Eruption ist unter verschiedenen Namen bekannt: Strophulus, Lichen strophulus, Lichen urticatus, Urticaria papulosa vel vesiculosa, vel infantilis, feux de dents, Lichen-Prurigo, Prurigo dentalis.

Dr. Gebert theilt nun mit, was er über diese Dermatose an der Blaschki'schen Poliklinik für Hautkrankheiten beobachtet hat.

Die Krankheit, so wenig häufig sie Gegenstand eingehender Beobachtung gewesen ist, ist doch den Kinderärzten so bekannt, dass ich auf die morphologische Detailbeschreibung des Autors nicht eingehen zu müssen glaube (Ref.).

Als vorzugsweisen Sitz bezeichnet er den Rumpf, in leichten Fällen sogar ausschliesslich den letztern, wie die nates, Streckseiten der Extremitäten, häufiger der untern als der obern, manchmal am Gesicht.

In den leichten Fällen erfolgt die Eruption vorzugsweise unter dem Einflusse der Bettwärme, in hochgradigen Fällen auch bei Tage, durch Wochen, selbst Monate hindurch, öfter im Sommer als im Winter, in leichteren Fällen anfallsweise mit längeren Pausen.

Das Leiden ist fieberlos, das Allgemeinbefinden meist ungestört, mitunter mit leichten Verdauungsstörungen complicirt, ist kaum in irgend welcher Beziehung zur Dentition, ebenso häufig bei wohlhabenden, als bei armen Kindern.

Bei den meisten Kindern besteht ein Zustand von bemerkenswerther Anämie. Drüsenschwellungen finden sich nur in schweren Fällen und ausschliesslich in inguine.

Als bedeutungsvoll für das Entstehen der Krankheit erklärt Dr. G. eine abnorme Reizbarkeit der Hautgefässe (Angioneurose), worin eine nicht zu verkennende Verwandtschaft mit der eigentlichen Urticaria besteht, wobei Dr. G. sich vorstellt, dass der kindliche Körper auf dieselben Reize, welche beim Erwachsenen Urticaria erzeugen, stärker und nachhältiger reagirt, so dass es nicht zur einfachen Fluxion mit Oedem, sondern zu wirklich entzündlichen Processen — Bildung von Strophuluspapeln — kommt.

Es scheint, dass in einzelnen dieser Fälle mit der Zeit das ursprüngliche Krankheitsbild des Strophulus sich allmählich in dasjenige des Prurigo (Hebra) umwandelt.

Die Behandlung der Krankheit soll neben der symptomatischen und Besserung des Allgemeinbefindens (Eisenpräparate, Landaufenthalt, gute Ernährung) gerichtet sein auf Beseitigung von Verdauungsstörungen.

Von Antipyrin, vor dem Schlafengehen in kleinen Dosen verabreicht, hat Dr. G. mitunter Eintreten ruhigen Schlafes und Abnahme des Kratzens gesehen. Local empfiehlt er: Kühles Lager, Tragen eines dünnen Tricots

als Nachtkleid, Abwaschungen mit kühlem Essigwasser, mit Theerseife, eventuell Einreibungen mit einer 4—5 proc. Naphtholzinksalbe.

Bäder schaden gewöhnlich und sollen unterlassen werden.

Eisenschitz.

Ueber Urticaria und Prurigo bei Kindern. Von Dr. Ed. Saalfeld (Berlin). Archiv f. Kinderheilk. 14. B. 1. u. 2. H.

Durch neuere Arbeiten ist die von Hebra klinisch festgestellte Prurigo in ihren Beziehungen zur Urticaria von einem neuen Gesichtspunkte insofern erörtert worden, als angenommen wurde, dass die ersten, meist am Ende des 1. Lebensjahres auftretenden Erscheinungen nicht in Knötchen, sondern in Quaddeln bestehen, in dieser Zeit aber die Diagnose auf Prurigo nicht gestatten, sondern höchstens den Verdacht erregen, dass es sich um beginnende Prurigo handeln könne.

Riehl folgerte aus der anatomischen Untersuchung isolirter, unverletzter Prurigoknötchen, dass es sich dabei handle um die Erscheinungen einer acuten, entzündlichen Veränderung in den oberen Schichten der Cutis, namentlich in der Papillarschicht, ohne Exsudation in der Epidermis, ohne Schuppenlager und Verhornung am Haarbalge, wie beim Ekzem respective Lichen pilaris.

Riehl definirte darnach die Prurigo als chronische Urticaria mit eigenthümlicher Localisation und als eine besondere selbständige, juckende Hautkrankheit.

Es fiel aber auch auf die von Hebra statuirte Unheilbarkeit der Krankheit insbesondere, wenn die Fälle im frühen Kindesalter zur Behandlung kommen.

Befindet sich das Kind noch in jenem Stadium der Krankheit, in welchem die Urticariasymptome überwiegen, empfiehlt sich folgende Behandlung:

1. Zweimal täglich mittelst eines nicht zu harten Borstenpinsels Ung. Wilkinsonii in mässig dicker Schichte auf die ergriffenen Hautstellen aufzutragen, dann mit Amylum oder Talcum oder einem Gemische beider mit Zinkoxyd zu pudern und mit einer Mullbinde zu verbinden.

2. Bei grösserer Ausbreitung des Ausschlages ersetzt man den Verband durch einen Tricotanzug.

3. Statt Ung. Wilkinsonii empfiehlt sich auch die Anwendung einer 2 proc. Naphtholsalbe. Im Allgemeinen lässt man 10—12 Schichten der Salbe bei zweimal täglicher Anwendung auftragen, vor jeder neuen Application wird Salbe oder Puder mit Watte trocken abgewischt und vor Beginn eines neuen Cyclus von Salbenapplicationen ein lauwarmes Seifenbad gegeben.

4. Bei noch weiter vorgeschrittenen Fällen, wenn nicht ausgedehntes, insbesondere nässendes Ekzem dies contraindicirt, gebe man täglich ein lauwarmes Bad, und reibe vorher mit Schaum von Schwefel-, Theer- oder Theerschwefelseife ein oder bepinsle vor dem Bade mit Ol. Cadini oder Tr. Rusci und wickele die Kranken nach dem Bade 1—2 Stunden lang in wollene Decken, worauf die Salbenapplication nachfolgt.

Weiter zu empfehlen wäre die Anwendung von Solut. Vlemingkx, vielleicht auch von Pyrogallussäure und Chrysarobin, 3—5 proc. Mentholsalbe, Schwitzcuren, subcutane Injectionen von Pilocarpin.

Für die innerliche Behandlung kommen in Betracht Medicamente zur Bekämpfung der Ernährungsstörungen, Nervosität, Scrofulose und Diätetik, zur Vermeidung von gastrischen Störungen, welche der Urticaria Vorschub leisten, als Badecuren, der Gebrauch von Schwefelthermen.

Aus theoretischen Gründen wären auch Versuche mit cantharidensauren Salzen (Liebreich) anzustellen. Eisenschitz.

Ueber Hypertrichosis auf pigmentirter Haut. Von Dr. M. Joseph. Berliner klin. W. 8. 1892.

Ein seit seiner Geburt in Beobachtung stehendes, 1½ Jahre altes Kind, mit starker Entwickelung des Kopfhaares, hat einen über Hals, Rücken, Brust, den grössten Theil des linken Armes und einen kleinen des rechten Oberarmes ununterbrochen sich erstreckenden, thierfellähnlichen Naevus piliferus pigmentosus und ausserdem zahlreiche kleine Naevi an verschiedenen Körperstellen. Auffällig ist, dass am linken Oberarme die Muskulatur im Bereiche des Naevus hochgradig atrophisch ist. Die Farbe des Naevus ist im Allgemeinen chokoladenbraun mit linsen- bis erbsengrossen, tiefschwarzen Einsprengungen und einzelnen pigmentlosen Stellen, am Rücken mehrere pflaumengrosse Mollusca fibrosa. Die Behaarung schwankt von kaum 1 cm langen, lanugoähnlichen, weissen, bis zu 2—4—5 cm langen, hellbraunen Haaren, so vertheilt, wie dies den von Eschricht-Voigt angegebenen Linien entspricht. Die mikroskopische Untersuchung eines excidirten Stückes des Naevus nach der Methode von Benda ergab, dass die Cutis in einer breiten Schichte von grosskernigen spindelförmigen Zellen durchsetzt ist, die im Papillarkörper in runden Haufen bei einander stehen. Diese Zelleneinlagerung hat eine grosse Aehnlichkeit mit der bei Sarcomen und bedingt vielleicht unter dem Einflusse eines intensiven Reizes die Umwandlung eines solchen an und für sich unschuldigen Naevus in ein Melanosarcom.

Die im Gesichte vorhandenen kleineren Naevi wurden aus kosmetischen Rücksichten auf elektrolytischem Wege mit gutem Resultate behandelt.

Die Methode war die folgende: Mit der Katode wurde eine gewöhnliche Nähnadel verbunden, die Anode auf dem Rücken aufgesetzt. Die Nadel wurde dann quer in die Naevi eingestochen und dann ein Strom von 2—3 M.-A. 3—5 Minuten lang durchgeleitet, herausgenommen und nach einer anderen Richtung eingestochen u. s. w.

Es bildeten sich dann kleine Schorfe, welche nach 3—4 Wochen abfielen und inmitten der braunen, pigmentirten Naevi eine Anzahl vollkommen pigmentloser weisser Streifen zurückliessen, welche der Länge der Nadel entsprachen.

Durch häufige Wiederholung der Sitzung gelang es, das Pigment vollständig zu zerstören.

Die Narben lagen genau im Niveau der umgebenden Haut und waren von dieser kaum zu unterscheiden. Eisenschitz.

An epidemic baldness in spots (Alopecia areata?) in an asylum for girls. By Charles P. Putnam. Archives of pediatrics. August 1892. p. 595 ff.

So wenig selten sporadische Fälle von Alopecia areata im Kindesalter sind, so selten mögen solche epidemisch auftreten. P. hatte Gelegenheit, in einem Mädchenasyle innerhalb eines Zeitraumes von einigen Monaten 63 Kinder befallen zu sehen. Die Ausdehnung der ergriffenen Stellen war freilich eine sehr verschieden grosse, wechselnd von Kronengrösse bis zu kaum bemerkbaren Fleckchen. Auch die Zahl der gleichzeitig vorhandenen haarlosen Partien war sehr verschieden. Die Haut derselben dünn, scheinbar dünner als die der übrigen Kopfpartien. Von der Alopecia areata war das Krankheitsbild in keiner Weise zu unterscheiden.

Da an eine infectiöse Ursache gedacht worden war, so wurden bei den ersten Fällen Waschungen mit Sublimat (1 : 2000 — 1 : 1000) vorgenommen, ohne rechten Erfolg. Es wurden deshalb in der späteren Zeit eine gleiche Zahl Patienten mit Tinct. Cantharid., mit Schwefel-

salbe, mit Canthbaridensalbe, mit Terpentin behandelt. Fast gleichzeitig stellte sich nun, im Verlaufe von Wochen, nachdem Stillstand im Fortschritte des Leidens aufgetreten, bei jeder dieser therapeutischen Proceduren der Haarwuchs wieder her.

Die vorgenommenen mikroskopischen Untersuchungen ergaben atrophische Haarwurzeln und grössere Dünne der Haare als gewöhnlich, niemals die Existenz von Parasiten irgend welcher Art. Auch sonst konnte kein ätiologisches Moment aufgedeckt werden. Erwachsene Bewohner derselben Anstalt waren nicht ergriffen worden.

Meist gilt die Alopecia areata als nicht infectiös. Doch hat Hillier eine ähnliche Epidemie beschrieben und sprechen mehrere Autoren von dem Ergriffenwerden mehrerer Mitglieder einer Familie zu gleicher Zeit oder rasch nacheinander. Loos.

Fall von circumscriptem Hautödem. Von Nils Englund. Hygiea LIII. 9. S. 237. 1891.

Ein 5 Jahre alter Knabe hatte, nachdem er in der Nacht unruhig gewesen war und über Schmerz im rechten Beine geklagt hatte, am rechten Unterschenkel eine geschwollene Zone gezeigt, erhaben über die Fläche der übrigen Haut, teigig ödematös, diffus geröthet, nicht schmerzhaft bei Druck; der Eindruck eines Fingers blieb lange sichtbar. Durch Anwendung von Lanolinsalbe mit Resorcin und Collodiumbepinselungen wurde in 5 Tagen Heilung erzielt. Walter Berger.

Two cases of dermatitis gangraenosa infantum. By Cambell Williams. The Lancet, Nov. 12. 1892.

Diese Krankheit wurde von Hutschinson als Varicella gangraenosa beschrieben und ungerechtfertigter Weise in Zusammenhang mit der Vaccination gebracht. Im ersten Falle handelte es sich um ein 2 Jahre altes Kind. Schlechte Ernährung, grosse Erschöpfung. Bei diesem traten einige Tage vor dem Tode am ganzen Körper zerstreut runde gangränöse Hautstellen auf von Nagelkopfgrösse und darüber. Ihre Umgebung zeigte entzündliche Röthung. Ihre Zahl war ca. 12. Eine befand sich auf der Kopfhaut. Das Kind starb, und bei der Autopsie zeigte sich miliare Tuberculose. Vor dem Tode hatte es ausserdem noch an profusen Diarrhöen gelitten.

Das zweite Kind, 7 Monate alt, zeigte nur wenige solche Hautstellen. Dieselben vernarbten unter antiseptischen Verbänden. Pat. genas. Um was für eine Sorte von Hautaffection es sich eigentlich gehandelt hat, ist nicht ganz sicher zu ersehen. Jedenfalls haben diese Fälle mit der symmetrischen Gangrän nichts gemeinsam. Loos.

X. Krankheiten der Neugeborenen.

Zur Aetiologie des Cephalaematoma neonatorum. Von J. Merttens. Zeitschr. für Geburtshilfe und Gynäk. 24. B. 2. H.

Drei auf der Universitäts-Frauenklinik zu Marburg vorgekommene Fälle geben den Anlass, die Frage der Aetiologie des Cephalaematoma neonat. einer Prüfung zu unterwerfen.

Merttens kommt auf Grund der Analyse von 21 Fällen zu dem Ergebnisse, dass die Entstehung einer grossen Zahl von Cephalaematomen

der Verletzung der Schädelknochen zuzuschreiben ist. Im Uebrigen müssen mehrere Ursachen gleichzeitig wirken, insbesondere die Asphyxie (auch die intrauterinale und vorübergehende) bei einer leichten Abhebbarkeit des Periostes, wobei auch noch die Grösse des Gefässlumens in Betracht kommt. Eisenschitz.

Ueber die Einführung prophylaktischer Maassregeln gegen die Augenentzündung bei Neugeborenen. Von Gordon Norrie. Ugeskr. f. Läger 4. R. XXV. 34. 35. 1892.

Obwohl die Ophthalmoblennorrhöe infolge der häufigeren Anwendung der prophylaktischen Behandlungsmethode Credé's seit einigen Jahren in Kopenhagen ganz wesentlich seltener geworden ist, kommt sie doch immer noch nach N.'s Berechnung bei etwa 1 % der Neugeborenen vor. N. verlangt deshalb, dass die Hebammen angewiesen werden sollen, die Credé'schen Einträufelungen anzuwenden, und zwar nicht nur, wie eine neuere Verordnung des Gesundheitscollegiums vorschreibt, in den Fällen, wo die Mutter deutliche Zeichen von acuter Gonorrhöe bietet, oder vorher geborene Kinder an Ophthalmoblennorrhöe gelitten haben, sondern bei jeder Geburt, wenn nicht von einem Arzte Einwand dagegen erhoben wird. Walter Berger.

Purulent ophthalmia neonatorum as a cause of blindness. By Frederik E. Cheney. Boston medical and surgical journal. April 14, 1892.

Unter obigem Namen beschreibt Verf. eine Augenentzündung mit denselben klinischen Erscheinungen, wie die gewöhnliche blennorrhoische Augenentzündung des Neugeborenen, von welcher sie sich nur durch geringere Intensität unterscheiden soll (?). Von einer bakteriologischen Unterscheidung ist nicht die Rede. Verf. empfiehlt eine möglichst ausgedehnte Prophylaxe, die in einer strengen Anzeigepflicht bestehen soll, auch befürwortet er die bei uns längst üblichen Verfahren der antiseptischen Auswaschung der Vagina bei der Geburt, sowie der Credésche Instillation von 2 % Argent. nitric.-Lösung. — Aus Allem geht hervor, dass die „purulent ophthalmia" die gewöhnliche blennorrhoische ist. Loos.

Arthritis blennorrhoica. Von Prof. Dr. Deutschmann in Hamburg. Gräfe's Archiv. Bd. 36. 1890.

Ein drei Wochen altes Knäbchen wird mit einer schweren, bisher nicht behandelten Blennorrhoea neonatorum in die Poliklinik gebracht. Am 12. Tage der Behandlung wurde zufällig eine rechtsseitige Otitis media, sowie acute Entzündung mit starker Schwellung des rechten Hand- und linken Fussgelenkes bemerkt. Die Mutter gab an, dass vor einigen Tagen während des Schlafes Eiter aus dem Auge in das Ohr gelaufen sei; die Schwellung der Gelenke sei bald darauf von ihr bemerkt worden. Von da an wurde das Kind nicht mehr gebracht und soll bald darauf unter Fieber und Gehirnerscheinungen, die wahrscheinlich auf einer Weiterverbreitung des Ohrprocesses beruhten, gestorben sein. Der Beweis, dass es sich hier um Gelenkentzündungen gonorrhoischer Natur und vielleicht vom Ohr ausgehende Pyämie handelt, ist in diesem Falle nicht erbracht, wohl aber in dem folgenden:

3wöchentlicher Knabe mit bisher nicht behandelter Blennorrhoea neonatorum. Im Eiter der Conjunctiva, im Urethralsecret der Mutter typische, in Zellen gelagerte Gonokokken. Seit einigen Tagen besteht starke Röthung und Schwellung des linken Kniegelenkes. Punction des Inhaltes ergab Eiterzellen, einzelne Endothelien, etwas Fibrin, in mässiger Menge typische, in Zellen gelagerte Gonokokken.

Culturen des Gelenkeiters blieben steril, auch mikroskopisch waren andere den Gonokokken nicht angehörige Formen nicht aufzufinden. Ueber den weiteren Verlauf des Falles fehlen die Angaben (wahrscheinlich Heilung).

Verf. betont, dass in diesem Falle zum ersten Male der Nachweis einer auf Gonokokkeninvasion beruhenden Gelenkentzündung als Complication einer Ophthalmoblennorrhoe geliefert sei. In der Literatur sind wenige unbestimmte Angaben darüber vorhanden. Allen bis jetzt beobachteten Fällen ist gemeinsam, dass die Gelenkaffection bei bisher nicht behandelten Blennorrhoen um die dritte oder vierte Lebenswoche sich einstellte. Die Secretion war reichlich, das Auftreten der Gelenkaffection ohne Einfluss auf die Bindehautabsonderung. Es kann nur ein oder mehrere Gelenke ergriffen sein. Ausgang meist günstig. Neben diesen echten Tripperrheumatismen ist das Vorkommen von Gelenkeiterungen durch Mischinfection (Staphylococcus pyogenes aureus) durch andere Autoren erwiesen. Escherich.

Eine kleine Pneumonieendemie bei Neugeborenen. Von Dr. F. Gärtner. Centralbl. f. Gynäkologie. 27. 1891.

Das Vorkommen von 7 Fällen von Pneumonie bei Neugeborenen an der Universitäts-Frauenklinik zu Heidelberg erweckt den Verdacht, dass damit das feuchte Stroh in den Betten der Wöchnerinnen in causaler Beziehung stehen könnte.

Die Untersuchung ergab, dass im Bettstroh neben verschiedenen Pilzarten auch Strepto- und Staphylokokken vorkamen, desgleichen aber auch in der Bettwäsche, Luft, den Vorhängen etc.

Bei 5 gestorbenen Neugeborenen konnte die vorhandene lobuläre Pneumonie als von Strepto- und Staphylokokken abhängig nachgewiesen und durch Ueberimpfung auf Thiere und Züchtung sicher gestellt werden. Eisenschitz.

Zur spontanen Nabelblutung Neugeborener. Von Dr. Alb. Stippel. Centralbl. f. Gynäkol. 25. 1892.

Ein 11 Tage altes, gut entwickeltes Kind aus einer Familie, in welcher weder Hämophilie noch Syphilis vorhanden war, bei dem die Nabelschnur am 6.—7. Tage abfiel, bekam eine beträchtliche Nabelblutung, es wurde im continuirlichen Strome hellrothes, arteriell gefärbtes Blut entleert.

Digitalcompression konnte die Blutung nur vorübergehend sistiren, Zusammenschnüren der Haut vermittelst einer tabakbeutelschnurartigen Naht that das wohl, auch ohne dass die Stichcanäle bluteten, aber auch nur für 6 Stunden.

Dr. St. nahm eine Blutung aus der Nabelarterie an und schlug vor, die Laparotomie und die Umstechung beider Nabelarterien vorzunehmen. Der Vorschlag wurde nicht acceptirt und das Kind verblutete sich nach weiteren 6 Stunden.

Die Section ergab, dass die linke Nabelarterie gegen den Nabel hin offen geblieben war. Die Nabelvene war normal, die Eröffnung der Bauchhöhle wurde nicht gestattet.

Die Ursache für das Offenbleiben der einen Nabelarterie konnte nicht gefunden werden, eine septische Infection lag nicht vor.

Eisenschitz.

Ueber einen merkwürdig verlaufenen Fall von Infection nach Abreissen der Nabelschnur. Von Dr. L. Deichmann (Düsseldorf). Deutsche med. W. 37. 1891.

Einem zur Zeit der Beobachtung 9 Monate alten Knaben war bei dem leichten und schnellen Geburtsacte die Nabelschnur knapp am Nabel-

ringé abgerissen, die Blutung konnte rasch gestillt werden. Es entwickelte sich aus dem nicht entzündeten Nabelringe ein Ausfluss einer klaren Flüssigkeit, die erst, als das Kind 6 Monate alt war, durch ärztliche Behandlung etwas nachliess, nach weiteren 2 Monaten ganz aufhörte. Der anfangs klare Ausfluss war später eitrig geworden.

Im Alter von 8 Monaten entwickelte sich rechts an den unteren Rippen eine Anschwellung, aus der ein grosser, von der Axilla bis zur Crista ilei, von der vorderen Mammillarlinie bis 3 Finger breit hinter die hintere Axillarlinie reichender Abscess wurde. Der Nabel war zu der Zeit normal geschlossen.

Der submusculär gelegene Abscess wurde eröffnet, eine Gegenöffnung angelegt. Weiterhin entstanden multiple kleinere Abscesse (Metastasen).

Nach $2^1/_2$ Monaten war das Kind genesen. Eisenschitz.

Beobachtungen an 1000 Neugeborenen über Nabelkrankheiten und die von ihnen ausgehende Infection des Organismus. Von Dr. Julius Eröss. Archiv f. Gynäkologie. 41. B. 3 H.

Dr. Eröss hat im Verlaufe von $1^1/_2$ Jahren an der 1. geburtshilflich-gynäkologischen Klinik der Pester Universität an 1000 Neugeborenen den ganzen Vernarbungsvorgang der Nabelwunde einer Controle unterworfen und zwar bezog sich die Beobachtung auf die ersten 8—10 Lebenstage, täglich vor dem Morgenbade, eventuell auch noch ein zweites Mal. Bei allen Todesfällen wurde die klinische Beobachtung durch Section und mikroskopische Untersuchung ergänzt.

Als allgemeines Resultat ergab sich, dass eigentlich die sogenannte ideale Vernarbung der Nabelwunde ohne alle Entzündungserscheinungen die Ausnahme, die Abweichungen aber die Regel bilden (68 % aller Fälle), wobei nur jene Abweichungen notirt wurden, welche auffälliger waren.

Die zur Beobachtung gekommenen krankhaften Erscheinungen waren:

1. Feuchter Brand am ganzen Nabelschnurrest oder an Abschnitten desselben (14,7 %), die Veränderung 123 mal am 2.—4. Tage, 24 mal am 5.—9. Tage.

2. Derselbe Process, wie der frühere, von geringerer Heftigkeit der örtlichen Erscheinungen und seltener gefolgt von Infection des Organismus, am häufigsten auftretend am 4.—6. Tage 157 mal, am 2. und 7.—9. Tage nur 25 mal.

3. Bei 224 Neugeborenen bleibt ein 1—10 mm langes Stück der Nabelschnur ohne Zerfallserscheinungen feucht und blieb am Nabel, nach Abstossung des mumificirten Theiles, ein hanfkorn- bis haselnussgrosser oder grösserer Stumpf zurück, der am nächsten Tag unter einer serösen oder serös eitrigen Absonderung zerfiel, wobei die Nabelgefässe aus dem Stumpfe hervorragten.

4. Bei 109 Neugeborenen zeigte sich erst nach dem Abfalle der Nabelschnur auf der den Nabel umgrenzenden Haut das Bild des Omphalitis catarrhalis.

5. Bei 17 Neugeborenen kam es zur Bildung des Ulcus umbil. und

6. in 2 Fällen zu Gangrän, die durch Peritonitis zum Tode führte.

Die Bedeutung dieser Abweichungen vom idealen Vernarbungsprocesse des extraabdominalen Nabels liegt theils in der Begünstigung der Entstehung des Fungus umbilic. und der Nabelhernie, theils in der damit verbundenen grösseren Gefahr der Infection des Organismus, obschon eine solche auch ohne die mindeste Erscheinung am Nabel durch diesen vermittelt werden kann.

Beim Vorhandensein des geschilderten Sphacelus (1) wurde sofort die Nabelschnur mit in 1 : 1000 Sublimat getränkter Bruns'scher Watte abgewaschen, mit Jodoform eingestreut oder und zwar in der Mehrzahl der

Fälle ohne jede Antiseptik nur der Verband öfter gewechselt. Man beherrscht damit die örtlichen Erscheinungen vollständig, aber es ist nicht sicher, auch die Allgemeininfection verhütet zu haben, denn bei 81 dieser 147 Fälle trat auch Fieber auf, entweder nur auf wenige Stunden beschränkt (12 Mal), oder durch mehrere Tage (20 Mal) intermittirend oder 39 mal unregelmässig remittirend. Von diesen 19 mit Febris remittens continua (39°—41° C.) starben 2 an Arteriitis umbil., 1 an Peritonitis, 32 von diesen verliessen noch fiebernd die Anstalt, einige von diesen konnten noch später beobachtet werden (2 Todesfälle), die anderen entgingen der weiteren Beobachtung.

Es scheint aus den Erfahrungen E.'s hervorzugehen, dass, wenn das ärztliche Eingreifen noch vor dem Eintritt des Fiebers Platz greifen kann, die Infection des Organismus oft noch verhindert werden kann und dass die Febris continua höhern Grades als Ausdruck der durch den Nabel vermittelten Infection des Organismus angesehen werden kann und dass bei einer Zahl der mit Sphacelus behafteten Kindern das begleitende Fieber geringeren Grades von anderweitigen Complicationen (Dyspepsien, Darmkatarrh etc.) abhängen kann, ferner dass die Infectionsfähigkeit am grössten ist, so lange die Nabelschnur noch haftet, und dass endlich, trotz vorhandener Infection, die Temperatur normal, ja selbst subnormal sein kann.

Die Länge des Nabelschnurrestes und die regelmässigen Reinigungsbäder beeinflussen weder die Mumification, noch die Häufigkeit des Sphacelus, die Behandlung des Nabelrestes mit dem einfachen Leinwandläppchen oder mit dem vollständigen Verschlussverband (Kautschuk-Sparadrap nach vorausgegangener Antiseptik) scheint der Fäulniss entgegen zu wirken und zwar die erstere noch mehr als die letztere (5 und 7,1 %), weil der Luftzutritt die Vertrocknung beschleunigt, beim Verschlussverband, weil der Zutritt von Mikroorganismen, obwohl die Mumification verlangsamt wird, besser verhütet wird.

Hervorgehoben wird, dass zur Zeit der Untersuchung vollkommen normale Wochenbettsverhältnisse geherrscht haben, und dass die Beobachtung dazu geführt habe, anzunehmen, dass stärkerer Blutgehalt in den Nabelgefässen des Nabelstrangrestes den Sphacelus begünstigt.

In einer kleineren Zahl von Fällen, in welchen der Nabelstumpf erst unterbunden wurde, nachdem die Blutgefässe derselben möglichst blutleer gemacht worden waren, blieb die Fäulniss aus.

An den Frühgeborenen hat E. im Gegensatze zu anderen Beobachtern den Sphacelus seltener (unter 149 Fällen 3 Mal) als bei rechtzeitig Geborenen gesehen. Verletzung des Nabelschnurrestes war bei den von E. beobachteten Fällen dem Sphacelus nur einmal vorausgegangen.

Von den 182 Neugeborenen der 2. Gruppe mit Erweichungsvorgängen am Basaltheile der Nabelschnur fieberten nur 55, dauerte das Fieber in 18 Fällen nur mehrere Stunden, in 27 mehrere Tage mit unregelmässigen Remissionen. Von diesen 55 Kindern starb in der Klinik keines, 10 wurden noch fiebernd entlassen, aber es ist nicht ausgeschlossen, dass auch nach der Entlassung noch schwere Erscheinungen eingetreten sein können. Complicirt war dieser Nabelprocess 31 Mal mit Dyspepsie und 18 Mal mit Darmkatarrh, 12 Mal mit Icterus.

Die nach Abfall der Nabelschnur beobachteten Abnormitäten beziehen sich zunächst auf die in der 3. Gruppe angeführten 224 Neugeborenen, bei welchen ein mehr minder langer, feuchter oder halbtrockener Stumpf zurückblieb und unter Entzündungserscheinungen nach einigen Tagen abgestossen wurde.

Trotz Anwendung eines Jodoformverbandes fieberten dabei 55 Kinder, 8 ziemlich heftig und continuirlich, die meisten nur unregelmässig intermittirend und minder heftig.

Die Omphalitis catarrhalis wurde 109 Mal beobachtet, theilweise nach ganz normalem Abfalle des gut mumificirten Nabelschnurrestes, niemals erstreckte sich in diesen Fällen die Entzündung auf die Bauchhaut, 24 dieser Fälle fieberten, wenn auch meist nur vorübergehend, 6 Mal aber intensiv, wie bei anderen Infectionen des Organismus.

Das Ulcus umbilici mit Infiltration des Nabels und des angrenzenden Hautringes kam 17 Mal vor, verlief 2 Mal mit geringerem, 1 Mal mit heftigerem Fieber.

Die Nabelgangrän, 2 Mal beobachtet, hatte sich subcutan entwickelt und wurde so wie die Peritonitis ex contiguo erst an der Leiche nachgewiesen. Beide Fälle verliefen mit hohem Fieber.

Im Ganzen kamen unter den 100 Neugeborenen 220 Fiebernde vor, was auf 680 mit Nabelschnurprocessen behaftete Neugeborene bezogen 32,3 % ausmacht, an der Klinik starben von diesen 5, 57 verliessen noch fiebernd die Klinik, davon 32 mit Sphacelus in schwer fieberndem Zustande.

Die Erfahrung hat gezeigt, dass die Veränderungen am Nabel oft so geringfügig sind, dass sie bedeutungslos erscheinen würden, wenn die Controle mit dem Thermometer nicht ihre volle Bedeutung aufdecken würde und dass sie der Beobachtung um so leichter entgehen, wenn man die Untersuchungen erst nach dem täglichen Bade vornimmt.

Gebärkliniken mögen allerdings das häufigere Vorkommen dieser Nabelabnormitäten begünstigen, aber sie fehlen auch nicht in den Familien der besten Gesellschaftsklassen und noch weniger bei den dürftigen, und mögen diese Zufälle in der Statistik unter verschiedenen Namen, weil eben verkannt, aufgeführt werden, namentlich auch wohl unter die Diagnose der Debilitas congenita, der Atrophia, Furunculosis oder irgend einer der angeführten Complicationen fallen, und kaum zu bezweifeln ist es, dass das eigentliche Kindbettfieber in seiner Wirkung auf die Nabelinfectionen in der Privatpraxis häufiger vorkommt, als an Gebärkliniken, an welchen ja hinsichtlich der Antiseptik der Wöchnerinnen die scrupelloseste Sorgfalt herrscht.

Die Erfahrung hat auch gezeigt, dass wohl nicht in allen Fällen, in welchen die örtliche Infection erkennbar ist, auch die allgemeine nachfolgt, aber doch in sehr vielen Fällen und dass das beste Schutzmittel gegen die örtliche Infection die durch freien Luftzutritt begünstigte rasche und vollkommene Mumification des Nabelschnurrestes bildet, ein viel besseres als die sorgfältigsten antiseptischen Verbände, selbstverständlich darf es dabei an der absolutesten Aseptik nicht fehlen. An der geburtshilflichen Klinik der Pester Universität hat man zu diesem Zwecke eine absolute Trennung des ärztlichen und Wartepersonales für Wöchnerinnen und Neugeborene durchgeführt. Eisenschitz.

Bauchfellentzündung bei Neugeborenen infolge von Perforation des Ileum. Von Prof. Ant. Genersich (Klausenburg). Virchow's Archiv 126. B. H. 3.

Im 96. Bande von Virchow's Archive hatte Dr. Zillner von einer eigenthümlichen Form der Peritonitis bei Neugeborenen berichtet, die durch Perforation des S romanum bedingt ist, wenn das letztere bei der Geburt durch Druck einreisst. Einige Zeit später ergänzte Dr. A. Paltauf diese Publication durch neue Erfahrungen, nach welchen diese Risse auch an anderen Stellen des Colon gefunden werden, auf Koprostase beruhen, wo bei einfachem Drucke an durch Circulationsstörungen geschwächten Darmstellen der Riss erfolgt.

Prof. G. bemerkt ganz richtig gegen Paltauf, dass man dies e Peroratiousperitonitis bei der Atresia ani nicht zu beobachten pflegt.

Er selbst hat übrigens einen solchen Fall von Perforationsperitonitis an einem Neugeborenen zur Section bekommen, der in die Anschauungen der beiden Beobachter (Z und P) nicht eingefügt werden kann.

Es fand sich die Bauchwand in ihrer ganzen Ausdehnung auf 1 bis 1,5 cm verdickt, das Bindegewebe unter dem Pann. adip. und noch mehr das subperit. Gewebe mit schmutzig grünlichem Serum infiltrirt, das Bauchfell im Zustande chronischer Peritonitis, im Bauchraume ca. 100 g dünne, trübe, grünlich braune, mit schmutzig gelben Fibrinfetzen gemischte Flüssigkeit, vielfache gallertige Verwachsung der Leber und der Därme unter einander und mit der Bauchwand, so dass zwischen Darm und Bauchwand hinter dem Nabel eine flache Höhle gebildet wird, welche von älterem Granulationsgewebe ausgekleidet ist und eine bröckliche, fest haftende, mörtelähnliche Masse enthält, ausserdem Luft und etwas geruchlose, gallig gefärbte Flüssigkeit, die durch eine hirsekorngrosse Oeffnung des verlötheten Dünndarmes aus sickert. 10 cm oberhalb der Bauhinischen Klappe im Ileum findet sich eine trichterförmige Einziehung der Darmwand, welche sich gleichmässig verengend mit der kleinen Oeffnung in die Eiterhöhle einmündet.

Es handelte sich also um eine Peritonitis perforativa, complicirt mit Phlegmone der Bauchwand, ohne Geschwulstbildung am Darme, um einen offenbar schon intra uterum entstandenen Process von chronischem Verlaufe mit kalkigen Eindickungen, also um Veränderungen, die mit den von Zillner und Paltauf mitgetheilten Fällen nichts Gemeinsames haben.

Prof. G. leitet den Fall davon ab, dass ein kleiner Meckel'scher Divertikel beim Zurücksinken des Darmes in die Bauchhöhle durchgerissen sei oder, was ihm, wegen der relativ unvollkommenen Ausbildung des Darmes, wahrscheinlicher ist, dass ursprünglich das Ileum mit einer engen Spalte am Nabel gemündet und sich später, ohne vorherigen Abschluss der Spalte, abgelöst habe.

Bei der Geburt mochten die Verwachsungen zerrissen und vom Darme her pathogene Pilze in den Herd eingewandert sein und so die tödtliche Peritonitis erzeugt haben. Eisenschitz.

Beitrag zur acuten Peritonitis des Neugeborenen. Von Dr. Cassel (Berlin). Berliner klin. W. 42. 1892.

Dr. C. berichtet über folgende 3 Fälle von acuter Peritonitis bei Neugeborenen.

1. Ein 14 Tage altes Mädchen, ohne Kunsthilfe geboren, von der nicht puerperal erkrankten Mutter gestillt, erkrankt unter deutlichen Erscheinungen von Peritonitis, welche am 7. Krankheitstage tödtlich endet. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle post mortem findet man nichts als eine Peritonitis fibrosa circumscripta coli transversi et descendentis neben einer katarrhalischen Entzündung derselben Darmtheile.

2. Ein 12 Tage alter Knabe, dessen Mutter eine gesunde Puerpera, mit Kuhmilch ernährt und dyspeptisch, mit einer mehrere Tage alten, eitrig belegten Circumcisionswunde am Penis, erkrankt unter den Erscheinungen einer acuten Enteritis und Peritonitis und stirbt am 5. Krankheitstage.

Auch hier findet man eine Colitis acuta und Peritonitis fibrinosa coli circumscripta.

3. Ein 3 Wochen altes Mädchen, Mutter gesunde Puerpera, das Kind von einer gesunden Amme ernährt, zuerst leicht, dann schwerer dyspeptisch, erkrankt unter peritonitischen Erscheinungen. Auf Ammenwechsel folgt vorübergehende Besserung, weiterhin entwickelte sich die

Peritonitis nur prägnanter und ausserdem multiple Abscesse. Tod am 18. Krankheitstage. Keine Autopsie.

Bei allen 3 Fällen entwickelte sich die Peritonitis acut unter heftigen Schmerzen, enormer Meteorismus mit Ueberfüllung des Venennetzes der Bauchhaut, Störungen der Defäcation, nicht hochgradigem Fieber, aber sehr starker Neigung zu Collaps, Erbrechen war und zwar auch vorübergehend, nur in einem Falle beobachtet worden.

In allen 3 Fällen ist die Peritonitis von Erkrankung des Darmes abzuleiten, als secundär anzusehen. Das 3. Kind litt offenbar an einer eitrigen Peritonitis und erlag den vielfachen Metastasen. Eisenschitz.

Ein Beitrag zur Pathologie der cystischen Erkrankung der Leber der Neugeborenen. Von Dr. H. D. Rollestone und A. A. Kanthack. Virchow's Archiv, 130. B. 3. H.

Bei einem im Alter von 1 Monate unter urämischen Erscheinungen gestorbenen Kinde fanden die Autoren in den Nieren die bekannten congenitalen cystischen Erkrankungen (Virchow) und in der makroskopisch normal aussehenden Leber einige wenige schwer erkennbare Cysten und eine deutliche Zunahme des fibrösen Gewebes in den Portalgebieten bei normaler Beschaffenheit der grossen Gallengänge.

Die mikroskopische Untersuchung ergab den Befund einer typischen biliösen Lebercirrhose mit Dilatation der Gallengänge.

Es handelte sich dabei gewiss nicht um den Effect einer Gallenstauung und der Grund der pathologischen Veränderungen blieb räthselhaft.

Die meisten Leberzellen enthielten Vacuolen, wahrscheinlich beruhend auf einer Erweiterung der kleinsten Zellengefässe.

In einem 2. Falle (Icterus neonat.), der im Alter von 3 Tagen tödtlich endete, fand sich neben einer acuten interstitiellen Hepatitis gleichfalls Vacuolenbildung in den Leberzellen. Hier handelte es sich um Gallenstauung muthmasslich wieder abhängig von der acuten Hepatitis und die Vacuolen waren mit Galle gefüllte erweiterte Gallencapillaren.

Die Autoren schliessen aus ihren Betrachtungen, es sei nicht unwahrscheinlich, dass eine frühzeitig intra uterum auftretende Lebercirrhose zu einer congenitalen cystischen Erkrankung der Leber führen könne, wenn das Kind am Leben bleibt. Eisenschitz.

A case of rupture of the spleen in a newborn infant. By J. W. Ballantyne. Archives of pediatrics. April 1892, p. 275 ff.

Die Mutter dieses Kindes war eine 19jährige Primipara; die Geburt hatte $8\frac{1}{2}$ Stunden gedauert, das Kind war, was Länge und Körpergewicht betrifft, vollkommen normal. Die Mutter hatte deutliche Zeichen secundärer Lues, und auch das Kind zeigte syphilitische Symptome, vornehmlich Hämorrhagien in der Haut. Das Kind starb plötzlich am 3. Lebenstage ohne eine bestimmte Todesursache.

Bei der Autopsie fand sich nebst allgemeiner Anämie fast aller Organe Folgendes: die Milz stark vergrössert, Länge $7\frac{1}{2}$ cm, Breite $3\frac{1}{2}$ cm und Dicke derselben 3 cm. Nahe dem Hilus des Organes zeigten sich zwei Fissuren in ihrem Gewebe und in ihrer Kapsel, von denen sich Blutcoagula zu der in der Bauchhöhle ergossenen Blutmasse hinzogen. Diese letztere war sehr beträchtlich und hatte das Cavum peritoneale ausgedehnt.

B. führt noch 2 Fälle vollkommen gleicher Art aus der Literatur an. Einer ist von Charcot, der zweite von Kleinwächter mitgetheilt. Beidesmal waren dies Kinder erstgebärender Mütter. Der Autor findet in der durch die syphilitischen Veränderungen bedingten Morschheit

des Organes die Ursache für die leichte Ruptur derselben. Schon leichteste Läsionen können dieselbe herbeiführen, wie der Verf. meint, vielleicht schon durch unzartes Aufheben eines solchen Kindes. Loos.

Ein Beitrag zur Pathologie der genitalen Blutungen bei weiblichen Neugeborenen. Von Dr. J. Erőss. Pester med.-chir. Presse. 14. 1891.

Dr. Erőss beobachtete 6 Fälle von genitalen Blutungen bei weiblichen Neugeborenen, welche mit keinerlei andern Blutungen combinirt waren und denen keine Allgemeinerkrankung zu Grunde lag.

Bei einem zur Obduction gekommenen, am 4. Lebenstage gestorbenen, lebensschwachen, aber nicht syphilitischem Kinde fand man: Uterus schmal, röhrenförmig, in der Höhle derselben und in der Vagina mit zähem Schleim gemengtes, spärlicher geronnenes Blut, auf der dunkelrothen, stark aufgelockerten Uterusschleimhaut Blutextravasate, ebenso Erscheinungen eines acuten Katarrhes der Schleimhaut der Vaginalportion und endlich einige hanfkorngrosse seröse Cysten im rechten Parovarium. Eisenschitz.

Ueber Brustdrüsenabscesse bei Neugeborenen. Sitzungsbericht der „société médicale des hôpitaux" vom 19. Februar 1892. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Aprilheft 1892.

Bei den meisten Neugeborenen schwellen, in mehr oder weniger hohem Grade, nach den ersten Tagen der Geburt die Brustdrüsen an. Es stellt sich eine milchige Absonderung ein, welche 2—3 Wochen andauern kann und dann verschwindet. Mehrfache Analysen der hierbei abgesonderten Flüssigkeit haben erwiesen, dass es sich um ein der Frauenmilch ähnliches Secretionsproduct handelt. Es ist die Absonderung nie mit Fieber complicirt. In einigen Fällen überschreitet der Process die physiologischen Grenzen und es kommt zu einer Eiterung, zum Abscess. Dieser Ausgang ist stets schwerwiegend, weil das Kind hieran zu Grunde gehen oder aber die Warze oder die Brustdrüse selbst für das spätere Säugegeschäft ungeeignet gemacht werden kann. Der Abscess wird oft hervorgerufen durch unpassende Behandlung, wie Aussaugen der Milch, wobei von der Mundhöhle aus die Drüsenausführungsgänge inficirt werden, oder durch Contusion der Drüse. Die Behandlung hat desshalb auf möglichsten Schutz der physiologisch geschwellten Drüse zu trachten unter strengster Enthaltung jedes die Drüse reizenden oder insultirenden Eingriffes. Albrecht.

Dermatite exfoliatrice des nouveau-nés. Von Raymond und Barbe. Progrès médical 1892. Nr. 4. Sitzung der Société française de dermatologie et syphiligraphie.

Der Hautauschlag hat ungefähr am 10. Tage nach der Geburt begonnen und innerhalb 5 Wochen den ganzen Körper ergriffen. Er charakterisirt sich durch stellenweis auftretende, sehr intensive diffuse Röthe und zugleich blattähnliche, riechende Schuppung. An verschiedenen Stellen finden sich auch kleine Bläschen. Die Eruption ist von Jucken begleitet. Das Allgemeinbefinden des Kindes ist nicht schlecht, so dass auch die Prognose nicht ungünstig erscheint. Keinerlei Wunde im Munde; stellenweise Defluv. capillit. Fritzsche.

Abces de la mamelle ches les nouveau-nés. Von Comby. Sitzung der Société médicale des hopitaux vom 19. Februar 1892. Progrès médical 1892. Nr. 9.

Comby spricht über den Mammaabscess der Neugeborenen und theilt 2 einschlägige Beobachtungen mit. Ein 3 Wochen altes Kind bekam,

wahrscheinlich durch die Versuche der Hebamme, das Colostrum herauszupressen, einen kleinen Mammaabscess, der, nachdem er geöffnet worden war, sich von Neuem schloss und sehr gross wurde, so dass er von der Clavicula bis zum Rippenrand reichte.

Später entwickelte sich noch ein Abscess des Handrückens.

Comby verwirft die Expression des Colostrums und empfiehlt Schutz der Mamma durch Pflasterverband. Er ist auch der Ansicht, dass die noch geübten Scarificationen des Zahnfleisches, um den Durchtritt der Zähne zu erleichtern, als schädlich zu verwerfen seien. Fritzsche.

Pemphigus neonatorum, bakteriologisch und epidemiologisch beleuchtet. Von Ernst Almquist. Zeitschrift für Hygiene. Bd. X. 1891.

Gelegenheit zu diesen Untersuchungen gab eine in der Götaborger Entbindungsanstalt ausgebrochene Epidemie. In der Zeit vom 12. November bis Ende Februar erkrankten von 216 Neugeborenen nicht weniger als 134 zwischen dem 2.—10. Tag, am häufigsten am 3. oder 4. an der Krankheit. Zahlreiche bis 1 cm grosse Blasen mit serösem Inhalt und schlaffer Decke erschienen an Oberschenkel, Bauch, Hals, auch behaartem Kopf. Die nächste Umgebung der Blase ist stark roth gefärbt. Sie trocknen nach einigen Tagen ein und die Borken fallen ab; keines der Kinder starb in der Anstalt.

Aehnliche Epidemien sind schon früher beobachtet worden und Demme und Strelitz haben Kokken aus dem Blaseninhalt gezüchtet, die sie als Erreger der Krankheit anzusehen geneigt sind. Auch A. erhielt das gleiche Resultat: eine grosse Zahl die Gelatine verflüssigender Colonien von Kokken, die sich durchaus ähnlich wie der Staphylococcus pyogenes aureus verhalten. Thierversuche hat er mit demselben nicht angestellt, sondern sich selbst zweimal mit einer Bacillencultur dieses Coccus am Arm geimpft, worauf pemphigusähnliche Blasen entstanden sein sollen. Auf Grund dieses Resultates (! Ref.) schliesst Verf., dass der sonst durchaus mit dem Staphylococcus aureus übereinstimmende Coccus von diesem verschieden und der Erreger der Krankheit: der „Mikrococcus Pemphigi neonatarum“ sei. Escherich.

Haemorrhages in the new born. By Charles W. Townsend. Boston medical and surgical journal, Aug. 27, 1891.

T. beobachtete innerhalb eines halben Jahres 32 Fälle einer Blutkrankheit bei Neugeborenen. Die typischen Fälle zeigten folgende Symptome: Am 2. oder 3. Lebenstage begannen die gut entwickelten Kinder etwas Blut zu brechen; ferner erschien gleichzeitig Blut (makro- oder mikroskopisch nachweisbar) im Stuhle. Gleichzeitig sickerte Blut aus dem Nabel oder aus kleineren Hautverletzungen; daneben Blutungen aus Nase und Mund und Auftreten mehr minder grossen Hämorrhagien in der Haut. Anfangs war mitunter Icterus vorhanden, dem Anämie infolge des Blutverlustes nachfolgte — Temperaturanstieg bis 106° F. (41° C.). Innerhalb 3—4 Tagen exitus oder Genesung.

Unter den Kindern waren 19 Knaben, 13 Mädchen. 7 Genesungen und 25 Todesfälle = 78 %. Mitunter dauerte die Krankheit bloss einen Tag. In 5 Fällen war Icterus dagewesen.

Bei einem Kinde fand sich bei der Autopsie Vergrösserung der Leber (Cirrhosis), bei einem eine subdurale Blutung, bei zweien Syphilis. Nur zwei der Mütter hatten eine milde Form von Septicämie, die andern alle hatten eine normale Geburt und Wochenbett.

Die schlechteste Prognose boten die Fälle, welche nebst anderweitigen Blutungen auch Ecchymosen in der Haut zeigten.

Weder Syphilis, noch Sepsis, noch Hämophilie konnte als Ursache nachgewiesen werden.

Die Therapie war eine symptomatische gewesen. Mechanische Blutstillung, wo dies möglich war; absolute Ruhe, Ernährung mit dem Löffel mit Mutter- oder Ammenmilch. Prophylaktisch antiseptische Behandlung des Nabels.

Der Autor nimmt einen wahrscheinlich infectiösen Process als Ursache an. In wenigen Fällen ist Syphilis, Septicämie oder Hämophilie die Veranlassung eines gleichgearteten Krankheitsbildes. Loos.

XI. Vergiftungen.

Ein Fall von chronischer Arsenikvergiftung mit tödtlichem Ausgange. Von Dr. Henrik Berg. Eira XVI. 10. 1892.

Ein 10 Monate alter Knabe war schlecht genährt, hatte ein leidendes Aussehen, blasse Gesichtsfarbe und übelriechende Entleerungen. Obgleich das Kind gut genährt wurde, magerte es doch immer mehr ab, bis es schliesslich fast nur aus Haut und Knochen bestand; es litt ausserdem sehr an Durst und gähnte viel. Um den Mund herum bildeten sich Schorfe, die Darmentleerungen waren sehr häufig, mässig dünn und übelriechend. Bei genauer Nachforschung ergab sich, dass die Tapeten in der Wohnstube stark arsenikhaltig waren. Die Familie verliess das Zimmer sofort, aber das Kind verfiel immer mehr und starb. Die Section wurde nicht gestattet. Auch die Mutter des Kindes hatte schon früher Erscheinungen von chronischer Arsenikvergiftung gezeigt, die sich verschlimmerten, wenn sie Tage lang in dem Zimmer blieb, und besserten, wenn sie sich wenig im Zimmer und hauptsächlich im Freien aufhielt; auch beim Vater hatten sich Vergiftungssymptome eingestellt, ebenso bei einer Schwester der Frau, die zu Besuch kam.

Walter Berger.

Quecksilbervergiftung durch Calomel und Sublimat bei Scharlach. Von Dr. Leo Havas. Pester med.-chir. Presse 36. 1892.

Ein Arzt verschreibt einem an Scharlach erkrankten 7 Jahre alten Knaben 10 Pulver von je 0,03 Calomel, am nächsten Tage noch 4 Dosen von je 0,05 Calomel und um die beabsichtigte innerliche Desinfection noch sicherer durchzuführen, wird noch von einer Lösung von 0,03 Sublimat auf 100 ein Kaffeelöffel voll gegeben.

Die Erscheinungen der Quecksilbervergiftung: Colik und Druckempfindlichkeit des Bauches, ziehende Schmerzen in allen Extremitäten, am nächsten Tage Salivation, Gingivitis, tonische Krämpfe der Extremitäten und des ganzen Rumpfes, übelriechende Entleerungen und Erbrechen.

Nach weiteren 24 Stunden sind die schweren Iotoxicationserscheinungen geschwunden und der weitere Verlauf normal.

Das Kind hatte in ca. 24 Stunden 0,5 Calomel und etwa 0,0013 Sublimat genommen. Eisenschitz.

Tödtlicher Ausgang einer Chloroformnarkose. Von Dr. de Saint-Germain, Chirurg des Kinderspitales in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Augustheft 1892.

In einem Briefe an Dr. Broca, Chefredacteur der „Revue mensuelle des maladies de l'enfance“, theilt Dr. de Saint-Germain, der

bekannte und beliebte Chirurg des Pariser Kinderspitales, seinen ersten Todesfall an Chloroformnarkose mit. An einem 15jährigen, wegen Synovitis fungosa des rechten Knies am 26. Juni 1892 in die chirurgische Abtheilung aufgenommenen Knaben sollte am 29. Juni die Resection vorgenommen werden. Nach den gewöhnlichen antiseptischen Vorbereitungen begann Dr. St. Germain den Knaben zu chloroformiren. Nach seiner Aussage thut er dies womöglich immer selbst. Nachdem die Narkose im Gange war, übergab er die Ueberwachung derselben einem „Externen", wegen Abwesenheit des sonst damit betrauten Assistenten. Der Externe hatte übrigens schon mehrere Male chloroformirt und glaubte Dr. St. G. ihm deshalb dieses Amt überlassen zu dürfen. Die Resection begann unter guten Auspicien. Da sich während derselben ergab, dass die Knochen tiefer, als es zu vermuthen war, erkrankt seien, musste zu einer gründlichen Auslöffelung geschritten werden. Als letztere bereits dem Ende nahe war, bemerkte St. G., dass der Kranke aufgehört hatte zu athmen. Nach Aussage des „Externen" soll die Athmung plötzlich sistirt haben. Alles wurde versucht, um dieselbe wieder in Gang zu bringen, aber umsonst. Nur einige oberflächliche Inspirationen konnten hervorgerufen werden. Der Knabe blieb todt. Die vor der Narkose stattgehabte Untersuchung des Herzens und der Lunge hatte normale Verhältnisse ergeben. Die Section wurde nicht gestattet.

Dr. St. G. glaubt epikritisch eine Schutzmaassregel gegen ähnliche Fälle darin finden zu können, dass jedem Spital ein Assistent zugetheilt werde, der sich nur mit der Narkose beschäftige und diesem Amte 2 bis 3 Jahre ununterbrochen vorstehe. Gewiss ist dies eine nützliche Vorkehrung und ist in vielen Spitälern Deutschlands, Oesterreichs und der Schweiz längst eingeführt, aber es wundert uns (den Referenten), dass Dr. St. G. in dieser Vorkehrung allein sein Heil sucht! Warum nicht in obigem Unglücksfalle das Chloroform an und für sich beschuldigen. Für lange Operationen ist es ein entschieden unpassendes Narkoticum und bei Kindern ganz besonders. Wir würden in einem solchen Falle entschieden zum Aether gegriffen haben oder, wie es Kocher thut, zum Beginn der Narkose tropfenweise Chloroform oder Bromäther, dann Aether. Albrecht.

Ein Fall von Cocainvergiftung. Von Dr. R. Trebicky (Krakau). Wiener med. W. 38. 1889.

Dr. Trebicky machte an einem Knaben im Alter von 2½ Jahren eine Herniotomie; durch äussere Umstände veranlasst wählte er als locales Anästheticum Cocain und injicirte in das Operationsfeld an vier Stellen im Ganzen 0,059 Cocain, Wölfer giebt als Maximaldose bei Injection am Kopfe 0,02 an, bei Injectionen an den Extremitäten 0,05 (für Erwachsene).

Die Operation ging ohne Zwischenfall und schmerzlos vorüber und unmittelbar nach der Operation war auch das Kind ganz munter. Allein ½ Stunde später wurde dasselbe sehr erregt, machte heftige Bewegungen mit Händen und Füssen, sprach viel, aber lallend, war aber noch bei Bewusstsein; bald aber entwickelten sich heftige klonische Krämpfe, Blässe des Gesichts, kalter Schweiss, maximale Erweiterung der Pupillen, Strabismus convergens, der Puls wurde frequent und fadenförmig, die Respiration sehr rasch, mit ausgesprochenem Cheyne-Stoke'schen Typus, und Bewusstlosigkeit trat ein.

Trotz Anwendung von stark wirkenden Excitantien dauerte dieser Zustand 8½ Stunden, die Krämpfe wurden allmählich schwächer und langsamer, nach 9stündigem Schlafe wiederholten sich dieselben Erscheinungen mit gleicher Intensität, dauerten aber jetzt nur 4 Stunden

und so noch in geringerer Intensität an weiteren 2 Tagen, am 3. Tage waren alle Intoxicationserscheinungen definitiv geschwunden. Am 1. Tage war vollständige Anurie beobachtet worden.

Dr. Tr. hebt hervor, dass die Dosis von 0,05 Cocain nur bei kräftigen Erwachsenen, nicht aber bei Greisen, Nervösen, Herz- und Nierenkranken und nicht bei Kindern zur Anwendung gebracht werden darf.

Eisenschitz.

Ueber die Antipyrese bei acuten Infectionskrankheiten der Kinder. Von A. Kissel. Protokolle des Congresses russischer Aezte zu Moskau. Januar 1891.

Verf. hat im Moskauer Kinderspital der Heiligen Olga 55 Kinder an Abdominaltyphus behandelt und hat dabei nie antipyretische Mittel in Anwendung gezogen. Er gelangte auf Grund seiner Beobachtungen zu folgenden Thesen: Die Höhe der Temperatur hängt gewöhnlich gar nicht von der Intensität der Erkrankung ab. Es ist sehr möglich, dass die antipyretischen Mittel in vielen Fällen direct schädlich wirken können. Nie sind bestimmte Indicationen zur Temperaturerniedrigung in der Beobachtungsreihe des Verfassers aufgetreten. Eine verstärkte Nahrungszufuhr führt bei vielen Infectionskrankheiten gar keine schädlichen Folgen nach sich. Diejenigen Fälle von Unterleibstyphus, bei welchen die Temperatur rasch ansteigt und schon in den ersten Krankheitstagen eine bedeutende Höhe erreicht, verlaufen gewöhnlich günstig. Von den 55 Kindern beobachtete Kissel nur in einem Falle den Exitus letalis und zwar infolge von Perforation des Wurmfortsatzes. Dieser niedrige Procentsatz der Mortalität des Kindertyphus steht in gutem Einklange mit den Beobachtungen anderer russischer Aerzte; wahrscheinlich verläuft der Unterleibstyphus bei Kindern in Russland viel günstiger als z. B. in Deutschland, wo Henoch 12% Mortalität aufzuweisen hat.

Abelmann.

Cases of atropine and opium poisoning in early life. By T. M. Rotch. Boston medical and surgical journal. March 10. 1892.

Beschreibung mehrerer leichter und mittelschwerer Fälle von Atropin-, Opium- und Morphinvergiftung ohne Besonderheiten; die Kinder genasen alle in wenigen Tagen, theils ohne Medication, theils nach Morphin resp. Atropin als Antidot.

Loos.

Fall von Collaps nach Anwendung von Antipyrin. Von Dr. Scheffer. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië. XXXI. 5 en 6. blz. 603. 1891.

Ein 7 Jahre alter Knabe bekam gegen remittirendes Fieber ausser Chinin auch Pulver mit 300 mg Antipyrin, die er einnehmen sollte, wenn die Temperatur über 39° stieg. Die Pulver wirkten gar nicht, als aber die Dosis auf 350 mg erhöht worden war, sank die Temperatur plötzlich von 39,7 auf 35,9° C. und es trat ein Collapszustand ein, der erst nach einigen Stunden unter einer kräftigen analeptischen Behandlung wieder nachliess.

Walter Berger.

XII. Therapeutisches.

Ueber die Wartung nicht ausgetragener Kinder. Von N. J. Bystroff. Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Kinderärzte in St. Petersburg den 28. Januar 1892. Referat der Bolnitsch. Gaz. Botkina.

Im Findelhause zu St. Petersburg stellen die Frühgeburten 7,5% sämmtlicher Kinder. Die Sterblichkeit derselben erreicht 70—80%. Man rechnet alle Kinder unter 2500 g und unter 45 cm zu den Frühgeburten. Lebensfähig sind die Kinder vom 6. bis 7. Monat an. Die Prognose ist bei congenitaler Syphilis viel schlechter als bei Frühgeburt infolge von Trauma, acuten Infectionskrankheiten und künstlicher Frühgeburt. B. räth die Nabelschnur später als bei ausgetragenen Kindern zu unterbinden, damit mehr Blut und dadurch mehr O dem Kinde zugeführt werde. Da Bäder die Körperwärme herabsetzen, soll das Kind blos möglichst schnell abgewaschen und in Wärmekissen von hygroskopischer Watte, überzogen mit Seide oder Flanell, gehüllt werden. Da die Kinder, besonders die unter 1600 g, leicht collabiren, so müssen sie unter fortwährender Aufsicht sein. Excitantien sollen zur Vermeidung von Abscessen nicht subcutan, sondern per Clysma gegeben werden. Die Temperatur soll zweistündlich gemessen werden, ein Sinken bis auf 35,0° giebt eine schlechte Prognose. Weiterhin neigen solche Kinder zu Pneumonien, besonders die luetischen. Die Pneumonie der letzteren verläuft meist ohne Fieber. Schluckpneumonien sind bei der ungenügenden Entwicklung des Schluckactes ebenfalls häufig. Eine gleichfalls häufige Affection ist Soor.

Das Anfangsgewicht wird meist erst nach 14 Tagen erreicht. Die Verarbeitung der Milch im Darmcanale ist sehr langsam, die Darmmuskulatur schlaff. Das Meconium wird etwa innerhalb 6 Tagen ausgeschieden. Häufige Affectionen sind harnsaure Infarcte, Sclerema neonatorum und Icterus. — Es folgt eine genaue Beschreibung der Maassregeln bei einem sehr schwächlichen Kinde, das mit 6 Monaten und 3 Wochen geboren wurde und Dank der aufgewendeten Mühe aufgezogen werden konnte. Lange.

An improved method of performing arteficial forcible respiration. By J. O'Dwyer. Archives of pediatrics Jan. 1892.

Die Methoden der künstlichen Respiration sind nicht besonders vortheilhaft, weil sie nur ziemlich wenig Luft in die Lungen zu bringen im Stande sind. Dr. Fell hat daher vorgeschlagen, in Fällen, wo die künstliche Athmung eingeleitet werden muss, zu tracheotomiren, die Canüle mittelst eines Schlauches aus Gummi mit einem Blasebalge in Verbindung zu bringen oder den Blasebalg mit einer über Mund und Nase luftdicht schliessenden Marke zu verbinden und so die künstliche Athmung zu bewerkstelligen. Beide Vorschläge stossen auf Schwierigkeiten in der Ausführung, da man bei dem ersteren um die Tracheotomiewunde die Canüle luftdicht schliessen muss und ausserdem die Canüle luftdicht an der Trachealwand anlegen muss, weil sonst die Luft ebenso gut durch den Larynx entweichen kann.

Bei der zweiten Methode, der mit der Maske, kann man sehr leicht statt der Lungen den Magen aufblasen.

O'Dwyer hat daher einen Satz von Tuben angegeben, die zur Einleitung der künstlichen Athmung benutzt werden können. Der laryngeale Theil derselben ist konisch und kann den Larynx unter den Stimmbändern tamponiren, sodass die Luft nicht neben der Tube

zurückkann. Der im Larynx befindliche Theil der Tube ist mehr cylindrisch. Er verwendet nur zwei Tuben, eine für Kinder bestimmt, die andere für Erwachsene. Ausserdem gehören zu den Tuben fünf Ansätze für den Larynx, die so eingerichtet sind, dass sie im Stande sind, die Stimmbänder hinunterzuhalten.

Das proximale Ende der Tube hat zwei Oeffnungen, deren eine mit dem Blasebalge durch ein Gummirohr in Verbindung steht.

Dem mit der Intubation wegen Diphtherie Vertrauten bietet die Einführung des Instrumentes keine Schwierigkeiten. Gefährlich ist zu rasches Eintreiben der Luft in die Lungen. Man muss dies sehr langsam vornehmen, 10—12 mal in einer Minute.

Die Tube kann auch Anwendung finden bei Operationen im Munde zur Verhütung der Aspiration von Blut. Nur bekommt dann der laryngeale Theil derselben eine seitliche Curvatur. Loos.

Gavage in the treatment of persistent vomiting in infants. By Charles G. Kerley. Archives of pediatrics Febr. 1892.

Gegen habituelles Erbrechen bei kleinen Kindern, bei welchen ohne Erfolg verschiedene Maassnahmen ergriffen worden waren, wird die künstliche Ernährung mit der Schlundsonde empfohlen. Auch bei atrophischen Kindern ist dieses Verfahren angezeigt und soll sehr gute Resultate liefern. Die Kinder befinden sich bei dieser Procedur in halb liegender Stellung, am Besten auf dem Arme einer Pflegerin. Die Quantitäten, welche ihnen bei einer Mahlzeit beigebracht wurden, schwankten zwischen 15—80 ccm. Uebrigens hat der Verfasser bei dieser Fütterungsmethode in mehreren Fällen Erbrechen eines Theiles oder der ganzen eingegossenen Milch beobachtet.

Beim Extrahiren der Magensonde wird empfohlen, dieselbe zu comprimiren, damit der in ihr zurückgebliebene Rest der Milch nicht in den Pharynx oder den Larynx gelangen kann.

Aus einer Reihe casuistischer Mittheilungen zieht Kerley folgende Schlüsse:

Die künstliche Fütterung ist angezeigt:

1. Bei habituellem Erbrechen nicht cerebralen Ursprungs, gegen dessen Bekämpfung andere Methoden vergeblich versucht worden waren.
2. Auch bei anderen Affectionen, wenn ein Kind nicht genügende Nahrung aufnehmen kann oder will.
3. Die Methode passt nur für Kinder unter 2 Jahren.

Eine Erklärung dafür, dass die mit der Sonde beigebrachte Nahrung nicht erbrochen wird, während dies bei anderer Methode geschieht, weiss der Autor nicht zu geben. Denn dass der Reiz der Schlundsonde auf die Schleimhaut des Oesophagus und Pharynx geringer sei als der der eingeflössten Milch, ist nicht recht vorstellbar. Uebrigens ist auch die Zahl der mitgetheilten Fälle nicht gross genug, um den Werth oder Unwerth dieser Methode festzustellen. Loos.

A simple method of Removing adenoid vegetations in children, with a description of a new curette. By Leonard A. Dessar. Archives of pediatrics Mai 1892. p. 371.

Verf. bediente sich zur Entfernung der adenoiden Vegetationen des von Löwenberg angegebenen Instrumentes. Er rühmt dieser Methode folgende Vortheile nach:

1. Das Fehlen aller unangenehmen Nebensymptome einer Narkose, da hier keine nöthig ist.
2. Das Fehlen nennenswerther Blutungen.

3. Das Fehlen von Schmerzen bei der Operation; Bronchitis tritt, da kein Blut aspirirt werden kann, nicht ein.
4. Die kurze Zeitdauer der Procedur.
5. Die leicht zu erlangende Zustimmung der Eltern zur Ausführung derselben.

Um die seitlichen Rachenpartien und die Rosenmüller'schen Räume von adenoiden Wucherungen zu befreien, bedient sich Verf. einer von ihm angegebenen kleinen Curette. Loos.

Children inoculated with Koch's Lymph. By A. Jacobi. Archives of Pediatrics. Vol. VII. March 1891.

Verf. behandelte in der Zeit vom 13. December 1890 bis 6. Januar 1891 8 Fälle mit Tuberculin: eine Basilarmeningitis mit tödtlichem Ausgang, vier Knochenleiden, je eine Lymphadenitis und Peritonitis tuberculosa. Alle, mit Aunahme eines Falles, in dem auch die Bacillen vermisst wurden, reagirten auf Dosen von 0,5 mg an. Trotz raschen Steigens mit der Dosis konnte in keinem Falle Besserung erzielt werden. Auch der diagnostische Werth scheint ihm zweifelhaft. Dagegen constatirt er die Thatsache, dass Kinder relativ grosse Dosen des Mittels ohne Nachtheil vertragen. Escherich.

Erfolge der inneren Schleimhautmassage bei chronischen Erkrankungen der Nase. Von Dr. N. Anton in Prag. Prager med. Wochenschr. Nr. 49. 1892.

A. hat die zuerst von Michele Braun angegebene und seither von zahlreichen Specialärzten empfohlene innere Schleimhautmassage in einer Versuchsreihe von 20 Fällen angewendet und zwar beim einfachen, beim hypertrophischen und beim atrophischen (nicht fötiden) Nasenkatarrh und bei Ozaena. Viele Fälle standen im jugendlichen Alter (12—17 Jahre) und es mag daher ein kurzes Referat obenerwähnter Arbeit an dieser Stelle gestattet sein.

In Bezug auf die Technik hielt sich Verf. ganz an die von Lacker exact beschriebene Methode der Massage: „eine vorn mit Watte armirte Sonde wird in das Naseninnere eingeführt und nun werden bei contrahirter Armmuskulatur regelmässige Vibrationen des Vorderarmes ausgelöst und von dem Sondenknopf auf die Schleimhaut übertragen". — Die Dauer jeder einzelnen Sitzung betrug anfangs gewöhnlich ½, später 2 Minuten; die Behandlungsdauer durchschnittlich 3—6 Wochen. Fälle, die nicht so lange in Behandlung blieben, wurden aus der Versuchsreihe ausgeschieden. Andere therapeutische Eingriffe hat A. in diesen Versuchen nicht angewendet, um so ein klares Bild von der Wirksamkeit der Vibrationsmassage zu erhalten. Aus dem gleichen Grunde wurde zum Bestreichen der Watte nur reines Vaselin verwendet.

Die Ergebnisse sind folgende:

Bei den einfachen Formen des chronischen Nasenkatarrhs (Schwellkatarrhe), wo sich der Process noch auf die Verdickung der Mucosa beschränkt, hat die Vibrationsmassage eine befriedigende Wirkung ergeben.

Zweifelhaft erscheint der Heilerfolg bei der chronischen (nicht fötiden) Form des Nasenkatarrhs und bei Ozaena, da bei der ersteren mit Aussetzen der Behandlung die erreichte Besserung schwindet, bei letzterer die Massage, ohne gleichzeitige Ausspülungen, die Krustenbildungen und den Fötor nicht zu beseitigen vermag.

Beim hypertrophischen Katarrh hat Verf. eine Besserung des Zustandes durch die Vibrationsmassage nicht eintreten gesehen.

Unger.

Vergleichende Versuche über die therapeutischen Leistungen der Fette. Von Dr. Hauser. Zeitschrift f. klin. Med. 20. Bd. 3. H.

Die Versuche, über welche Dr. Hauser berichtet, wurden zum kleinen Theile an dem klinischen, zum grössern Theile an dem poliklinischen Materiale der Kinderabtheilung der Berliner Charité gemacht.

Der Zweck der Untersuchung war, unabhängig von den noch schwankenden Theorien der Fettresorption und der damit in Zusammenhang stehenden Wirkung des Fettsäurezusatzes, auf deren Grund v. Mering das Lipanin empfohlen hatte, durch praktische klinische Experimente, sowie durch Ausnützungsversuche festzustellen, welchen Fetten der Arzt den Vorzug schenken soll.

Für die Praxis in Frage standen in dieser Beziehung die beiden im Handel vorkommenden Sorten von Leberthran, das Lipanin, Olivenöl und endlich eine Chocolade, in welcher Cacaobutter mit freier Oelsäure verbunden ist.

Der in Versuch gezogene Berger Thran enthielt ca. 6,5% freier Fettsäure, der Dampfthran von besonderer Feinheit davon nur 0,18%; das Lipanin wie das Kahlbaum'sche Originalfabrikat, sowie das Olivenöl vollkommen rein; die Chocolade, die sogenannte Kraftchocolade von Hauswald und Rüger.

Die Versuche wurden an Kindern im Alter bis zu 14 Jahren angestellt, die an Rachitis, Scrofulose, Anämie, Atrophie, Diabetes mellitus oder an schlechtem Ernährungszustande schlechtweg litten und fast ausnahmsweise gut verdauten.

Für die Registrirung der Resultate konnten von 50 Kindern 38 gut verwerthet werden, die Fette wurden immer in bestimmter Dose nach den regelmässigen Mahlzeiten verabreicht.

Notirt wurden in jedem einzelnen Falle unter bester Controle der Appetit, die Zunge, der Stuhl, das Körpergewicht.

Am wenigsten gern wurde der Berger Leberthran genommen, von 3 Kindern absolut verweigert, von 6 nur mit grossem Widerwillen, gern nur von 1 Kinde genommen. 5 Kinder blieben ganz weg, nachdem ihnen der Berger Leberthran verordnet worden war.

Weit besser wird der Dampfthran genommen, aber auch gegen diesen zeigten 4 Kinder mehr oder weniger entschiedene Abneigung, das ol. olivarum konnte in allen Fällen ohne erhebliche Schwierigkeiten beigebracht werden, ebenso das Lipanin.

Am schlechtesten vertragen wurde wieder der Berger Thran (42% aller Fälle), er erzeugte oft Aufstossen, Appetitlosigkeit und Verdauungsstörungen, welche dazu zwangen ihn wegzulassen und zwar mitunter, trotzdem er ohne grossen Widerwillen genommen worden war.

Auch hier erwies sich der Dampfleberthran als weniger ungünstig, er machte Verdauungsstörungen in 10—16%, das Olivenöl nur in 15% in geringerer Intensität und mit dem Aussetzen des Oeles gleich wieder verschwindend.

Das Lipanin machte niemals Verdauungsstörungen, auch in solchen Fällen nicht, in welchen beide Leberthransorten schlecht vertragen wurden.

Die Chocolade endlich wurde von allen Kindern gern genommen und von allen auch ganz gut vertragen.

Was nun die Gewichtszunahme betrifft, trat sie bei der Mehrzahl der Kinder ein, wenn die Präparate in genügender Menge genommen und vertragen wurden, ohne dass in dieser Beziehung dem einen oder dem anderen Präparate ein Vorzug beizumessen wäre. Die Gewichtszunahmen traten bald sprungweise auf, bald, und zwar dann seltener, stetig.

Mit der Zunahme des Gewichtes besserte sich auch das Allgemeinbefinden und selbst ohne Zunahme trat dasselbe mitunter ein (Schwinden der Hydrämie?), mitunter waren die Gewichtszunahmen grösser als die verabreichten Fettmengen, es wurde also mehr Eiweiss angesetzt.

Oft auffallend rasch besserten sich Atrophie und Rachitis, selbst Kinder mit tuberculösen Lungen und Abdominalaffectionen, auch Anämie, Chlorose, Kachexie.

Eine sehr gute Nebenwirkung der Verordnung der flüssigen Fette war die Heilung der Obstipation, der Kraftchocolade die Bekämpfung der Diarrhöen.

Der Appetit wurde, wenn die Präparate gut vertragen wurden, in manchen Fällen gebessert.

An 4 Kindern und zwar ausschliesslich mit Milch ernährten Säuglingen wurden einige Fettausnützungsversuche gemacht, welche ergaben: „Von Kindern jugendlichen Alters, welche sämmtliche Fettarten ohne Digestionsstörungen vertrugen, wurden diese in mittleren, bei einem in grossen Dosen ziemlich gleich gut ausgenützt, bei den übrigen zeigte sich, dass bei grossen Dosen deutliche Differenzen in der Ausnützung zu Tage traten und zwar wurde bei diesen das Lipanin am besten, nicht viel schlechter das Olivenöl, der Berger Thran bei grossen Dosen einmal recht gut, zweimal schlecht ausgenützt, jedoch stets besser als der Dampfthran. Die Kraftchocolade wurde vorzüglich ausgenützt."

Die gemachten Erfahrungen sprachen entschieden gegen den Dampfthran, dem vor dem Berger Thran kein Vorzug zu geben ist.

Sehr zufriedenstellend waren die Ergebnisse mit der Kraftchocolade, welche auch nicht theurer ist; das Olivenöl bewährte sich in vielen Fällen sehr gut, aber es machte doch recht oft Verdauungsstörungen und bewirkte Diarrhoe, Unannehmlichkeiten, welche beim Lipanin nicht vorkamen und das sich meist sehr gut bewährte.

Auch irgend eine specifische Wirkung kann man dem Leberthran nicht zumessen, es lässt sich dafür weder ein theoretischer Grund noch eine verlässliche klinische Erfahrung beibringen. Eisenschitz.

Wohlschmeckender Leberthran. Von Dr. Standke. Deutsche med. W. 41. 1892.

Nach vielfachen Versuchen fand Dr. St., dass frisch geglühte, gekörnte Kohle, in geeigneter Weise unter Luftabschluss mit gutem Leberthran längere Zeit zusammengebracht, namentlich, wenn das Verfahren einige Male wiederholt wird, jede Spur eines unangenehmen faulen Geruches und Geschmackes fortzunehmen vermag. Das Präparat weist alle von der Pharmac. Germ. ed. III vorgeschriebenen Reactionen in tadelloser Weise auf.

Der Wohlgeschmack dieses Leberthrans wird durch einen geringfügigen Zusatz von Saccharin und Aldehyd des Ceylon-Zimmtöls noch verbessert.

Dieser Leberthran wird von der Firma Föllner und Bergmann in Bremen in den Handel gebracht unter dem Namen: Ol. jecoris Aselli aromat. Standke.

Dr. Gobier berichtet (Allg. med. Central-Zeit. 15. 1892), dass er das Präparat bereits mit gutem Erfolge in der Praxis verwendet hat.

Referent hatte eine kleine Probe des wohlschmeckenden Präparates zur Verfügung, das er selbst kostete und 6 Kindern zum Kosten gab.

Er selbst fand den unangenehmen Beigeschmack des Leberthrans in diesem Präparate ziemlich gut verdeckt, die Kinder nahmen es ohne Anstand, 2 kleine Leckmäuler fanden es so gut, dass sie immer „noch" verlangten. Eisenschitz.

Ueber die Erfolge der Tuberculinbehandlung bei chirurgischer Tuberculose der Kinder. Von Dr. E. Leser. Münchner med. W. 47 u. 48. 1891.

Dr. E. Leser erstattete in der Section für Kinderheilkunde der deutschen Naturforscherversammlung in Halle 1891 den Bericht über die Erfolge der Tuberculinbehandlung bei chirurgischer Tuberculose der Kinder.

„Unsere Hoffnung, ein unfehlbares Heilmittel zu besitzen, war sammt und sonders trügerisch", so beginnt der Autor, „in keinem einzigen Falle von Lupus wurde eine thatsächliche dauernde Heilung erzielt."

Dazu kamen noch die höchst abschreckenden Erfahrungen über die mit der Tuberculinbehandlung verknüpfte grosse Gefahr der Metastatisirung des tuberculösen Virus.

Nunmehr befinden sich die meisten Experimentatoren auf dem Standpunkte, das Tuberculin nur noch in kleinen und kleinsten Dosen anzuwenden.

Die Einflüsse des Tuberculins waren im Allgemeinen die gleichen bei Kindern und Erwachsenen, einzelne Beobachter meinten sogar, dass bei Kinder die Reactionen weniger stürmisch verliefen.

Die Vorsicht wird aber verlangen, bei Kindern $^1/_5$—$^1/_2$ der bei Erwachsenen üblichen Dosen anzuwenden.

Es ist sicher, dass die Chirurgen eine deutlich erkennbare Einwirkung des Tuberculins auf tuberculöse Herde gesehen haben und dass das Mittel in zweifelhaften Fällen oft sich als diagnostisch entscheidend erwiesen hat, aber es hat es nicht immer gethan, es sind Reactionen bei sicher tuberculösen Affectionen ausgeblieben und umgekehrt.

Wenn regelmässige dauernde Heilungen von chirurgischer Tuberculose auch durch das Tuberculin nicht erreicht worden sind, wenn begründeter Verdacht vorliegt, dass bei anscheinend erzielten Heilungen die Recidiven noch eintreten können und sicher auch schon vor Koch Heilungen, vielleicht ebenso oft, berichtet worden sind, insbesondere von Chirurgen, so ist man berechtigt, auszusagen, dass das Tuberculin nicht mehr als ein unbedingt sicher wirkendes Heilmittel in den meisten Fällen von Tuberculose gelten kann.

Beim Lupus, der nach Koch das beste Object für das Tuberculin abgeben soll, hat man bei den verschiedensten Reactionsformen nicht immer eine deutlich wahrnehmbare Rückbildung des Processes beobachtet, aber immer auch das Eintreten von Recidiven, nicht selten, insbesondere beim Lupus der Schleimhaut, sehr erhebliche Besserungen, in anderen Fällen aber unverkennbare Vergrösserungen der Herde.

Bei dem dem Kindesalter eigenthümlichen scrofulösen Ekzem und der Lymphdrüsentuberculose hat Heubner, der 17 derartige Fälle gesammelt, ausserordentliche Besserungen nach Tuberculinbehandlung gesehen, Leser selbst desgleichen in 4 Fällen (Kinder im Alter von $^3/_4$ bis 5 Jahren) bei Anwendung minimaler Dosen, Bruchtheile $^1/_{10}$ mg, ebenso bei 2 Kindern im Alter von $3^1/_2$ und 7 Jahren mit tuberculösen Lymphdrüsen am Halse, wobei allerdings hervorgehoben werden muss, dass von anderen Beobachtern in gleichartigen Fällen gar kein Erfolg erzielt wurde.

Es liegt also immerhin genug Thatsächliches vor, dass die Aerzte bestrebt seien, zu lernen, wie man denn doch das Mittel richtig und mit mehr Erfolg anwenden könne.

Was die verschiedenen Formen der tuberculösen Knochen- und Gelenkserkrankungen betrifft, so hat man hier gewiss keine günstigeren

Resultate zu verzeichnen als beim Lupus, die berichteten Heilungen von tuberculösem Hydrops der Gelenke wird kein Einsichtiger als wirkliche Heilung einer tuberculösen Gelenkserkrankung ansehen wollen, die Gelenkstuberculose ist in solchen Fällen unverändert geblieben.

Ausserdem werden von vielen Chirurgen bemerkenswerthe Besserungen einzelner Symptome berichtet, häufiger bei offener Gelenkstuberculose und Fistelbildungen, seltener bei kalten Gelenksabscessen und bei centraler Schaftuberculose, in welchen Fällen sogar recht oft jede Reaction ausbleibt.

Also in toto sah man nicht einmal regelmässige Besserungen, wohl aber directen Schaden an den Krankheitsherden — und dies Alles, trotzdem ja die Hilfsmittel der Chirurgie unzweifelhaft die Heilung zu fördern im Stande sind.

Bei der Spondylitis tuberc. der Kinder hat Mikulicz gar keine Resultate, Andere (Schede und Kümmel) haben gute Erfolge erzielt, Leser selbst hat auch keinen Erfolg beobachtet (2 Fälle).

Ueber Lungentuberculose liegt nur bei einem Kinde eine Erfahrung vor und diese ist entschieden ungünstig.

Die peritoneale Tuberculose, die ja nach anderen Erfahrungen schon überhaupt eine therapeutisch günstigere Form der Tuberculose ist, scheint auch durch die Tuberculinbehandlung günstig beeinflusst zu werden, vielfach wird constatirt, dass dieselbe die Resorption peritonealer Ergüsse bewirkt, Leser selbst hat in einem Falle, in welchem multiple Tuberkelknoten durch die dünnen Bauchdecken tastbar waren, bei einem 8 Jahre alten Knaben durch Injection von je 0,2 mg Tuberculin in Pausen von je 3 Tagen eine sehr auffallende Besserung (Heilung?) erzielt.

Bei der tuberculösen Meningitis hat Henoch mit der Koch'schen Behandlung ein so schlechtes Resultat erzielt, dass dasselbe mit Recht abschreckend wirkt, aber es liegen auch Publicationen von angeblicher Heilung der Meningitis tuberc. durch Tuberculin vor.

Ueber Ausbleiben des Erfolges wird berichtet bei Tuberculose des Hodens: Nebenhodens.

Bezüglich der Tuberculose des Harnapparates hat Schedel ausgezeichnete Resultate gesehen, Burckhart nicht einmal Besserungen.

Eine Uebersicht über das gesammte vorliegende Material ergiebt also doch, dass immer wieder von den verschiedensten Beobachtern bei der Tuberculinanwendung von Heilungen, überraschenden Besserungen gesprochen wird. Man wird also nach den Gründen suchen müssen, warum in einigen Fällen Heilungen oder Besserungen, in anderen sogar schädliche Wirkungen vorgekommen sind, und L. verweist in dieser Beziehung auf eine vor Kurzem erschienene Arbeit von Hertwig: „Untersuchungen über Chemotaxis der Zellen, über die Wirkung der Stoffwechselproducte auf die weissen Blutkörperchen", die vielleicht zu einer Aufklärung führen könnten. Eisenschitz.

Ueber Tuberculinwirkung im Kindesalter. Von Prof. Dr. H. v. Ranke. Münchner med. W. 42, 43. 1891.

In der Section für Kinderheilkunde der deutschen Naturforscherversammlung zu Halle (1891) erstattete v. Ranke Bericht über seine eigenen Erfahrungen über Tuberculinwirkung im Kindesalter. Er hat im Ganzen 54 Kinder mit Tuberculin behandelt und zwar 1 Kind im Alter von 3 Wochen, 8 im Alter von 2—5 Jahren, 27 im Alter von 6—9 Jahren und 8 im Alter von 10—16 Jahren. Die Anfangdosis der Injection war ½—1 mg, die Injectionen wurden in Pausen von 3 bis 4 Tagen gegeben, und die Steigerungen der Dosis betrugen ½—1 mg.

Unmittelbar berunruhigende Folgen der Injectionen wurden dabei niemals beobachtet.

Die Erfahrungen, welche an 11 Kindern zu diagnostischen Zwecken gemacht wurden, führten zu dem Ergebnisse, dass bei unzweifelhaft tuberculösen Affectionen die allgemeine, häufig auch die locale Reaction bei den meisten Fällen in typischer Weise eintrat, mitunter aber erst, nachdem man zu grösseren Dosen angestiegen war; als ein absolut verlässliches Mittel hat sich aber das Tuberculin nicht bewährt.

Zu therapeutischen Zwecken wurde das Tuberculin 43 mal angewendet, über alle diese Fälle wurden noch Monate nach Aufhören der Behandlung Erkundigungen eingeholt.

Wir (Ref.) halten es für genügend, wenn wir das Gesammturtheil Ranke's berichten, das aus der Betrachtung der gewonnenen Resultate gezogen wurde.

Auch Ranke sagt, der Eindruck, den er gewonnen, ist leider der einer sehr starken Enttäuschung, bei Lungentuberculose wurde nur bei einigen wenigen leichten, diagnostisch nicht einmal ganz sicher gestellten Fällen Heilung erzielt, bei allen schwereren Fällen höchstens einmal vorübergehende Besserung, bei den Fällen chirurgischer Tuberculose keine Heilung, hie und da wesentliche Besserung.

Von 39 Fällen, deren späteres Schicksal ermittelt werden konnte, sind 10 gestorben und bei einigen der Gestorbenen ist es nicht ausgemacht, ob die Tuberculinbehandlung nicht mindestens den Tod beschleunigt hat.

Das Tuberculin, das auf die Tuberkelbacillen nicht einwirkt (Koch), kann eine Immunisirung der Gewebe beim Menschen nicht bewirken, übte auf vorgeschrittene Fälle von Tuberculose keine Einwirkung aus und kann auch als ein sicheres Mittel bei beginnender Phthise nicht angesehen werden.

Die entzündliche Reizung in dem die Tuberkelbacillen umgebenden Gewebe mag immerhin ein Weg zur Heilung sein, aber vorerst verstehen wir es nicht das Mittel richtig anzuwenden, ja auch nicht einmal die damit unzweifelhaften Gefahren, welche bei Kindern noch grösser zu sein scheinen als bei Erwachsenen, abzuwehren, und auch v. R. sieht sich gezwungen, bis auf Weiteres von der Anwendung des Tuberculins abzusehen. Eisenschitz.

Experiments as to the value of nascent ozone in certain forms of diseases in children with demonstration of an efficient generator. By Augustus Caillé. Archives of pediatrics August 1892. p. 571 ff.

Zur Erzeugung des Ozons wurde vom Autor der von Labbé und Oudin angegebene Apparat benutzt; diese beiden Autoren hatten vornehmlich bei Lungenphthise dieses Mittel als Therapeuticum verwendet und die von ihnen erzielten Resultate sind sehr günstige. Sie sprechen in ihren Berichten, welche sich auf 48 Tuberculöse verschiedenen Stadiums erstrecken, nicht nur von allgemeiner Besserung, sondern sogar von Heilungen der Phthise. Solche Erfolge sind selbsverständlich mit grösster Reserve aufzunehmen.

C. beschäftigte sich mit der Heilung von Tuberculose, Chlorose, Anämie und Pertussis. Die Methode ist eine sehr leicht durchzuführende. Die Phthisiker konnte er durch 5 Monate beobachten. Während dieser Zeit wurde kein anderes Medicament verabreicht.

Bei der Tuberculose sah er keinen Einfluss auf den localen Herd oder auf den Bacillenbefund; jedoch Zunahme des Körpergewichtes, des Hämoglobingehalts, Besserung des Allgemeinbefindens.

Bei Pertussis sah er deutlichen curativen Effect des Mittels. Die Krankheit dauert kürzer und verläuft viel milder.

Bei Chlorose und Anämie (was für eine Form derselben?) ist er mit Ozoninhalationen zufriedener als mit jedem anderen Heilmittel.

Grossen Werth legt C. auf die desinficirende Kraft des Ozons und empfiehlt dasselbe daher von diesem Gesichtspunkte auch bei verschiedenen anderen Infectionskrankheiten.

Schliesslich muss Referent bemerken, das die Zahl der beobachteten Fälle eine gewiss sehr geringe ist, um allgemeine Schlussfolgerungen auf sie aufzubauen. Loos.

Thymol as an anthelminthic remedy. By Prospero Sousino. The Lancet Nov. 19. 1892.

Verf. verfügt über eine ausgedehnte Erfahrung in Bezug auf Darmparasiten, gegen welche man das als Vermifugum sehr angepriesene Thymol vielfach anwandte. Es zeigte sich wirksam gegen Anchylostoma duodenale, höchst unsicher bei Trichocephalus dispar, Ascaris lumbricoides und Oxyuris vermicularis, völlig wirkungslos gegen Taenia nana (gegen die anderen Taenien wurde es nie angewandt). Die Dosirung war 4 bis 8 gran pro die als Pulver, selten traten schon nach 4 gran Intoxicationserscheinungen, Schwindel und Braunfärbung des Urins auf. Loos.

Ueber die therapeutische Anwendung des Diuretins (Knoll) bei Kindern. Von Prof. Dr. R. Demme. 28. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern.

D. hat das Diuretin Knoll bei 11 Kindern angewendet und zwar 4 mal bei Hydrops und stockender Diurese im Gefolge von Scharlachnephritis, 3 mal bei Hydrops, wegen ungenügender Diurese infolge von Mitralinsufficienz und in je 2 Fällen von chronischer Peritonitis und Pleuritis. Die behandelten Kranken standen im Alter von 2—10 Jahren, hatten meist noch einen recht günstigen Allgemeinzustand und hatten alle schon andere Diuretica mit ungenügendem Erfolge genommen. Die Tagesdose für Kinder von 2—5 Jahren war 0,5—1,5 g, von 6—10 Jahren 1,5—3,0 g, Kinder unter 1 Jahre vertragen das Mittel schlecht, weil sie Darm- und Magenreizungserscheinungen bekommen.

D. gab das Diuretin in 100 g Wasser mit 10 Tropfen Cognac und Zucker und zwar zweistündlich einen Kinderlöffel.

Für den Scharlachhydrops stellt D. wegen des reizenden Einflusses des Diuretins auf die Nierenepithelien die Indication auf, es erst dann zu geben, wenn die tägliche Harnmenge schon auf 3—400 ccm gestiegen ist, also die acute Periode schon vorüber ist, zur Bekämpfung der hydropischen Erscheinungen. In solchen Fällen sah D. die Harnmenge von 280 ccm innerhalb 1 Woche auf 1020 ccm steigen, das spec. Gewicht von 1022 auf 1008 fallen.

Es konnte in den Fällen von Scharlachhydrops eine Schädigung des Nierenepithels nicht constatirt werden, aber in einem Falle blieb die Wirkung aus, das Kind starb.

Bei Hydrops nach Klappenfehlern, in welchen die Digitalis die fernere Wirkung versagte, stieg unter der Anwendung des Diuretins die Harnmenge von 200 ccm pro die bis auf 1100 und 1500 ccm.

Bei einem auf mehrere Wochen ausgedehnten Gebrauche des Mittels konnte weder eine cumulative Wirkung, noch eine den therapeutischen Effect abschwächende Gewöhnung constatirt werden, dagegen bei einem an Hydrops infolge von Amyloiddegeneration der Leber, Milz und Nieren

leidenden zehnjährigen Knaben ein masernähnliches Arzneiexanthem und profuse Diarrhoe, welche dazu zwang, das Mittel auszusetzen.
Eisenschitz.

Chinin in der Wundbehandlung. Von Dr. J. Alföldi. Pester med.-chir. Presse Nr. 46. 1892.

Ein 6 Monate altes Kind hatte an der Streckseite des rechten Unterarmes eine apfelgrosse, einem Tumor cavernosus ähnliche Geschwulst, die mit Wiener Aetzpasta entfernt wurde. Nach einer Woche sah A. das Kind wieder; die vernachlässigte Wunde war gangränös und ein weit verbreitetes Erisypel ging von derselben aus. Die Wunde wurde mit 1% Chininlösung gewaschen, mit Watte, die in dieselbe Lösung getaucht war, und mit Gaze verbunden. Die Wunde reinigte sich, zeigte alsbald rothe Granulationen, das Erysipel verschwand und rasche Heilung trat ein. — Aehnlich verhielten sich andere Fälle.

A. giebt der Ansicht Raum, dass inficirte, zur Heilung wenig Tendenz zeigende Wunden unter dem Einflusse der 1% Chininlösung sich viel rascher reinigen und ausheilen, wie unter Sublimat- und Jodoformbehandlung. Auch vernarben die rein gewordenen Wunden überraschend schnell. Es kam jedesmal die 1%ige schwefelsaure Chininlösung zur Anwendung.
Unger.

Die Anwendung des Benzonaphthols bei Magen- und Darmerkrankungen des Kindes. Von Dr. M. Brück. Pester med.-chir. Presse Nr. 46. 1892.

B. berichtet über 38 mit Benzonaphthol behandelte Fälle von grösstentheils acuten und subacuten Magen-Darmerkrankungen, die sich theils aus der privaten, theils aus der öffentlich ambulatorischen Praxis des Verfassers rucrutirten. Ausnahmsweise wurde das Mittel auch bei chronischen und dysenterischen Processen angewendet. Die Dosis wurde auf empirischem Wege folgendermaassen zusammengestellt:

Für	das	Alter	von	0—6 Monaten	0,20—0,50	pro	die
"	"	"	"	7—12 "	0,60—0,80	"	"
"	"	"	"	1—3 Jahren	1,0	"	"
"	"	"	"	4—7 "	1,50	"	"
"	"	"	"	8—14 "	2,0	"	"

(für Erwachsene beträgt die tägliche Dosis nach Gilbert 5,0).

Das Mittel wurde in der einzig möglichen Form des Pulvers gereicht, da die im Wasser sich verklebenden feinen Krystalle in einer Schüttelmixtur sich nicht suspendiren. Das geschmacklose Pulver wird bei kleinen Kindern auf einen Löffel Wasser geschüttet, bei grösseren einfach auf die Zunge gelegt und auch in Oblaten ohne Schwierigkeit genommen.

Rp. Benzonaphtholi
Sacchari āā 2,0. in doses X. S. Täglich 5 Pulver.

Die Ergebnisse waren in 12 Fällen negativ, in den übrigen 26 Fällen positiv, insofern, als sich die antiseptische Wirkung des Mittels bewährte: die fötiden Stuhlentleerungen wurden alsbald geruchlos, das Allgemeinbefinden hob sich und das Fieber nahm ab, selbst in solchen Fällen, die sich sonst wenig zur symptomatischen Behandlung eignen, speciell bei tuberculösen Erkrankungen.

Das Mittel bedarf durchschnittlich 4—5 Tage bis zur Wirkung. Dieselbe manifestirt sich zunächst als eine allgemeine und erst später

erfahren die Stühle quantitativ und qualitativ jene Veränderung, die als Maassstab des Heilwerthes der Styptica beobachtet wird. In einzelnen Fällen war diese indirecte styptische Wirkung ungenügend, sodass die üblichen Styptica in Anwendung gezogen werden mussten. Auffallend war die prompte Wirkung der Styptica in jenen Fällen, wo sie vor Anwendung des Benzonaphthols erfolglos gereicht wurden. Als Nebenwirkung wurde in vielen Fällen eine gesteigerte Diurese beobachtet. — Mehrfach vorgenommene Harnuntersuchungen ergaben keine Veränderung. Vom Magen wird das Mittel gut vertragen.

B. glaubt, dass das Mittel insbesondere bei den infectiösen Darmerkrankungen (Abdominaltyphus, Cholera) angewendet zu werden verdient. Unger.

Beobachtungen über die Wirksamkeit des Phenocollum hydrochloricum bei Kindern. Aus der pädiatr. Klinik in Graz von Dr. Fr. Tripold in Abazzia. Wiener med. Presse Nr. 44 u. 45. 1892.

Das seit dem Jahre 1891 bei Erwachsenen von verschiedenen Autoren als Antipyreticum, Antineuralgicum, Antirheumaticum, sowie als Specificum gegen Malaria empfohlene und angewendete Phenocollum hydrochloricum hat Verfasser in einer Reihe von Krankheitsfällen bei Kindern in Anwendung gezogen und ist zu folgenden Resultaten gekommen:

In einem Falle von Tuberculosis pulmonum — 14 Jahre altes Mädchen — wurde das Mittel gegen das unregelmässig remittirende Fieber in Einzeldosen von 0,5 (1,0 pro die) gereicht. Der grösste Temperaturabfall betrug 2,5° C., der kleinste 0,6° C. Die Temperatur sank in 2—5 Stunden, um nachher langsam wieder zu steigen. Ueble Nebenerscheinungen wurden nicht beobachtet, indess auch kein Einfluss auf den quälenden und heftigen Hustenreiz, auf den Gang des Processes und das Allgemeinbefinden.

In einem Falle von Pneumonia crouposa — 7 Jahre alter Knabe — wurden dieselben Einzeldosen von 0,5 des Mittels fünfmal zur Anwendung gebracht. Die grösste Temperaturherabsetzung betrug 1,8° C., die geringste 0,5° C.; erstere erfolgte in 5, letztere in 2 Stunden, die Temperatur hielt sich jedoch stets über der Norm. Am Morgen nach der Anwendung zeigte Pat. beträchtliche Cyanose der Lippen und Endphalangen. Das Mittel vermochte also keine vollkommene Entfieberung herbeizuführen und verursachte überdies ziemlich hochgradige Cyanose.

In einem Falle von Abdominaltyphus — 7 Jahre altes Mädchen — wurden in Bezug auf die Temperaturherabsetzung durch das Mittel ähnliche Wirkungen beobachtet. Zweimal traten jedoch in einem Falle bedenkliche Collapszufälle ein, das erste Mal 16 Stunden, das zweite Mal 6 Stunden nach Verabreichung von 0,5 p. d. (hier nachdem mehrere Tage lang kein Phenocoll gereicht worden war), sodass es reichlicher Gaben von Cognac und zahlreicher Campher-Aetherinjectionen bedurfte, um die tief gesunkene Herzkraft wieder zu heben. Verf. zieht daher den Schluss, dass das Phenocoll als Antipyreticum nicht nur keine sichere und keine bedeutende Wirkung entfaltet, sondern auch vor der Anwendung desselben bei fiebernden Kindern direct gewarnt werden muss, da es einen gefährlichen, respective deletären Einfluss auf die Herzthätigkeit auszuüben scheint.

Der Verf. hat endlich das Mittel auch beim Keuchhusten angewendet und zwar in 50 Fällen, bei 30 Mädchen und 20 Knaben, die im Alter von 6 Wochen bis zu 9 Jahren standen. Die vorherige Erkrankungsdauer betrug 1 Woche bis 2 Monate. Es waren leichte und

schwere Fälle (bis zu 55 Anfällen in 24 St.) darunter; in je einem Falle kam es zu lobulärer Pneumonie und Meningitis, letztere mit tödtlichem Ausgange. Mehrmals gingen dem Keuchhusten Morbillen voraus. Das Phenocoll wurde in Dosen von 0,25, 0,50, 0,60, 0,70, 0,80, 1,0, 1,50, 1,60 pro die in Pulverform und in Lösung gegeben. Verf. stellt das Resultat dieser Behandlung und gleichzeitig das mit Antipyrin, Phenacetin, Chinin, Althaea mit Aq. amygdalar. amar., Codein, Bromoform, Polyg. Senega erzielte in einer kleinen Tabelle übersichtlich zusammen, aus welcher hervorgeht, dass weder Phenocoll, noch die anderen Mittel eine zuverlässige Wirkung auf den Keuchhusten entfalten, dass aber die Phenocoll-Darreichung immerhin des Versuches werth ist. Ueble Nebenwirkungen auf die Herzthätigkeit, Verdauung und Nierenfunction kamen hierbei nicht zur Beobachtung. Unger.

Ueber eine rationelle und überall durchführbare Behandlung der kindlichen Ernährungsstörungen. Von Vincenti. Abhandlung für den I. pädiatrischen Congress in Rom. Archivio italiano di Pediatria 1890 p. 258 ff.

Das gesammte Gebiet der kindlichen Ernährungsstörungen (Anämie, Rachitis, Scrofulosis, Tuberculosis, Leukämie, Gelenkrheumatismus) beruht nach Verf.'s ausführlichen Auseinandersetzungen im Wesentlichen auf zwei allgemeinen Grundlagen: auf den schlechten Lebensverhältnissen der Kinder und auf der erblichen Belastung.

Es giebt zwar noch viele andere Ursachen, welche aber bei Weitem nicht die Rolle spielen, wie die beiden genannten. Zu der erstgenannten gehört: Mangel an Luft und Licht, schlechte Nahrung, schlechte Lebensgewohnheiten. Die Erblichkeit ist von besonderer Wichtigkeit bei der Scrofulose und Tuberculose, vielleicht bei Rachitis und Anämie. Als wesentliches Mittel zur Heilung aller oben genannten Krankheiten dient dem Verf., nachdem er die Nachtheile des Eisens und seiner Präparate angeführt hat, der Theer und der Leberthran, die er beide einzeln oder zusammen verabreichen lässt. Eine Mischung von Oleum Rusci und Oleum jecoris aselli, welche den Namen „Pitiecor" führt, hat dem Verf. und einer Reihe von seinen Collegen gute Resultate gegeben, die zum Schluss in einer Tabelle zusammengestellt sind. Toeplitz.

XIII. Hygiene, Statistik, Kinderspitäler, Gesellschaften etc.

Ueber Bakterien und praktische Hygiene. Von Dr. F. Dornblüth in Rostock.

Verf. spricht über die bei Gelegenheit der Leipziger Versammlung des Deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege zu Tage getretene Meinungsverschiedenheit zwischen Bakteriologen von Fach und praktischen Hygienikern und kommt speciell zurück auf das, was Fränkel als Vertreter des bakteriologischen Standpunktes in Bezug auf die Milch gesagt hat:

„Dass eine unbedingte Sterilisirung der Milch vor dem Genusse ein nicht blos wünschenswerthes, sondern geradezu nothwendiges Erforderniss sei; die nicht sterilisirte Milch sei gesundheitsschädlich."

Hiergegen hatten Hofmann sowohl, wie Soxhlet in seinem Referate entgegnet, dass zwar auf eine sorgfältige Behandlung der Milch im Stall

zu achten sei, damit man sicher wäre, eine möglichst gute und saubere Milch zu bekommen, dass aber keimfreie Milch nur für das Lebensalter ein nothwendiges Erforderniss sei, in welchem die naturgemässe Nahrung in keimfreier Milch bestände und das sei einzig und allein das Säuglingsalter.

Verf., der sich diesen Entgegnungen gegen die Bakterienfurcht anschliesst, hebt dann als praktisch besonders wichtig hervor, dass durch das Kochen die Milch einen für die meisten Menschen unangenehmen Geschmack bekomme (aber nicht in gleichem Maasse durch das Sterilisiren, d. Ref.) und die Aufnahme von Milch eines für den wachsenden Organismus so hochwichtigen Nährmittels deshalb sehr oft verweigert und zu anderen Nahrungs- und Genussmitteln als Käse, Bier, Wein gegriffen würde. Dadurch aber, dass man gute frische, ungekochte Milch verabreiche, könne man viele Milchfeinde zu Milchfreunden machen.

Die Entbehrung der Milchnahrung ist für den kindlichen Körper von schwerer Bedeutung. Ein Kind, das ohne Milch gross gemacht wird, kann dick und lang werden, wird aber sehr wenig resistent gegen krankmachende Einflüsse. Und — wird die Milch erst verweigert — dann fallen auch meistens die Schleim- und Mehlsuppen, die Breie und Grützen, die die Milch unter Umständen ersetzen und mit Milch zubereitet werden, weg, weil der Gaumen bereits durch andere und bequemer zu beschaffende Genussmittel, die zugleich Reizmittel sind, verwöhnt ist.

Diese Reizmittel — vor Allem das Kaffein des Kaffees, die Brenzstoffe seiner Stellvertreter und der Alkohol des Bieres — sind dem kindlichen Organismus schädlich, weil sie übermässige Erregung, gesteigerte Reizbarkeit und geringe Leistungsfähigkeit bewirken. Verf. hebt noch einmal hervor, was Demme über diesen Punkt gesagt hat, dass wir nämlich vom Standpunkte der Volkshygiene auf das Energischste danach trachten müssen, die alkoholischen Getränke als Genussmittel vom Kinde fernzuhalten. Pflicht des Arztes sei es, die Eltern auf die Gefahren aufmerksam zu machen, die dem Kindesalter durch Genuss alkoholischer Getränke drohen.

Es ist deshalb immer wieder nothwendig, den Milchgenuss zu heben und ernstlich zu prüfen, ob die mit dem Genuss nicht sterilisirter, also ungekochter Milch verbundenen Gefahren wirklich so gross sind, um die Warnung der Bakteriologen zu rechtfertigen.

Für Säuglinge ist der beste Ersatz der Mutter- oder Ammenmilch sterilisirte Milch, schwächliche Kinder müssen gut controlirte und besonders sorgfältig behandelte Milch bekommen. Grössere Kinder und Erwachsene tragen in den allerseltensten Fällen Schaden vom Genuss guter, frischer, ungekochter Milch, ebensowenig wie vom Genuss frischer Buttermilch, welche letztere vielleicht gerade dadurch, dass der Milchsäurebacillus andere pathogene Bakterien tödtet, nützlich ist.

Zum Schluss spricht Verf. noch über die Möglichkeit der Uebertragung von Krankheiten durch die Milch speciell der Tuberculose, Diphtherie, des Typhus und der Cholera und fordert, wenn eben die Gefahren einer Uebertragung bestehen insonderheit beim epidemischen Auftreten einer der genannten Krankheiten, zur Vorsicht auf. Vor Maul- und Klauenseuche schützt das Gesetz.

Was die Tuberculose betrifft, so ist die Milch von Kühen, die im Anfangsstadium der Perlsucht sich befinden, für gesunde Kinder vielleicht mit Ausnahme der beiden ersten Lebensjahre nicht schädlich, um so weniger, da ja meistens Mischmilch in den Handel kommt.

Die Hauptsache bleibt, dass der Körper möglichst widerstandsfähig gegen krankmachende Einflüsse gemacht werde und so dem in ihn eindringenden Krankheitserreger keinen günstigen Boden zur Entwickelung darbiete. **Carstens.**

Die Sterblichkeit der Zwillinge. Von Prof. H. Westergaard. Ugeskr. f. Läger. 4. R. XXVI. 3. 1892.

Nach dem Material der englischen National Life Assurance Society nimmt die Wahrscheinlichkeit einer Zwillingsgeburt etwas zu mit der Nummer der Geburt und ist grösser in Familien, wo schon vorher Zwillinge zur Welt gekommen sind. Unter 312 mehrfachen Geburten war bei 32 % das Geschlecht der Kinder verschieden, in 35 % wurden lauter Knaben, in 33 % lauter Mädchen geboren. In ungefähr 51 % von mehrfachen Geburten war das erstgeborene Kind ein Knabe. Todtgeboren waren von den Zwillingen und Drillingen (unter den 312 mehrfachen Geburten befanden sich 4 Drillingsgeburten) 38 Knaben, 15 Mädchen; im 1. Lebensjahre starben 98 Knaben, 66 Mädchen, im 2. Lebensjahre 10 Knaben, 12 Mädchen, im 3. Lebensjahre 2 Knaben, 1 Mädchen, im 4. Lebensjahre 2 Knaben. Nach diesen Erfahrungen erreichten von den Zwillingen das 5. Lebensjahr 55 Knaben, 70 Mädchen, von andern Kindern haben Aussicht das 5. Lebensjahr zu erreichen 84 Knaben und 87 Mädchen. Die grösste Sterblichkeit scheint sich im 1. und 2. Lebensjahre zu concentriren, im Alter nach dem 5. Lebensjahre gleicht sich die Sterblichkeit bei Zwillingen und einzeln Geborenen aus. Die grosse Kindersterblichkeit unter den Zwillingen verstärkt sich noch, wenn die Zwillingsgeburt die erste Geburt in der Ehe ist, sie zeigte sich dann 4 Mal grösser als bei den Kindern überhaupt. Dagegen scheint es nicht, als ob das Alter der Mutter grosse Bedeutung für die Sterblichkeit hätte. Die Lebensaussicht ist für Zwillinge ziemlich gleich. Unter 279 Zwillingspaaren waren nach Verlauf von 5 Jahren in 73 beide Kinder, in 64 eins von beiden gestorben, 142 überlebten die ersten 5 Jahre. Unter den 210 Todesfällen mögen wohl die zuerst und zuletzt Geborenen gleich vertreten sein; bei den 105 gestorbenen zuerst geborenen Zwillingen folgten in 73 Fällen die zuletzt geborenen im Tode nach, während nur 32 die ersten 5 Jahre überlebten. Wenn ein Zwilling stirbt, ist die Wahrscheinlichkeit, dass auch der andere sterben wird, ausserordentlich gross; lebt aber der eine, so ist die Möglichkeit für den andern, auch leben zu bleiben, zwar geringer, als für einzeln geborene Kinder, aber der Unterschied ist doch nicht auffällig.

Dr. Wilhelm Lauritzen (Ugeskr. f. Läger. 4. R. XXVI. 6. S. 77. 1892) macht gegen die von W. angegebenen Resultate einige Einwendungen. Zunächst giebt er an, dass bei einer gewissen Zahl von Zwillingsgeburten das zweite Kind stets ein Knabe ist, wenn das erste ein Knabe ist, nämlich in denjenigen Fällen, in denen sich beide Kinder aus einem Ei auswickeln (13 % aller Zwillingsgeburten). Ferner hält L. die Annahme W.'s, dass die Zwillinge gleiche Lebensaussicht haben, nicht für richtig, während der Geburt und die erste Zeit nach derselben sei in allen Fällen die Prognose schlechter für das zuletzt geborene Kind, als für das zuerst geborene. Walter Berger.

16. Jahresbericht über das Küstenhospital auf Refsnäs für das Jahr 1891. Fölgeblad til Ugeskr. f. Läger. 4. R. XXV. 34. 35. 1892.

Im Laufe des Jahres 1891 wurden im Ganzen 243 Kinder im Spital behandelt, von denen 102 aus dem Jahre 1890 überblieben waren, 118 wurden entlassen und 11 starben (das Sterblichkeitsverhältniss war also 0,092 %), 113 blieben Ende des Jahres im Spital. 1 Patient hatte 4, 2 Patient 3 Jahre oder darüber, 2 zwischen 2½ und 3 Jahren, 5 zwischen 2 und 2½ Jahren, 6 zwischen 1½ und 2 Jahren, 18 zwischen 1 und 1½ Jahren, 27 zwischen ½ und 1 Jahre und 69 unter 1 Jahre im Hospital gelegen. Von 105 entlassenen scrofulösen Patienten waren nach dem

beigefügten Bericht des Oberarztes V. Schepelern 68 (64,8 %) geheilt, 27 (25,7 %) wesentlich gebessert, von den übrigen, an Tuberculose leidenden wurden 3 gebessert, 4 unverändert und 3 verschlimmert entlassen. Das Durchschnittsgewicht der Kinder war bei der Aufnahme geringer als das der dänischen gesunden Kinder gleichen Alters, bei der Mehrzahl hatte bei der Entlassung das Körpergewicht zugenommen. Von epidemischen Krankheiten kamen vor Diphtherie (13 Fälle, davon 10 in den ersten 4 Monaten des Jahres), Erysipel (12 Fälle), Scharlachfieber (16 Fälle, davon 14 vom Mai bis August), Varicellen (7 Fälle, Mitte November 1 Fall, im December 6 Fälle). Walter Berger.

Untersuchung über den gegenwärtigen Gesundheitszustand der aus dem Küstenhospital von Refsnäs von 1876 bis 1885 entlassenen scrofulösen Patienten. Von Thorwald Eibe. Hosp.-Tid. 3. R. IX. 23. 24. 1891.

Von 1876 bis 1885 betrug der Abgang im Küstenhospital von Refsnäs 944 Patienten; von diesen waren 40 während der Behandlung im Hospital gestorben, bei 45 war aus verschiedenen Gründen die Behandlung unterbrochen worden, 94 wurden wieder aufgenommen; nach Abzug dieser bleiben noch 762 Patienten. Von diesen waren 85 nicht zu ermitteln, an 667 schickte E. gedruckte Schemata behufs Feststellung des späteren Befindens aus, bekam aber nur über 588 Patienten genügende Auskunft. E. theilte die Patienten nach den im Hospital üblichen 4 Gruppen ein. 1. Bei 103 Patienten hatten die wesentlichsten Symptome in oberflächlichen Haut- und Schleimhautaffectionen bestanden, 2. bei 247 in tieferen Haut- und Schleimhautaffectionen (Keratiten) und Drüsengeschwülsten, 3. bei 209 hatten Knochen- und Gelenkleiden bestanden, 4. bei 29 Tuberculose innerer Organe. Geheilt wurden von ihnen 304, wesentlich gebessert 208, gebessert 44, unverändert 20, verschlimmert 12 entlassen. 369 Patienten waren vom Lande, 124 aus Kopenhagen, 95 aus Kaufstädten.

Von den 103 der ersten Gruppe angehörenden Patienten waren 56 geheilt, 35 wesentlich gebessert, 10 gebessert und 2 unverändert entlassen worden. Von ihnen waren 68 (66 %) zur Zeit der Nachricht gesund, 85 (83 %) vollständig arbeitsfähig. Recidive waren in 44 Fällen (48 %) aufgetreten, 17 Patienten wurden danach geheilt. 28 Patienten (27 %) waren noch scrofulös, 17 davon aber nur in ganz leichtem Grade. An Tuberculose waren 5 gestorben, an anderen Krankheiten 2.

In der 2. Gruppe, die 247 Individuen umfasste, hatten an Augenaffectionen gelitten 104, an Drüsenaffectionen und phlegmonösen Scrofuliden 115, an Lupus 28. Von den 104 Patienten mit Augenaffectionen waren 54 geheilt, 44 wesentlich gebessert und 6 gebessert entlassen worden. Gesund blieben nach der Entlassung 47, 26 (48 %) von den geheilt, 21 (48 %) von den wesentlich gebessert Entlassenen. Von denen, die Recidive gehabt hatten, waren von diesen geheilt 15 von den geheilt, 5 von den wesentlich gebessert Entlassenen, von den einfach gebessert Entlassenen wurden noch 2 in der Heimath geheilt, so dass im Ganzen zur Zeit der Nachricht 72 (69 %) gesund waren. Gestorben waren 9 an Tuberculose (1 an Peritonäaltuberculose), 21 waren noch scrofulös; 82 waren vollständig, 3 nur theilweise, 10 nicht arbeitsfähig. — Von den 115 Individuen mit Drüsenaffectionen und phlegmonösen Scrofuliden waren je 53 geheilt und wesentlich gebessert entlassen worden, 5 gebessert, je 1 unverändert oder verschlimmert. Von allen waren 44 (38 %) gesund geblieben, von den 62, die Recidive bekommen hatten, waren 25 wieder geheilt worden, so dass zur Zeit der Nachricht im Ganzen 69 (60 %) gesund waren; gestorben waren im

Ganzen 23 an Tuberculose; 75 (65 %) waren vollständig, 9 theilweise arbeitsfähig. — Von den 28 an Lupus Leidenden waren 15 als geheilt, 10 als wesentlich gebessert, je 1 einfach gebessert, unverändert oder verschlimmert entlassen worden; 3 von ihnen blieben ohne Recidiv, im Ganzen waren zur Zeit der Nachricht 7 (25 %) gesund, 11 waren an Tuberculose (6 an Lungenphthisis) gestorben.

Von den 209 Individuen der 3. Gruppe waren 119 geheilt, 55 wesentlich, 15 einfach gebessert, 14 unverändert und 6 verschlimmert entlassen worden. Von allen waren 96 ohne Recidiv geblieben, 74 hatten Recidive gehabt, von denen aber 31 geheilt worden waren, 8 gebessert Entlassene waren später geheilt worden; zur Zeit der Nachricht waren 135 (65 %) gesund, gestorben waren 42, davon 37 an Tuberculose (12 an Lungentuberculose, 18 an Knochen- und Gelenktuberculose, 5 an allgemeiner Tuberculose, je 1 an Darmtuberculose und tuberculöser Meningitis), 1 an Diphtherie, bei 4 war die Todesursache unbekannt; 136 waren vollständig, 12 theilweise arbeitsfähig. Die guten Behandlungsresultate bei Affectionen des Kniegelenks und des Fussgelenks, sowie bei tuberculösen Knochenaffectionen waren zum grössten Theile bleibend gewesen, dagegen waren die Verhältnisse bei Coxitis und Spondylitis in Bezug auf die spätere Gesundheit ungünstig.

Von den 29 Patienten der 4. Gruppe litten 19 an Lungenphthisis, 10 an Intestinaltuberculose. Von den an Lungenphthisis Leidenden wurden 3 geheilt, 10 wesentlich und 5 einfach gebessert entlassen, von ihnen waren zur Zeit der Nachricht 5 gesund, 5 noch krank und 9 waren an Phthisis gestorben. Von den 10 an Intestinaltuberculose Leidenden wurden 4 geheilt entlassen, 3 blieben geheilt, 1 bekam ein Recidiv, wurde aber davon geheilt; die übrigen 6 waren an Tuberculose gestorben.

Von allen 588 Individuen zusammengenommen blieben 242 nach der Entlassung gesund, 101 wurden nach Recidiven gesund, 17 genasen nach der Entlassung noch, so dass zur Zeit der Nachricht im Ganzen 360 gesund waren, 397 waren vollständig, 34 theilweise arbeitsfähig, gestorben waren im Ganzen 107, mit nur vereinzelten Ausnahmen an tuberculösen Leiden.

Walter Berger.

The Relations of Pediatrics to General Medecine. By A. Jacobi M. D., New-York. Transactions of the American Pediatric Society, 1889. The President's Adress. Archives of Pediatrics November 1889.

Die vereinzelten Leistungen der grössten Aerzte und Denker des Alterthums haben immer nur eine vorübergehende, ruckweise Förderung der Wissenschaft hervorzubringen vermocht. Eine Reihe von 20 Jahrhunderten zehrte an den unveränderten Lehrsätzen eines Hippokrates, Aristoteles, Galenus. Die stetig fortschreitende Entwickelung der modernen Wissenschaft ist durch Vervielfältigung der Arbeitskräfte, durch ihre Sammlung in wissenschaftlichen Instituten und Vereinen erzielt worden und so wird die Wissenschaft jetzt in Jahrzehnten mehr gefördert als früher in Jahrhunderten.

In diesem Sinne ist auch die eben begründete American Pediatric Society, welche die zahlreichen auf das Studium der Kinderkrankheiten gerichteten Arbeiten amerikanischer Gelehrten sammeln und befördern soll, mit Freude und Genugthuung zu begrüssen. Sie tagt gleichzeitig mit dem jedes dritte Jahr sich wiederholenden Congress der amerikanischen Aerzte und Chirurgen und ihr Zweck, die Erforschung der speciellen Physiologie und Pathologie des Kindesalters, wird nicht zur Schädigung und Verarmung der übrigen Specialfächer, sondern zu einer Bereicherung derselben führen. Denn die Kinderheilkunde hat die mannigfaltigsten

und innigsten Beziehungen zu allen medicinischen Disciplinen und viele derselben verdanken den am kindlichen Organismus gewonnenen Erfahrungen und Beobachtungen die wichtigsten Fortschritte und Kenntnisse. Verf. führt dies an dem Beispiele der inneren Medicin, der Chirurgie, der Neuropathologie und Psychiatrie des Näheren aus.

Aufgabe des Kinderarztes ist es aber auch, durch eine richtige Ernährung und Erziehung, durch Verminderung der unnatürlichen Morbidität und Mortalität der frühen Altersklassen für einen geistig und körperlich gesunden, zahlreichen Nachwuchs zu sorgen. In diesem Sinne muss der Kinderarzt auch Pädagog und Patriot sein. Leider bestehen gerade in diesem Punkte noch die grössten und offenkundigsten Mängel. „Wenn Alle den Aufwand und die Mittel, welche in Europa zur Führung der Kriege und Vernichtung der Menschen aufgeboten und bereit gehalten werden, zur Bekämpfung der vermeidbaren Krankheiten und Todesfälle verwenden würden, so würden wir sicherlich hier ebensoviele Hunderttausende von Menschenleben retten können, als man dort zu vernichten bestrebt ist.“ Escherich.

XIV. Allgemeine Pathologie und Physiologie.

Zur Blutarmuth der Grubenarbeiter bei Kindern. Von Dr. Ervant Arslan in Padua. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Decemberheft 1892.

Die durch das Anchylostoma duodenale hervorgerufene, im Jahre 1838 durch Dr. Dubini in Mailand zuerst beschriebene Krankheit wurde vom Verfasser im Mai 1890 an einem 12jährigen Knaben der Poliklinik zu Padua beobachtet. Nachforschungen über die Herkunft des Kindes ergaben, dass es aus einem wahren Infectionscentrum der Umgebung Paduas stammte. Es konnte die „Anämie der Minenarbeiter“ bei 21 Kindern, aus der Umgebung Paduas, constatirt werden und zwar hatten 5 Kinder hiervon das Alter von 2—5 Jahren, 10 Kinder das Alter von 5—10 Jahren und 6 Kinder das Alter von 10—15 Jahren. Die Uebertragung durch das Trinkwasser, welches durch in der Nähe der Brunnen liegende Jauchegruben verunreinigt worden, war mit Bestimmtheit festzustellen. Die Eier, welche mit den Stühlen den menschlichen Körper verlassen, entwickeln sich nach 2 Tagen zu Larven, welche sich mit einer Kalkhülle umgeben. Unter dem Schutze dieser Hülle bleiben die Larven gegen äussere Einflüsse resistent. Mit dem Trinkwasser oder ungekochten Gemüsen werden sie in den menschlichen Magen eingeführt, entledigen sich dort der Kalkhülle, wandern ins Duodenum und entwickeln sich dort zu sich paarenden Würmern.

Die durch dieselben entstehende Anämie erklärt Verfasser nach dem Vorgange von Dr. Lusanna. Hiernach wäre es nicht die directe Blutentziehung der an der Schleimhaut des Dünndarmes festgehakten Würmer, welche die Blutarmuth hervorbringt, sondern die Resorption eines durch ihre Anwesenheit sich im Darme bildenden Toxins. Die Blutarmuth wäre somit die Folge einer eigentlichen Auto-Intoxication. Die vom Verfasser an Kaninchen angestellten Versuche hatten Verminderung des Hämoglobins und der Zahl der Blutkörperchen zur Folge.

Albrecht.

Einige Betrachtungen über das Wachsthumsfieber. Von Dr. Barbillion, Spitalassistent. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Januarheft 1892.

Die Voraussetzung eines vom Wachsthum bedingten Fieberzustandes rührt von Duchamp her, der im Beginn dieses Jahrhunderts für dieselbe eintrat. Er hat aber zweifellos dem Wachsthum einen zu grossen Einfluss beigemessen, wenn er in demselben die Quelle der meisten Störungen des Kindes- und Jünglingsalters sieht.

Verfasser sucht in seiner Arbeit an Hand der Autoren diesen Einfluss auf das richtige Maass zurückzuführen uud kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die Krankheitsgruppe, welche dem sogenannten Wachsthumsfieber zugerechnet werden soll, besteht in Wirklichkeit nicht.

2. Das Wachsthum an und für sich kann ebensowenig Fieber erzeugen, als die Schwangerschaft, die Pubertät und das Greisenalter.

3. Die Erscheinungen, welche man dem „Wachsthumsfieber" zugeschrieben hat, haben bestimmte fiebermachende Ursachen, wie geistige oder körperliche Ueberanstrengung, Osteomyelitis und dergleichen Affectionen.

4. Der Epiphysialschmerz kann bei Kindern in jedem fieberhaften Zustande auftreten.

5. Ebenso zeigt sich unverhältnissmässig rasches Wachsthum sehr häufig nach allen acuten oder chronischen Kinderkrankheiten, ohne dass hierbei besondere Factoren im Spiele sind. Albrecht.

The etiology of Stomatitis aphthosa. By F. Forchheimer. Archives of pediatrics, Mai 1892, p. 331.

Der Autor versucht zuerst eine Definition der Krankheit und die Frage zu stellen, in wie weit dieselbe mit bestimmter Disposition und mit bestimmten andern Erkrankungen (z. B. Affectionen des Darmtractus) in Zusammenhang steht. Weiter werden die eventuellen Beziehungen zu der Maul- und Klauenseuche des Rindes in Erwägung gezogen. Doch scheint hier kein Zusammenhang auffindbar. Die bakteriologischen Untersuchungen des Inhaltes der Aphthen ergaben ausser dem Vorhandensein unserer bekannten Eitererreger nichts weiteres Positives.

Der Verf. hält schliesslich die Stomatitis aphthosa für nichts Anderes als für eine Eruption von Herpes auf den Schleimhäuten und findet unter Anderm auch darin einen Beweis dafür, dass beide Aphthen und Herpes, gleichsam an demselben Individuum gemeinsam sich vorfinden. Er stellt sich, wie aus seinen Conclusionen hervorgeht, vor, dass eine chemische Substanz, die ihre Entstehung bakteriellen oder andern Vorgängen verdankt, in die Circulation eintrete. Diese wirke auf die Nerven oder Nervencentren und veranlasse die herpetische Eruption.

Einen experimentellen Beweis erbringt uns der Autor nicht und somit bleibt unser Causalitätsbedürfniss nur wenig befriedigt. Loos.

Das aphthöse Fieber der Milchkühe und die aphthöse Stomatitis der Kinder. Von Dr. A. Ollivier, Arzt am „Kinderspital" zu Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Januarheft 1892.

Es war im Jahre 1765, als durch den mährischen Arzt Sagar zum ersten Male die Infectionsgefahr der von mit Aphthen behafteten Milchkühen stammenden Milch dargethan wurde. Alle Mönche eines Franziskanerklosters wurden durch die Milch der dort gehaltenen, an Aphthen erkrankten Kühe inficirt und wurden hierdurch schwer mitgenommen.

Diese schlichte, in lateinischer Sprache geschriebene Mittheilung verfiel aber im Verlauf der Jahre in Vergessenheit und erst die Versuche der preussischen Thierärzte Hertwig, Mann und Villain, welche im Jahre 1884 absichtlich aphthöse Milch tranken und nach kurzer Incubation an aphthöser Eruption erkrankten, weckten wieder das Interesse an der Sache. Trotz dieser beweisenden Versuche ist seither für und wider die Infectionsmöglichkeit gestritten worden. Verfasser, welcher vom 17. November 1890 bis 5. Januar 1891 eine in den umliegenden Ortschaften von Paris unter den Milchkühen ausgebrochene Aphthenseuche und eine grosse Zahl aus diesen Orten stammender Erkrankungen an Aphthenfieber beobachtete, tritt für die Uebertragungsfähigkeit ungekochter oder ungenügend gekochter Milch aphthöser Kühe ein und empfiehlt als prophylaktisches Mittel das sorgfältige Abkochen der Milch und das Trinken nur gekochter Milch. Er hält die Anzeige der inficirten Ställe für unwirksam, da solche officielle Nachforschungen gewöhnlich ohne praktischen Erfolg bleiben. Albrecht.

Plötzliche Todesfälle im Kindesalter. Von Prof. Dr. Demme. 27. Bericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern 1889.

1. Plötzlichen Eintritt von tödtlich verlaufendem Glottisödem bei leichter Entzündung der Gaumenschleimhaut beobachtete D. bei einem 3½ Jahre alten, gut entwickelten Knaben, der wegen leichter Röthung des Gaumensegels und Zäpfchens bei bestem Wohlbefinden im Poliklinicum vorgestellt worden war und einige Stunden später ganz plötzlich suffocativ zu Grunde ging. Die ½ Stunde später vorgenommene Tracheotomie und lange fortgesetzte künstliche Athmung etc. konnten das Kind nicht mehr zum Athmen bringen, die unmittelbare Todesursache war Glottisödem, dessen nähere Ursache aber nicht nachgewiesen werden konnte.

2. Ein 6 Tage altes Mädchen, mit einem Angiome der Aftergegend behaftet, wurde mit den Erscheinungen einer inneren Verblutung todt im Bette gefunden.

Die Autopsie erwies als Quelle der Blutung ein etwa 3½ cm langes, 5 mm breites, circular verlaufendes nicht tuberculöses Geschwür des Duodenum, keine Zerreissung eines grösseren Blutgefässes, keine Embolie der Art mesenteriaca. — Eines der Geschwister des Kindes soll auch 18 Tage alt an Darmblutung gestorben sein.

3. Bei einem 3 Tage alten Kinde mit angeborener fibröser Struma geht vom Mittelsporn der Schilddrüse eine bewegliche Fortsetzung nach abwärts hinter das Brustbein (goître plongeant).

Die Exision des Kropfes wird von den Eltern abgelehnt. Am 7. Lebenstage stirbt das Kind plötzlich nach dem Anlegen an die Mutterbrust.

Die Autopsie weist als Todesursache nach Compression der Luftröhre durch den eingekeilten mittleren Schilddrüsenabschnitt.

Eisenschitz.

Plötzlicher Tod eines 10 Wochen alten Kindes. Von Prof. Dr. R. Demme. Bericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern 1891.

Prof. Demme macht Mittheilung von dem plötzlichen Tode eines 10 Wochen alten und an Dyspepsie leidenden Kindes, das eines Morgens todt in seinem Bettchen aufgefunden worden war.

Bei der Autopsie ergab sich als Todesursache ein die Speiseröhre und den aditus ad laryngem ausfüllendes festes Kuhmilchgerinnsel, welches durch einen Brechact dahin gelangt war und zum Erstickungstode geführt hat.

Da solche Vorkommnisse auch sonst schon mitunter beobachtet worden sind, so folgt daraus die Nothwendigkeit der aufmerksamen Ueberwachung von Säuglingen während der der Nahrungsaufnahme folgenden Zeit. Eisenschitz.

Heat Stroke (Thermic Fever) in Infants. By Illoway. The Cincinnati Medical News. August 8, 1891.

Ein 12 Monate alter Säugling, an der Brust genährt, erkrankt an einem Septembertag plötzlich mit Erbrechen und Abweichen. Am nächsten Tag erreicht die Temperatur 41,1, fliegende Respiration, Verlust des Bewusstseins. Die Kiefer sind fest aufeinander gepresst, eingeflösste Nahrung wird nicht geschluckt. Es werden Packungen in nasse Leintücher verordnet, die gewechselt werden, sobald sie warm geworden. Darauf schwinden überraschend schnell die beängstigenden Symptome, auch die Verdauungsstörungen. Das Kind erholte sich in kurzer Zeit vollständig.

Ganz ähnlich verlief ein zweiter Fall bei einem 10 Monate alten Brustkind und Verf. spricht dieselben als unzweifelhafte Fälle von Hitzschlag (Ueberhitzung) an, deren Symptome mit der von Krichaber an sich selbst beobachteten durchaus übereinstimmen. Die Nausea der Erwachsenen ist beim Kind zum Erbrechen und Durchfall gesteigert und deshalb werden diese Fälle meist als Cholera infantum bezeichnet. Ueber die speciell hier wirkenden Ursachen der Ueberhitzung, Höhe der Zimmertemperatur, Umhüllungen etc. giebt Verf. nichts an, so dass für den Leser ein zwingender Grund die Deutung des Verf. zu acceptiren nicht vorliegt. Escherich.

Dietetic Glycosuria in arteficially fed infants, with cases. By Henry Koplik. Archives of pediatrics, Oct. 1892, p. 781.

Der Autor bestätigt im Ganzen die Untersuchungen von Julius Gross, der auf Prof. Epsteins Klinik dieselben Erforschungen mit Brustkindern gemacht (vgl. dieses Jahrbuch Bd. XXXIV, H. 1).

K. hatte künstlich ernährte Kinder zu seinen Studien. Auch bei bei einem grossen Theile dieser trat, bei reichlicher Zufuhr viel glycosehältigen Nährmateriales, eine alimentäre, transitorische Glycosurie ein, die bei Aenderung der Diät stets spurlos schwand, bei künstlicher Milchnahrung nicht vorhanden war. Doch meint K., dass möglicher Weise dies primäre Störungen des Verdauungstractes wären. Ein dauernder Diabetes trat nie auf und ein eventueller Zusammenhang dieser Glycosurie mit jenem bleibt eine offene Frage. Loos.

Ueber Immunität durch Vererbung und Säugung. Von Dr. P. Ehrlich. Aus dem Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten. Bd. XII. H. 2.

Die geistvollen Versuche des Verf. haben dadurch, dass sie einige fundamentale Thatsachen auf dem bisher so dunklen Gebiete der Vererbung und ganz neue ungeahnte Gesichtspunkte über den Effect der Säugung aufgestellt haben, für den Kinderarzt ein ganz besonderes Interesse und seien deshalb in Kürze berichtet. Betreffs der Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden.

I. Ueber die Vererbung der Immunität.

Die Immunität der Nachkommen kann bedingt sein

1. durch die Vererbung im ontogenetischen Sinne,
2. durch die Mitgabe des mütterlichen Antikörpers,

3. durch directe intrauterine Beeinflussung der fötalen Gewebe durch das immunisirende Organ.

Die Möglichkeit zur Bearbeitung dieser Fragen war durch die bekannten Vorstudien des Verf. über die giftigen Pflanzeneiweissstoffe Ricin und Abrin (Deutsche med. Wochenschrift 1891, Nr. 32 und 44) gegeben. Er konnte mittels derselben bei Mäusen ohne Mühe hohe Immunitätsgrade erreichen, denen eine grosse Stabilität zukam und deren quantitative Bestimmung eine leichte und absolut genaue war. Durch Paarung von hoch-abrin-immunen Vätern mit normaler Mutter wurde zunächst festgestellt, dass die erzielten Nachkommen nicht den geringsten Grad von Abrinfestigkeit besassen, dass sonach das Idioplasma des Sperma, nicht im Stande ist, die Immunität zu übertragen. Handelte es sich dagegen um Kinder einer abrinfesten Mutter, so liess sich bis zu einer gewissen Zeit — etwa 4 Wochen nach der Geburt — eine ausgesprochene Immunität der Nachkommenschaft nachweisen. Von diesem Zeitpunkte an schwand sie jedoch rasch und ging nicht auf die Enkelgeneration über. Dieses Verhalten erweist, dass es sich nicht um eine active, durch eigenartige Adaption des Organismus erzielte, sondern um eine passive, durch Zuführung schon fertig gebildeter Antikörper erworbene Immunität resp. Giftfestigkeit handelt. Bei dieser letzteren erlischt mit der Ausscheidung der Antikörper, welche in ca. 30 Tagen erfolgt, jede Spur der früher vorhandenen Immunität. Die bei der Nachkommenschaft immuner Mütter beobachtete Giftfestigkeit fällt demnach unter die zweite Kategorie, die passive Immunität; sie beruht auf einer Mitgabe der mütterlichen Antikörper. Es kann somit weder durch das Spermatozoon noch die Eizelle Immunität übertragen werden und es findet eine erbliche Uebertragung der Immunität im eigentlichen Sinne des Wortes nicht statt. Die Versuche, welche bisher als Stützen dieser Anschauung angeführt worden (Chauveau, Thomas) sind, können, da sie noch in die Zeit fallen, in welcher die mitgegebenen mütterlichen Antikörper wirksam sind, nicht mehr als beweisend angesehen werden.

II. Ueber Säugungsimmunität.

Der Umstand, dass bei den Nachkommen immuner Mütter die Widerstandsfähigkeit gegen das Gift bis zur 6. und 8. Woche besteht, steht im Widerspruch zu der Erfahrung, dass selbst grosse, dem Organismus zugeführte Mengen von Antikörpern spätestens innerhalb 34 Tagen wieder ausgeschieden werden. Die Erklärung dieses Verhaltens ergiebt sich daraus, dass in der von der immunen Mutter resp. Amme aufgenommenen Milch solche Antikörper enthalten sind und somit dem Säugling dauernd zugeführt werden. Es wurde dies in schlagender Weise durch den „Vertauschungs- oder Ammenversuch" erwiesen. Die Kinder einer hochimmunen Mutter werden sofort nach der Geburt von derselben getrennt und von einer indifferenten Mutter gesäugt. Die anfangs vorhandene Immunität der Jungen, die gleich nach der Geburt ebenso gross oder etwas geringer als die der Mutter war, nimmt continuirlich ab, so dass am Ende der dritten Woche die 1¼ fache tödtliche Dose schwere locale Störung hervorruft, die dreifache Dose tödtet. Umgekehrt erlangten die von einer indifferenten Mutter stammenden Nachkommen, welche von einer hochimmunen Amme gesäugt wurden, eine Widerstandsfähigkeit, welche sie das 40 fache der tödtlichen Dose ertragen liess. Die sog. Vererbungsimmunität setzt sich demnach zusammen einmal aus der fötalen Versorgung mit Antikörpern und zweitens aus der Lactationsimmunität; d. h. der dauernden Zufuhr von Antikörpern in der Milch der immunen Mutter. Die auf letzterem Wege erreichte Immunität kann sich zu der ersteren wie 8 : 1 verhalten.

Am Abschluss der Lactationsperiode, bei Mäusen am Ende der dritten Woche ist ein Maximum erreicht, zu dessen Erschöpfung 4—5 Wochen nothwendig sein mögen.

Da die in der Milch enthaltenen Antikörper dem Blutserum des betreffenden Thieres entstammen, so ist es auch möglich, normal saugenden Thieren grössere Quantitäten eines Antikörpers zuzuführen, die dann in die Milch übergehen und den typischen Säugungsschutz erzeugen. Wunderbar ist die Thatsache, dass die mit der Milch entleerten Antitoxine als solche ungeändert vom Verdauungscanal in die Circulation gelangen können, während es Verf. nie gelungen ist, durch Verfütterung der Organe hochimmuner Thiere an junge Mäuschen bei diesen Immunität zu erzielen. Besondere Eigenheiten, vielleicht bestimmte Bindungsverhältnisse des Antikörpers in der Milch müssen wohl demselben eine grössere Haltbarkeit und Resorptionsfähigkeit geben. Verf. schliesst mit den sehr beherzigenswerthen Worten: „Fassen wir die von Bunge gefundene feinste Einstellung der Muttermilch für die Zwecke des säugenden Organismus in's Auge, ziehen wir die von mir gefundenen neuen Functionen in Betracht, so kann man die jetzt herrschende Tendenz, die natürliche Ernährung durch die künstliche zu verdrängen, keineswegs billigen. Wenn auch in ihren groben Verhältnissen diese beiden Ernährungsarten nicht erheblich differiren, so ist es doch ganz sicher, dass gewisse Kunstgriffe und Finessen der Natur, deren Umfang wir noch gar nicht ahnen, bei der Herstellung der künstlichen Nährgemische, beim Sterilisiren u. s. w, in Verlust gerathen müssen." Escherich.

Ueber Immunität und Giftfestigung. Von Prof. Brieger, Dr. Kitasato und Dr. Wassermann. Aus dem Institut für Infectionskrankheiten in Berlin. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten. Bd. XII. 1892.

Die Verf. besprechen zunächst den wichtigen Unterschied, der zwischen Immunität und Giftfestigkeit besteht. Der erstere Begriff wird dahin definirt, dass die krankheitserregenden Organismen in dem immunen Organismus sich überhaupt nicht zu vermehren vermögen, während auf einem giftfesten Organismus sie sich zwar vermehren, aber sonst wie harmlose Saprophyten verhalten, da die von ihnen producirten Toxine durch gewisse, im giftfesten Organismus vorhandene Stoffe unschädlich gemacht, neutralisirt werden. Alle krankheitserregenden Mikroorganismen erzeugen neben den toxischen Producten einen Stoff, welcher dem ergriffenen Organismus Immunität verleiht. Die Spontanheilung der Infectionskrankheiten ist nichts Anderes als die eben durch dieses Princip eintretende Immunisirung. Dasselbe findet sich, wie Filtrationsversuche durch Chamberlandfilter zeigen, in der Bakterienzelle und wird erst bei Zerstörung derselben daraus befreit, es wird durch Alkohol gefällt und bei Erhitzung auf 100° unwirksam. Weiterhin ist sie durch einen hohen Phosphorgehalt ausgezeichnet. Alle Heilversuche bei Infectionskrankheiten müssen dahin zielen, durch Einführung einer möglichst grossen Menge dieser Stoffe eine rasche Immunisirung des Organismus, das ist Heilung herbeizuführen. Es gelang bisher aber nicht, die toxischen Stoffe von der schützenden völlig zu trennen, so dass alle bisherigen Immunisirungsversuche wegen der Beimengung der toxischen Substanzen nur allmählig und unter Verlust an Thieren zum Ziele führten.

Dennoch musste es solche giftzerstörende Stoffe geben — Behring hatte kurz vorher in dem Jodtrichlorid einen solchen entdeckt — und zwar im thierischen Organismus selbst, da ja nicht nur die von pathogenen Bakterien erzeugten Toxine, sondern noch zahlreiche giftige Körper, die sich beim Zerfall des Eiweisses im Stoffwechsel bilden, fortwährend

im Organismus zerstört oder unschädlich gemacht werden. Es liess sich vermuthen, dass auch hierbei zellen- und protoplasmareiche Organe mit hohem Phosphorgehalt wie sie in den conglobirten Drüsen, Schilddrüse, Thymus, Lymphknoten vorhanden, in hervorragendem Maasse betheiligt sein würden. Die nachfolgenden Untersuchungen ergaben die Richtigkeit dieser Vermuthung und insbesondere erwies sich der aus der Thymusdrüse bereitete Extract als wirksam in dem Sinne, dass auf demselben die verschiedenen pathogenen Bakterienarten sich zwar üppig entwickelten, dass aber die von diesen Bakterien producirten Giftstoffe durch die in dem Thymusauszug enthaltenen Antitoxine völlig oder zum grossen Theil gebunden und unschädlich gemacht wurden. Es war dadurch möglich, ein Vielfaches der Bakterienmenge, welche sonst den Tod des Thieres mit Sicherheit hervorrufen würde, ohne Schaden zu injiciren und durch die gleichzeitig mit injicirten schützenden Substanzen der Bakterienleiber in kurzer Zeit Immunität gegen die betreffende Krankheit zu erzielen. Praktische an hochempfänglichen Thieren angestellte Versuche lehrten weiter, dass es nicht nur gelingt, vorher gesunde Thiere durch dieses Verfahren in ungeahnt kurzer Zeit zu immunisiren, so dass sie eine darauf folgende Impfung mit virulentem Materiale ohne Erkrankung überstehen, sondern auch schon injicirte kranke Thiere durch schleunige Immunisirung mittels Injectionen der Thymusbacillenculturen vor dem sicheren Tode zu retten. Es sei noch hervorgehoben, dass auch dem Blute der auf diesem Wege immunisirten Thiere die von Behring entdeckte Eigenschaft zukommt, durch Uebertragung des Serums auf andere empfängliche Thiere dieselben vor der Erkrankung zu schützen.

Es kann hier nur der Gedankengang dieser hochbedeutsamen Arbeit angedeutet werden, welche einen ganz andern Ausblick auf die Heilungsmöglichkeit der sog. toxischen Infectionskrankheiten eröffnet. Die Verf. haben ihre Methode bei Tetanus, Cholera, Diphtherie, Typhus, Erysipel, Milzbrand und Schweinerothlauf geprüft. Wir beschränken uns darauf, die Resultate derselben bei den gerade im Kindesalter auftretenden Erkrankungen genauer mitzutheilen.

Die günstigsten Resultate wurden beim Tetanus erhalten. Während eine Maus durch 0,0001—0,001 cm^3 der gewöhnlichen Bacillencultur mit Sicherheit getödtet wurde, konnten von den unter sonst gleichen Verhältnissen auf Thymus gezüchteten Bacillen 0,001—0,85 cm^3 ohne Schaden eingespritzt werden. Die mit steigenden Dosen dieser Tetanus-Thymus-Bacillen vorbehandelten Mäuse, Kaninchen und Hammel erwiesen sich gegen virulente Culturen als immun und ihr Blut hatte die Eigenschaft, die Schutzkraft auch auf andere, nicht vorbehandelte Thiere zu übertragen. Aehnlich waren die Resultate bei Cholera asiatica. Jedoch zeigte es sich, dass das Toxin durch die Züchtung auf Thymusbacillen noch nicht genügend abgeschwächt war. Dies gelang erst durch Erhitzen der Thymus-Cholerabacillen 15 Minuten lang auf 65 °. Die Toxicität war alsdann fast völlig geschwunden, während die immunisirende Kraft noch wohlerhalten blieb: ein Beweis, dass das toxische und das immunisirende Princip zwei gänzlich verschiedene Dinge sind. Eine einzige intraperitoneale Injection von 1,0 cm^3 genügte bei Meerschweinchen, um sie in 80% der Fälle gegen eine nachfolgende sicher tödtliche Dosis immun zu machen. Bei der mehrtägigen Dauer der Krankheit beim Menschen könnte daran gedacht werden, diesen so rasch eintretenden Impfschutz als Heilmittel gegen die bereits ausgebrochene Krankheit anzuwenden.

Bei Diphtherie lagen bereits die gelungenen Immunisirungsversuche von C. Fraenkel und Behring vor. Die Verf. beschränkten sich darauf zu zeigen, dass eie Diphtheriebacillen bei Züchtung auf Thymusbouillon beträchtlich an ihrer deletären Wirksamkeit verlieren. Zur weiteren Ab-

schwächung bedienten sie sich auch hier der Erhitzung auf 65—70°. Die mit 3 Injectionen von 2,0 cm³ vorbehandelten Meerschweinchen überlebten in den meisten Fällen die nachfolgende Injection des 2½fachen der tödtlichen Dosis. Jedoch stiess sich bei allen diesen Thieren die Umgebung der Impfstelle nekrotisch ab. Unter diesem nekrotisirenden Schorfe fanden sich noch nach Wochen lebende Diphtheriebacillen. Die Thiere waren also nicht immun, sie waren giftfest.

Mit der gleichen Methode gelang es bei Typhus Mäuse und Meerschweinchen ausnahmslos nach Verlauf von 10 Tagen gegen den virulentesten Typhus zu schützen. Weniger günstig lagen die Verhältnisse bei Schweinerothlauf und Milzbrand, welche in die Gruppe der eigentlich infectiösen Erkrankungen gehören, welche durch die überaus üppige Wucherung der Mikroorganismen im Körper mechanische Hindernisse schaffen, die mit der Fortdauer des Lebens unvereinbar sind. Insbesondere gelang es nicht, trotz Einschiebung einer Präventivimpfung mit abgeschwächtem Virus die sichere Immunisirung der Mäuse gegen Anthrax zu erreichen. Nur 12 von 30 der so behandelten Mäuse überstanden die Infection. Doch dürfte diese combinirte Methode immerhin leistungsfähiger sein als die bisher angewandten Immunisirungsverfahren.

Escherich.

Ueber Immunität und Giftfestigung. Von Dr. A. Wassermann. Deutsche medic. Wochenschrift 1892. Nr. 17.

Es ist durch die Behring'schen Untersuchungen bekannt, dass der an sogenannten toxischen Infectionen erkrankte Organismus durch Bildung eines specifischen Gegengiftes den Heilungsvorgang einleitet.

Welches sind nun die Mittel, welche es dem Organismus ermöglichen, eine derartige Substanz zu bilden?

Verf. hat im Verein mit Brieger gezeigt, dass in den aus jüngsten regenerationsfähigen Zellen zusammengesetzten Organen (Lymphdrüsen, Thymusdrüsen) solche antitoxisch wirkenden Stoffe vorhanden sind. Jedoch ergab die Vorbehandlung von Thieren mit diesen Extracten keinen Schutz gegen die nachfolgende Infection. Es musste, um im Körper wirksame Antitoxine zu erhalten, ein specifischer Reiz auf die lymphbereitenden Organe ausgeübt werden. Es geschieht dies durch die in den Bakterienleibern selbst enthaltenen complexen Verbindungen. Filtrirt man eine Typhusbouilloncultur und spritzt die zurückgebliebenen, von ihrem Gift befreiten Bakterienleiber, selbstverständlich in todtem Zustand, ein, so tritt der Schutz, der durch Vorbehandlung mit dem Filtrat erst in 10—14 Tagen sich einstellt, schon nach 24—48 Stunden ein. Es besteht eine directe Proportion zwischen der Menge der Bakterienzellsubstanz und Eintritt des specifischen Schutzes.

Die Entstehung des specifischen Gegengiftes hat man sich also folgendermaassen vorzustellen: Unter dem Einflusse der injicirten Bakterienzellstoffe entsteht eine Leukocytose, die Leukocyten zerfallen. Es werden so die in ihnen enthaltenen antitoxischen Substanzen frei, dieselben treten mit den incorporirten Bakterienzellsubstanzen zusammen. Aus beiden Componenten entsteht dann das specifische Gegengift. Damit stimmt das von klinischer Seite beobachtete Auftreten von Leukocyten in günstig verlaufenden Infectionskrankheiten (Pneumonie). Die Aufgabe für die Verwerthung dieser Anschauungen in der menschlichen Therapie wird also darin bestehen, das immunisirende Princip, die Bakterienzellstoffe, möglichst concentrirt, bei gleichzeitiger Entgiftung zu injiciren. Man thut damit nichts Anderes als den Naturheilprocess abkürzen.

Escherich.

Ueber die Uebertragung von Immunität durch Milch. Von Professor Dr. Brieger und Professor Dr. Ehrlich. Deutsche med. Wochenschrift 1892. Nr. 18.

Nachdem durch Ehrlich die Uebertragung der Immunität gegen die pflanzliche Toxine mittelst der Säugung nachgewiesen war, versuchten die Verfasser, ob sich das gleiche Resultat gegenüber dem Wundstarrkrampf erzielen lässt. Eine trächtige Ziege wurde mittelst Thymus-Tetanus-Bouillon-Mischung immunisirt. 3 Wochen nach Beginn der Behandlung warf sie ein gesundes Zicklein. Mit der Milch derselben wurden eine Anzahl Mäuse mit je 0,2 cm^3 injicirt und dann mit Tetanuscultur, und zwar dem 4- bis 60 fachen der tödtlichen Dosis allmählich ansteigend, geimpft. Erst die mit der 20 fachen Dose geimpfte Maus starb, während die mit den 4—16 fachen Dosen (0,1—0,8) injicirten völlig gesund blieben. Die Mäuse waren also durch die Ziegenmilch relativ immun geworden und zwar entsprach das Minimum des Immunisirungseffectes der Zahl 1600, das Maximum 2400, wenn man mit 1 die Menge der pro Kilo Körpergewicht injicirten schützenden Substanz bezeichnet und der Grad durch das Multiplum der von dem Thiere alsdann ertragenen, unter gewöhnlichen Umständen tödtlichen Dose ausgedrückt wird.

Auch die Infection mittelst tetanussporenhaltiger Splitter erwies sich bei Mäusen, die nur 0,1 cm^3 der Milch erhalten hatten, als unwirksam. Dagegen ist es Vff. vorläufig noch nicht gelungen durch Verfüttern dieser Milch bei älteren Mäusen Immunität zu erreichen, während dies bei jungen zweifellos der Fall ist. Die schützenden Stoffe finden sich nach Ausscheidung des Caseins in dem Serum und können auf diese Weise andauernd und mühelos grosse Mengen davon erhalten werden. Escherich.

Bakteriologische Studien vorgenommen an Leichen Neugeborener und Kindern des frühesten Lebensalters. Von A. B. Marfan und J. G. Nanu. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Juliheft 1892.

In der Absicht, in die Aetiologie der Infectionskrankheiten des frühesten Lebensalters einen Einblick zu gewinnen, nahmen die Verfasser 24 Stunden nach dem Tode die Section der in der Krippe des Spitales Necker in Paris an acuten Infectionskrankheiten verstorbenen Kinder vor und machten mit dem Safte der verschiedenen Organe, der Pericardflüssigkeit, und mit dem Blute, bakteriologische Aussaaten auf Agar, Gelatine, Kartoffeln und sterilisirte Fleichbrühe.

In den Fällen 1, 2, 3, 4, 5 u. 6, betreffend Bronchopneumonien, gingen auf:

1. Aus der Pericardialflüssigkeit: der Staphylococcus pyogenes albus.
2. Aus dem Herzblute: der Pneumococcus Friedländer.
3. Aus dem Milzsafte: der Pneumococcus Friedländer.
4. Aus der Pericardialflüssigkeit: der Staphylococcus cereus albus und aus dem Safte der Bronchialdrüsen: der Pneumococcus Friedländer.
5. Aus den Bronchialdrüsen: der Pneumococcus Friedländer.
6. Aus dem Herzblute: ein Pneumococus.

In den Fällen 7 und 8, betreffend Tuberculose, gingen auf:

7. (Meningitis tuberculosa): ein Streptococcus aus dem Herzblute.

In dem Fall 8 (allgemeine Tuberculose): blieben alle Aussaaten steril. Fall 9 (Croup): Streptococcus aus dem Herzblute.

In Fällen 10—15 (Dyspepsie, Diarrhoe und Athrepsie) gingen auf: In Fall 10: Bacillus coli aus den Mesenterialdrüsen; in Fall 11 u. 12:

Bacillus subtilis und coli aus Herzblut, Milz und Leber; in Fall 13: Staphylococcus pyogenes aureus aus Milz, Bacillus coli aus Mesenterialdrüsen, Streptococcus aus Bronchialdrüsen; in Fall 14: Bacillus coli aus Milz: in Fall 15: Bacillus coli aus Mesenterialdrüsen.

In Fall 16 (Meningitis) gingen auf aus dem Herzblute: der Bacillus subtilis Bienenstock, aus der Pericardialflüssigkeit: der Staphylococcus albus, aus der Milz: derselbe, ebenso aus der Cerebrospinalflüssigkeit.

Es konnten also noch 24 Stunden nach dem Tode mit grosser Regelmässigkeit obengenannte Schistomyceten aus den verschiedenen Organen gezüchtet werden, was auf die Aetiologie und das Wesen obiger Infectionskrankheiten ein charakteristisches Licht wirft.

Albrecht.

The mastoid antrum in children. By Arthur H. Cheadle. The Lancet Dec. 3. 1892.

Der Artikel enthält eine detaillirte anatomische Beschreibung des kindlichen Antrum mastoïdeum, seine Lage, Grösse, Gestalt etc., sowie seiner topographischen Beziehungen zu den übrigen Theilen des Os petrosum.

Loos.

Blutuntersuchung bei Kindern. Von Dr. A. Hock und Dr. H. Schlesinger. Centralbl. f. klin. Med. 46. 1891.

1. Das specifische Gewicht des Blutes bei Kindern.

Untersuchungen des Blutes von ca. 150 Kindern in mehr als 400 Einzeluntersuchungen haben zu folgenden Ergebnissen geführt:

Das specifische Gewicht, nach der Methode von Hammerschlag untersucht, schwankt bei Kindern innerhalb der 2 ersten Lebensjahre zwischen 1,048 und 1,052, vom 2.—6. Lebensjahre zwischen 1,052 und 1,056, in beiden Perioden kommen aber Maxima bis 1,060 vor. Die grösste Differenz zwischen 2 innerhalb 24 Stunden ausgeführten Messungen betrug 0,0025.

Schwere phthisische Processe beeinflussen das specifische Gewicht des Blutes nicht constant, Rachitis mit Anämie vermindert dasselbe und es stieg mit zunehmender Heilung (Phosphortherapie).

Bei 3 angeborenen Herzfehlern war das specifische Gewicht des Blutes 1,059—1,065, bei erworbenen Herzfehlern mit Compensationsstörungen 1,058—1,061, bei gut compensirten Herzfehlern 1,054—1,057.

In 3 Fällen von Nephritis war das specifische Gewicht stark vermindert. (Eiweissverarmung des Serums.)

2. Das specifische Gewicht des Blutserums bei Kindern.

Die Bestimmungen wurden vorgenommen nach einer noch nicht publicirten Methode von Hammerschlag.

Das specifische Gewicht des Blutserums bei Erwachsenen schwankt zwischen 1,029 und 1,031, bei Kindern zwischen 1,026 und 1,031, die physiologischen Schwankungen bei demselben Individuum sind sehr gering, bei Nephritis (3 mal bestimmt) nur 1,022—1,023, bei Ikterus normal, ebenso bei dyspeptischen Diarrhöen, wenn für genügende Flüssigkeitszufuhr gesorgt wird. Die Eintrocknung der Gewebe geht offenbar der Eindickung des Blutes zeitlich voraus. endlich nimmt das spec. Gewicht stetig ab.

Beim fiebernden Kinde scheint das spec. Gewicht des Blutes abzunehmen, das des Serums unverändert zu bleiben.

3. Mikroskopischer Befund:

Untersuchungen an 100 gesunden und kranken Kindern vorgenommen ergaben:

Beim Kinde überhaupt sind die eosinophilen Zellen oft vermehrt (15—20% der gesammten Leukocyten), ihre Grösse schwankt zwischen 0,006—0,018—0,021 μ Durchmesser, im cmm kreisenden Blutes schwankt ihre Zahl zwischen wenigen Hunderten und mehreren Tausenden.

Kernhaltige rothe Blutkörperchen kommen nicht selten bei gesunden Säuglingen vor, häufiger bei Anämischen; relativ selten Mitosen, am häufigsten bei Neugeborenen.

Eine pathologische oder diagnostische Bedeutung konnte den genannten Veränderungen bei ganz jungen Kindern nicht zuerkannt werden.

Eisenschitz.

Beitrag zur Kenntniss der Magenverdauung bei Säuglingen. Von Arthur Clopatt. Finska läkaresällsk. handl. XXXIV. 1. S. 1. 1892.

Cl. stellte Untersuchungen über den Chemismus des Mageninhaltes bei gesunden und kranken Säuglingen längere oder kürzere Zeit nach der Nahrungsaufnahme an; die Kinder wurden zum Theil mit Muttermilch, zum Theil künstlich, mit Kuhmilch ernährt. Er fand dabei, dass bei gesunden Brustkindern am Schlusse der ersten Stunde nach Beginn der Nahrungsaufnahme der Magensaft sauer reagirte und die Acidität zwischen 0,020 und 0,080% (in Salzsäure ausgedrückt) variirte. Die Magenverdauung ging ohne Bildung freier Salzsäure vor sich, nur ausnahmsweise ergaben die Analysen Spuren davon. Die fixen Chloride zeigten bei Brustkindern eine gewisse Constanz, indem sie in der Mehrzahl der Fälle zwischen 0,050 und 0,060 (in Salzsäure ausgedrückt) variirten. Die gebildeten organischen Chloride hatten nicht alle sauere Reaction, sondern ein Theil derselben war alkalisch oder wenigstens neutral. Bei den künstlich genährten Kindern war die Acidität oft grösser als bei den Brustkindern, am Schlusse der ersten Verdauungsstunde überstieg sie mehrere Male 0,190% an Salzsäure und die Chloride hatten nahezu eine sauere Reaction und mussten ausser der Salzsäure noch andere Säuren enthalten. Die Variationen der Acidität und der anderen bestimmten Grössen verhielten sich nach ein und derselben Mahlzeit bei ein und demselben Kinde nicht streng proportional zur Zeit, jedenfalls in Folge der Veränderlichkeit des Verdauungsvermögens unter verschiedenen Verhältnissen. Bei diesem Verhalten spielt nach Cl. die schwache Entwickelung des Nervensystems beim Kinde vielleicht keine geringe Rolle; ferner bildet die Milch einen durch die stets im Magen vorhandenen Mikroorganismen leicht zersetzbaren Stoff und dieser Umstand trägt jedenfalls auch dazu bei, dass die Resultate von einander abweichen, wenn auch die physiologischen Verhältnisse möglichst gleich zu sein scheinen. Ein Vergleich der Resultate bei der Ernährung mit Muttermilch und Kuhmilch ergiebt, dass die erstere im Magen mit weniger Arbeit (geringerer Salzsäureproduction) und ohne Auftreten anderer sauerer Producte verarbeitet zu werden scheint, sodass also die Untersuchung das klinisch wohlbekannte Factum bestätigt, dass die Muttermilch als Nahrungsmittel kleiner Kinder der Kuhmilch überlegen ist.

Bei acuter Dyspepsie schienen in einigen Fällen die gefundenen Werthe keine merkbaren Abweichungen von den bei normalen Verhältnissen gefundenen zu ergeben; in 2 Fällen aber bestand ein Missverhältniss zwischen der Menge der combinirten Salzsäure und der Acidität, das auf das Vorhandensein anderer Säuren ausser der Salzsäure deutete; die Totalacidität, die totale Chlormenge und die der fixen Chloride ergab keine charakteristischen Abweichungen; in einem dieser beiden Fälle ergab sich mittelst Uffelmann's Reagens der Nachweis von Milchsäure. Bei 6 an chronischer Dyspepsie, theilweise mit Atrophie leidenden Kindern wurden zu der Zeit, zu welcher die Versuche ausge-

führt wurden, während der Verdauungsperiode Salzsäuremengen producirt, die sich nicht wesentlich von den unter physiologischen Verhältnissen producirten unterschieden; nur in einem von diesen 6 Fällen waren andere Säuren als Salzsäure vorhanden. Von 2 an ausgesprochener Rachitis leidenden Kindern war bei dem einen die Salzsäuremenge mässig, bei dem andern war die Menge der combinirten Salzsäure auffallend gering im Verhältniss zur Gesammtsäure, sodass auch hier das Vorhandensein anderer Säuren angenommen werden musste. Wie in den physiologischen so ergaben auch in den pathologischen Fällen die Analysen das Fehlen der freien Salzsäure. Peptonreaction wurde nur in einem Falle bei Rachitis gefunden. Walter Berger.

Untersuchungen über das Resorptionsvermögen des Magens bei kleinen Kindern. Von S. A. Pfannenstill. Nord. med. ark. N. F. II. 3. Nr. 17. 1892.

Seine Untersuchungen stellte Pf. an Kindern aus dem 1. Lebensjahre mittelst der Penzoldt-Faber'schen Jodkaliummethode an, die soweit modificirt wurde, als es nöthig war, sie für die Alterclasse, der das Untersuchungsmaterial angehörte, passend zu machen. Er gab das Jodkalium in Lösung, statt in Gelatinekapseln. Bei 20 gesunden Kindern ergab sich, dass das Jod sich unter normalen Verhältnissen 15 bis 20, höchstens 25 Minuten nach der Einführung desselben im Harne nachweisen liess; es erschien also um etwa 5 Minuten später im Harne als bei Erwachsenen. Bei 40 an Verdauungsstörungen leidenden Kindern ergab sich im Allgemeinen eine geringe Verspätung den gesunden gegenüber, erst nach 25 bis 40 Minuten liess sich Jod im Harne nachweisen. Insgesammt ergiebt sich also aus Pf.'s Untersuchungen, dass das Resorptionsvermögen der Magenschleimhaut für Jodkalium bei kleinen Kindern geringer ist als bei Erwachsenen und dass es durch katarrhalische Veränderungen der Magenschleimheit noch mehr herabgesetzt wird. Walter Berger.

Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Säuglingsmagens Von Dr. R. Fischl. Zeitschrift f. Heilk. 12. B. 1891.

Nach einer übersichtlichen, theilweise kritischen Darstellung der in den zwei letzten Decennien erschienenen Arbeiten über die normale Histologie des Säuglingsmagens berichtet Dr. F. über die eigenen Untersuchungen von 28 Mägen und zwar: von Föten, Frühgeburten, Neugeborenen, Säuglingen und Kindern im Alter bis zu 2 Jahren.

Die untersuchten Mägen wurden meist 2—24 Stunden nach dem Tode der Leiche entnommen, 4 cm^2 grosse Stücke zunächst in 80%-ige, dann immer concentrirteren und endlich für 24 Stunden in 90%igen Alkohol eingelegt, dann in kleinere, 3—4 mm lange Stücke zerlegt, zuerst in 1½%ige wässerige Hämatoxilinlösung, dann in ¾%ige Alaunlösung (für je 24 Stunden) gelegt, dann ausgewässert, in Alkohol nachgehärtet, für 24 Stunden in Bergamottöl und endlich in Paraffin gebracht und dann Schnittserien untersucht.

Bezüglich des Epithels giebt F. an, dass in der Form desselben im Kindesalter und beim Erwachsenen keine wesentlichen Unterschiede bestehen, nur ist es reich an Ersatzzellen (Regenerationszellen, Schulze) und sehr arm an Becherzellen; das Zwischengewebe (Stützgewebe) im Magen reifer Neugeborener und Säuglinge hat einen mässigen Zellreichthum, keine regelmässig sich wiederholenden breitere Septa, welche ganze Drüsengruppen einschliessen, breitet sich an den Leisten fächerartig aus, zieht über die Muscularis mucosae als ziemlich breiter Streifen und in einem Drittel aller Fälle zeigt es stellenweise Follikelbildung

ohne nachweisbare Gesetzmässigkeit; in der Anordnung der Drüsen der Magenschleimhaut besteht aber eine solche, indem im Pylorus sich zahlreiche Schleimdrüsen, in der Cardia nur wenige solche finden, wobei die mangelhafte Differenzirbarkeit der Belegzellen allerdings das Erkennen der beiden Drüsenarten wesentlich erschwert.

Der Magen der Neugeborenen imponirt durch sein lebhaftes Drüsenwachsthum, bei geringer Entwickelung der secretorischen Elemente. Der Vorraum der Drüsen ist gross und es münden in denselben häufig mehrere Krypten, es entwickeln sich an bereits fertigen Schläuchen seitliche Anknospungen (Sprossen), aber der eigentlich secretorische Drüsenabschnitt ist kurz, die Belegzellen zeigen eine geringe Affinität gegen die für sie charakteristischen Farbstoffe und sind klein und gering an Zahl.

Auch der pathologische Theil der Arbeit beginnt mit einer Uebersicht der betreffenden Arbeiten seit dem Jahre 1860. Das Material des Autors selbst umfasst 34 Fälle, wurde im Ganzen so behandelt wie die normalen Gewebe.

Die Fälle stammten, mit einer einzigen Ausnahme, aus der Prager Gebär- und Findelanstalt und umfassen Repräsentanten der verschieden Krankheitsgruppen. Dr. Fischl führt die histologischen Veränderungen nach pathologisch-anatomischen Grundsätzen geordnet vor und sucht diese, soweit es möglich ist, in ihrer Beziehung zu klinischen Krankheitsbildern darzustellen.

Die nachgewiesenen Veränderungen sind entweder interstitiell oder parenchymatös oder eine Combination von beiden.

Von 31 untersuchten Fällen waren 15 rein interstitiell, nur einmal davon deutlich submucösen Ursprungs, in den übrigen 14 Fällen in Form interglandulärer Infiltration, wobei zu beachten ist, dass jede irgendwie bemerkbare Kernvermehrung des Stützgewebes des Säuglingsmagens als pathologisch angesehen werden muss.

Der eine beobachtete Fall von submucöser Infiltration bezieht sich auf ein 9 Tage altes Kind, dass an Septhämie zu Grunde ging und bei der Obduction ausser einer Omphalitis ulcerosa und vielfachen Hämorrhagien in der Cutis eine katarrhalische Gastroenteritis zeigte.

In diesem Falle war die Submucosa des Magens verbreitert, äusserst zellenreich, namentlich um die Gefässe herum fand sich eine massenhafte Anhäufung von Leukocyten.

Die interglanduläre Infiltration (14 Fälle), offenbar viel häufiger vorkommend als die submucöse Form, wurde in verschiedenen Graden ausgeprägt beobachtet und hatte ihren Sitz entweder im Stützgewebe unmittelbar unter dem Epithel oder zwischen den Schlauchdrüsen selbst oder endlich über der Muscularis mucosae. In allen Fällen handelte es sich um eine mehr oder weniger reichliche Rundzellenhäufung, welche in den höchstgradigen Fällen zwischen die Drüsen vordringt, dieselben comprimirt und verdrängt, an der Basis der Krypten follikelähnliche Bildungen veranlasst, oft einen Vorraum überbrückt, auch wohl theilweise ausfüllt und dessen Epithel durch Compression beeinträchtigt.

Schon unter physiologischen Verhältnissen findet man in zahlreichen Säuglingsmägen rundliche, aus dicht gelagerten Leukocyten bestehende, auf der Muscularis mucosae aufliegende, niemals zwischen die Krypten vordringende Gebilde (Follikel).

In einem pathologischen Falle (Gastroenteritis) penetrirten diese Follikel in die Submucosa, während nach oben hin zwischen den Drüsen eine Wucherung von Rundzellen Platz gegriffen hatte.

Die parenchymatöse, also vorzugsweise den Drüsenapparat betreffende Affection wurde einmal bei einer klinisch typischen Gastro-

enteritis, 4 mal bei septhämischen und pyohämischen Infectionen angetroffen, wobei postmortale Veränderungen durch die vorzügliche Erhaltung des Oberflächenepithels ausgeschlossen werden konnten.

Die Veränderungen betreffen die Schlauchdrüsen entweder in grosser Ausdehnung oder in kleinen Gruppen, die Drüsen sind um das 2- bis 3fache vergrössert, die Kerne von den Zellenleibern durch Färbung nicht differenzirbar, höchstens etwas stärker gefärbt, die Drüsen auch ansehnlich verbreitert und ihre Zellenanordnung unregelmässig geworden (parenchymatöse Degeneration).

Die Mischform der parenchymatös-interstitiellen Gastritis fand Dr. F. in 9 Fällen in ganz verschiedenen Graden der Entwickelung, 6 mal waren Erkrankungen des Verdauungstractus, 2 mal Septhämie, 1 mal Miliartuberculose die Todesursache.

Bemerkenswerth an allen Fällen dieser Gruppe ist die starke Hyperämie und venöse Stauung, aber ohne Thrombenbildung oder gar bindegewebige Organisation, aber mit auffallendem Reichthum des Veneninhaltes an Leukocyten; in einzelnen Fällen resultirt daraus ein sehr hoher Grad von Gewebszerstörung, welche die Gesammtheit der secretorischen Elemente betrifft.

Von 29 im Findelhause verstorbenen Kindern, die zur Untersuchung gekommen waren, lagen auch die genauen Krankengeschichten vor und zwar waren 15 direct an mehr oder minder acuten Erkrankungen des Digestionstractus gestorben.

3 dieser Kinder hatten nahezu normale Verhältnisse des Magens gezeigt, obwohl die klinischen Erscheinungen die einer ausgeprägten Cholera infantum gewesen waren.

Im Allgemeinen bemerkt Dr. F., dass wohl häufig ein makroskopisch ziemlich unverändert erscheinender Magen bei der histologischen Untersuchung sich als schwer erkrankt erweist und umgekehrt.

6 andere dieser Kinder mit gleichfalls acut verlaufenden und rasch tödtlichen Processen ergaben das Bild einer interstitiellen Entzündung verschiedenen Grades, nur ein einziger dasjenige einer rein parenchymatösen Affection und 5 gehörten der Mischform an, sämmtlich wieder durch acuten und schweren Verlauf ausgezeichnet.

Weitgehende Schlüsse hinsichtlich der Beziehungen zwischen klinischem Verlaufe und anatomischen Veränderungen zu ziehen, hält Dr. F. vorerst für nicht gestattet, wenn es auch sicher sein mag, dass solche Beziehungen bestehen und als wahrscheinlich angenommen werden kann, dass die reine Form der rein parenchymatösen Gastritis vorzugsweise in jenen Fällen vorkommt, in welchen Septhämie und Pyohämie zu Grunde liegen, obwohl andrerseits auch gerade bei solchen Fällen mitunter wieder ganz normale histologische Befunde vorliegen.

Die wichtige bakteriologische Untersuchung dieser Fälle dürfte auch hier noch grössere Aufklärung erwarten lassen. Eisenschitz.

Die Verdauungsfermente beim Embryo und Neugeborenen. Von Dr. F. Krüger, Privatdocent und Assistent am physiologischen Institut der Universität Dorpat. Wiesbaden 1891.

Obgleich schon mehrfach eingehende Untersuchungen über das Vorkommen der Verdauungsfermente bei Föten und Neugeborenen in der Literatur vorliegen, so wird der Werth dieser älteren Arbeiten dadurch beeinträchtigt, dass bei Anstellung der Versuche auf die Möglichkeit einer Betheiligung der Bakterien, denen bekanntlich sowohl peptische als diastatische Eigenschaften zukommen, zu wenig Rücksicht genommen worden war. Die übrigens auch unter einander nicht übereinstimmenden Angaben erscheinen daher einer Correctur respective einer Bestätigung

durch Versuche, die mit Ausschluss der Bakterien angestellt sind, dringend bedürftig.

Verf. hat sich dieser Aufgabe unterzogen und eine grosse Zahl von Rinder- und Schafföten, sowie neugeborener Thiere, Hunde und Katzen daraufhin untersucht. Zur Extraction der Fermente bediente er sich des von Sakowski empfohlenen Chloroformwassers. Peptische Fähigkeit wurde durch das Einbringen kleiner Stückchen von Casein, gekochtem Fibrin und Hühnereiweiss in dem Verdauungsgemisch geprüft, wobei er es jedoch unterliess die Menge der neugebildeten Peptone zu prüfen, sodass man eigentlich nur von einer Auflösung, nicht von Verdauuung d. i. Umwandlung in Peptone sprechen kann. Im Uebrigen weichen die Methoden nicht von den sonst gebräuchlichen ab.

Verf. fand, dass Spuren diastatischen Fermentes in den Speicheldrüsen bei Kinderföten schon vom 7. Monat ab nachzuweisen sind, dass jedoch auch beim neugeborenen Kalbe nur eine so geringe Menge desselben vorhanden ist, dass dem Ptyalin zu dieser Zeit noch keine Bedeutung bezüglich der Verdauung der Nahrung zuzuschreiben ist. Die Pepsinbildung beginnt beim Rind- wie Schaffötus schon im dritten Monat und hat beim neugeborenen Thiere schon eine beträchtliche Stärke erreicht, ebenso bei neugeborenen Hunden und Katzen. Auffallend erscheint, dass das Casein von sämmtlichen Neugeborenen verdaut wird und zwar in einem ziemlich gleichen Verhältnisse in Bezug auf die Verdauungsgeschwindigkeit durch den Magensaft erwachsener Thiere. Die letztere gleich 1 gesetzt, fand er für das neugeborene Schaf = 2,5, für den neugeborenen Hund = 2,4 und für die neugeborene Katze = 2,4.

Dagegen fehlt nach seinen Untersuchungen die Salzsäure vollständig und wird bei der Magenverdauung durch die aus der Milch sich bildende Milchsäure ersetzt. Der Neugeborene weist demnach eine seinem Bedürfnisse entsprechende Magenverdauung auf. Unter den Pankreasfermenten erscheint das Trypsin am frühesten; erst in der zweiten Hälfte der Tragzeit und in geringer Menge das diastatische und fettzerlegende Ferment. Beim neugeborenen Thiere haben sie bereits eine nicht zu unterschätzende Intensität erreicht; jedoch ist das diastatische Ferment relativ am wenigsten ausgeprägt. Der Darmschleimhaut kommt nur die Rolle einer resorbirenden Fläche zu. Die frühere Annahme eines Invertirungsvermögens für Rohrzucker ist durch neuere Versuche mit negativen Resultaten widerlegt. Escherich.

Untersuchungen über die chemischen Vorgänge im menschlichen Dünndarm. Von A. Macfadyen, M. Nencki und N. Sieber. Archiv f. experimentelle Pathologie Bd. XXVIII.

Gelegenheit zu diesen Untersuchungen bot eine Patientin mit einer am Coecum gelegenen Darmfistel. Obgleich dieselben an einem Erwachsenen ausgeführt wurden, so sind sie doch für das Verständniss der im Dünndarme abspielenden Vorgänge von so grossem Interesse, gerade in Rücksicht auf das kindliche Alter, dass wir eine kurze Besprechung derselben an dieser Stelle für angezeigt halten. Die Zeitdauer, die von der Aufnahme der Speisen bis zur Ankunft im Dickdarm verstrich, schwankte zwischen 2 und 5 Stunden. Der aus der Fistel ausfliessende Darminhalt war stets flüssig und sauer reagirend. Ursache der saueren Reaction sind unzweifelhaft die durch Gährung entstehenden organischen Säuren, vorwiegend Essigsäure, da die gebildete Milchsäure durch das von der Mucosa gelieferte Alkali gebunden wird. Die Wirkung des Pankreassaftes wird durch dieselbe nicht beeinträchtigt, wohl aber die bakteriellen Zersetzungen, wenigstens die des Eiweisses: Leucin,

Tyrosin, Indol, Phenol, Skatol fehlten in dem aus der Fistel entleerten Darminhalt. Danach erweist die Anwesenheit der organischen Säuren bis zu 0,21%, dass sich auch im Dünndarm bakterielle Zersetzungen, allerdings vorwiegend oder ausschliesslich auf Kohlehydrate beschränkt, abspielen. Gelöstes, durch Hitze coagulirtes Eiweiss war weniger als 1%, Zucker zwischen 0,3—4,75%, die Stärke zum weitaus grössten Theile unverändert in dem Speisebrei enthalten.

Verfasser stellten auch Versuche an unter Darreichung von Fleischkost einerseits, Erbseneiweiss andrerseits; jedoch wurden diese Nahrungsmittel nicht ausschliesslich, sondern nur vorwiegend gegeben. Es ergab sich dabei, dass, wie dies Ref. schon seinerseits nachgewiesen, nicht nur eine verschiedene chemische Zusammensetzung des Darminhaltes, sondern auch eine verschiedenartige Bakterienvegetation in beiden Versuchsreihen vorhanden war. Es wurden je 8 Spaltpilzarten, darunter zwei die Gelatine verflüssigende Arten (Bacillus liquefaciens ilei aus Fleischkoth und Streptococcus liquefaciens ilei aus Erbsenkoth), ausserdem das Bacterium coli commune resp. das damit wohl identische Bacterium Bischleri, Bacterium lactis aërogenes u. a. m. gefunden und ihre chemische Wirkung auf den Nährstoff untersucht. Die meisten zeigten ein ausgesprochenes Zersetzungsvermögen für Zucker, der unter Bildung von Säuren, Gasen und Alkohol vergährt wird. Eine merkliche Eiweisszersetzung scheint demnach im Dünndarm überhaupt nicht stattzufinden. Dennoch war die Ausnutzung der Nahrung eine ganz gute, obgleich die Dickdarmverdauung gänzlich fehlte. Insbesondere gilt dies bezüglich des Eiweisses, das Pat. zu 85,75% ausnutzte, während allerdings Stärke noch grossentheils unverändert zum Vorschein kam. Auch dieser Umstand spricht gegen die von Pasteur geäusserte Vermuthung, dass die Mitwirkung der Spaltpilze zum Verdauungsprocesse nothwendig ist.   Escherich.

Bacterium coli commune. Von Lesage und Macaigne. Sitzung der Société de biologie vom 30. Januar 1892. Le Progrès médical 1892. Nr. 6.

Die obengenannten Autoren haben bei normalen und pathologischen Verhältnissen die Eigenschaften des Bacterium coli commune studirt. — Im normalen Zustande wirkt es nur in grossen Dosen bei Thieren pathogen; es unterscheidet sich in seinen Eigenschaften nicht von den Saprophyten. Die Sommerdiarrhöen und Ulcerationen im Darme vermehren die Giftigkeit. Bei Kranken wirkt es stets virulent, so besonders bei den infectiösen Darmkatarrhen der Kinder. Die Virulenz besitzt verschiedene Stärkegrade. Bei choleraähnlichen Durchfällen bildet sich eine Septicämie, durch welche Thiere innerhalb 24 bis 60 Stunden zu Grunde gehen.

Fritzsche.

Beiträge zur Kenntniss der motorischen Kraft des Magens bei kleinen Kindern. Von Dr. S. A. Pfannenstill. Nord. med. ark. N. F. II. 2. Nr. 10. 1892.

Die Methode, die Pf. zu seinen Untersuchungen anwandte, war die Salolmethode. Er gab das Salol zu bestimmter Zeit nach einer Mahlzeit in einer schwachen Salzsäurelösung, um das Mittel gegen den alkalisch reagirenden Speichel zu schützen, da die Anwendung in Kapseln bei kleinen Kindern nicht möglich ist, und katheterisirte die Kinder zu bestimmten Zeiten nach Anwendung des Mittels, was weder auf Schwierigkeiten stiess, noch irgend welche Nachtheile brachte. Zunächst suchte Pf. an 60 gesunden Kindern die Zeit zu bestimmen, zu welcher die Reaction mit Eisenchlorid nach der Einführung des Salols sich im Harn zu zeigen beginnt und zu welcher sie aufhört, dann verwandte er zu seinen Unter-

suchungen 27 Kinder, die an verschiedenen Verdauungsstörungen litten, alle Kinder standen im 1. Lebensjahre.

Die Ernährungsweise der gesunden Kinder hatte keinen Einfluss auf die Resultate der Untersuchungen, die ergaben, dass die Zeit, binnen welcher der Harn die erste Reaction giebt, vollständig mit der bei Erwachsenen als normal gefundenen übereinstimmt (im Mittel 40—60 Minuten), und die Reaction nach 26—28 Stunden wieder verschwindet. Pf.'s mittels der Salolmethode angestellte Untersuchungen lieferten demnach keine Stütze für die Annahme, dass die motorische Kraft des Magens bei kleinen Kindern relativ grösser sei als bei Erwachsenen, ohne indessen die Möglichkeit, dass es sich so verhalte, auszuschliessen. Die Salolmethode ist eine empirische Methode, deren Resultate blos unter vollständig gleichen äusseren Verhältnissen vergleichbar sind; der Organismus kleiner Kinder unterscheidet sich aber in manchen Beziehungen von dem Erwachsener und die äusseren Lebensverhältnisse sind so verschieden, dass Verschiedenheiten in den Resultaten der Salolmethode sehr wohl daraus erklärt werden können.

Bei den kranken Kindern (Kindercholera, acute und chronische Gastritis, Enteritis und Gastroenteritis) stimmte die Zeit des Auftretens der ersten Reaction vollständig mit der bei gesunden gefundenen überein, so dass man annehmen muss, dass das erste Austreten des Mageninhaltes in den Darm durch Verdauungsstörungen bei kleinen Kindern nicht verzögert wird. Dagegen dauerte die Reaction in diesen Fällen ohne Ausnahme länger als bei den gesunden Kindern, in einem Falle von Cholera infant. 124, in einem anderen derartigen Falle selbst 144 Stunden. Die Resultate der von Pf. angestellten Untersuchungen bestätigen also die schon früher aufgestellte Annahme, dass die motorische Kraft bei Verdauungsstörungen herabgesetzt ist, und zwar infolge von muskulöser Magenatonie.

In der Praxis ist die Untersuchung der motorischen Kraft des Magens von Wichtigkeit für die Diagnose (indem sie die Entscheidung der Frage erleichtert, ob ein Krankheitsprocess hauptsächlich im Magen oder im Darmcanal localisirt ist), wie auch für die Therapie (für Bestimmung der Indicationen für die Magenausspülung, unter denen die muskulöse Magenatonie zu den wichtigsten gehört). Walter Berger.

Zur Kenntniss der Bakterien der Säuglingsstühle. Von Dr. Al. Schmidt. Aus der pädiatrischen Klinik Prof. Escherich's in Graz. Wiener klinische Wochenschrift 1892. Nr. 45.

Nach den Untersuchungen des Ref. sind in den Stühlen gesunder Säuglinge nur wenige und ganz bestimmte Bakterienarten enthalten, die sich bei Behandlung mit Jod-jodkali und Anilin-Xylol (Weigert'sche Fibrinfärbemethode) entfärben. Es liess sich erwarten, dass dieses Verhalten dazu dienen könnte, um andere nur unter pathologischen Verhältnissen in den Stühlen enthaltene Bakterien zu erkennen, indem diese letzteren, soweit sie der Entfärbung widerstehen, blau, die normalen (obligaten) Milchkothbakterien dagegen durch Nachfärbung mit wässeriger Fuchsinlösung roth gefärbt erscheinen. Diese Voraussetzung hat sich jedoch in praxi nicht bestätigt; es ergab sich im Gegentheil, dass gerade in jenen Stühlen, in welchen man die normalsten Verhältnisse erwarten durfte und in welchen auch durch das sorgfältigste Culturverfahren keinerlei von Bacterium coli verschiedene Arten auffindbar waren, den von gesunden Brustkindern stammenden Entleerungen fast ausschliesslich blaue, d. h. nicht entfärbbare Stäbchen vorhanden waren, während in diarrhöischen Stühlen die rothen Formen überwogen.

Auf Veranlassung des Ref. unterzog Sch. diese Verhältnisse einer

genaueren Untersuchung. Die Prüfung einer grossen Zahl von Kothproben, von gesunden und kranken Säuglingen stammend, ergab ein starkes Ueberwiegen der blauen bei normalen Stühlen, gleichviel ob das Kind von der Mutter oder mit Kuhmilch genährt war; ebenso verhielten sich die lettigen und topfigen Stühle, während in den schleimigen und dünnflüssigen die rothen Formen überwogen. Prüft man die Mikroorganismen in den verschiedenen Darmabschnitten eines Säuglings in derselben Weise, so ergiebt sich, dass erst im Colon ein Ueberwiegen der blauen über die rothen Formen und gleichzeitig damit die von den Stuhlpräparaten her wohlgekannte Form der schlanken Stäbchen beobachtet wird, während in den oberen Partien fast ausschliesslich rothe, kurze Formen gefunden werden. Giebt man ein Partikelchen normalen Kothes in Bouillon, so sieht man, wie im Laufe weniger Tage die blauen Formen allmählig völlig verschwinden und rothe an ihre Stelle treten. Werden von einer solchen Bouillon zur Zeit, wo sie noch vorwiegend blaue Formen enthält, Platten angelegt, so entwickeln sich die Colonien des Bacterium coli, die mit der Weigert'schen Methode entfärbbare Bacillen enthalten.

Durch diese Untersuchungen war es immerhin sehr wahrscheinlich geworden, dass sowohl die blau als die roth gefärbten Formen einer einzigen Bakterienart und zwar dem Bacterium coli angehörten. Die recht beträchtlichen Unterschiede in der Form sprechen nicht dagegen, nachdem Verf. bei der Züchtung einer Reincultur des Bacteriums auf mit verschiedenen Alkali- und Säuremengen versetzter Bouillon sich von der enormen Polymorphie desselben überzeugt hatte. Die Ursache für das wechselnde Verhalten gegenüber dem Färbungsverfahren musste vielmehr in dem Einfluss des Nährbodens, gewisser im Darmcanal vorhandenen Bedingungen zu suchen sein. Nachdem die Reaction, der Sauerstoffabschluss, der Salzgehalt etc. sich als unwirksam herausgestellt, ergab sich, dass das in den Säuglingsstühlen normaler Weise enthaltene Fett die Ursache dieser Veränderung der Bakterien war. Es gelang nämlich durch Züchtung der Reinculturen auf butterhaltigen Nährboden (Agar wie Gelatine) den Bacillen die gleichen Eigenschaften wie den im Stuhl zu verleihen; sie widerstanden nunmehr der Entfärbung mit Jod und nahmen zugleich die Form der gleichmässigen schlanken Stäbchen an, wie sie im Stuhle der Brustkinder gefunden werden. Dadurch erklärt sich auch das wechselnde Verhalten der Bacillen in den normalen und lettigen Stühlen auf der einen, den fettarmen, schleimigen und flüssigen Entleerungen auf der anderen Seite. Werden die Bakterien von der Buttergelatine wieder auf gewöhnlichem Weg gezüchtet, so verlieren sie alsbald wieder die Widerstandsfähigkeit gegen Jodlösung. Dagegen gelingt es nicht, ihnen durch Einwirkung entfettender Mittel, wie Aether, Alkohol oder Chloroform, diese Eigenschaft zu nehmen. Die Erwartung, auf diesem Wege eine diagnostisch brauchbare Methode zur Erkennung bakterieller Verdauungsstörungen zu finden, hat sich somit nicht bewährt; jedoch haben diese Untersuchungen zur Kenntniss einer neuen und nicht uninteressanten Eigenthümlichkeit des Bacterium coli geführt.

Escherich.

Die Morphologie der Frauenmilch und deren Beziehung zur Ernährung des Säuglings. Von E. Iwanow. Dissert. St. Petersburg. 1890.

Im Gegensatze zu vielen Autoren (Deutsch, Bouchut, van Puteren) ist Verf. der Meinung, dass die mikroskopische Untersuchung der Mutter- resp. Ammenmilch genügenden Aufschluss über die Nahrhaftigkeit derselben geben könne. Die grösste diagnostische Bedeutung spricht er der Anzahl der Fettkügelchen zu, darauf, in absteigender Ordnung, der Grösse der Fettkügelchen, der Zahl der Zellelemente und Körnchen. Eine Milch

mit sehr vielen Fettkügelchen wird von den Säuglingen in den ersten Monaten schlechter vertragen, als eine mit einer mittleren Anzahl solcher. Sind die Fettkugeln sehr gross, so wird die Milch nicht gut vertragen. Das Maximum der täglichen Gewichtzunahme wird bei einer mittleren Anzahl und mittleren Grösse der Kügelchen beobachtet. Abelmann.

Ueber den Keimgehalt der Frauenmilch. Von Dr. M. Cohn und Dr. H. Neumann. Archiv für patholog. Anatomie von Virchow. Bd. 126.

Bei 41 Untersuchungen der aus der Brust gesunder stillender Frauen unter aseptischen Cautelen entnommenen Milch fanden Verff. dieselbe nur in 6 Fällen steril, in welchen nur geringe Mengen, einige Oesen, auf Agar verimpft worden. Kamen grössere Milchmengen, einige Tropfen und mehr zur Verwendung, so darf man auf einen so gut wie constant positiven Befund rechnen. In weitaus der grössten Zahl der Fälle findet man den Staphylococcus pyogenes albus (43 unter 48mal), der aureus allein wurde nur 1mal, Streptococcus pyogenes 1mal, Staphylococcus pyogenes albus + Streptococcus 3mal, Streptococcus + Staphylococcus pyogenes aureus und albus zusammen zweimal gefunden. Die Zahl der Keime ist am geringsten (durchschnittlich 64 Colonien in 5 Tropfen), wenn die Brüste regelmässig ausgetrunken werden; sie steigt rasch, sobald es zu einer, wenn auch nur vorübergehenden Stauung kommt, und erreicht dann bis 500 pro cm^3. Dies dürfte wohl der Grund sein, weshalb bei kranken Frauen, die ihre Kinder in der Regel nicht trinken lassen, ebenfalls zahlreiche Keime gefunden werden; am reichlichsten stets in den peripheren Theilen des Drüseninhaltes, also in der beim Beginn des Saugactes entleerten Milch. Hieraus schliessen die Verf. in Uebereinstimmung mit Bumm, dass dieselben von aussen in die Drüse eingewandert sind. Die Möglichkeit des Ueberganges von Keimen aus der Circulation in das Drüsensecret wird zwar nicht geleugnet, jedoch kommt dem Nachweis von Kokken in der Milch eine diagnostische Bedeutung auf das Vorhandensein septischer Processe nicht zu. Der Grund, weshalb von den zahllosen Bakterienarten nur diese Kokkenarten in die Drüsenausführungsgänge eindringen, bedarf noch der Aufklärung. Sie bringen weder eine nachweisbare Zersetzung der Milch, noch eine Schädigung des Säuglings hervor. Escherich.

Ueber den Keimgehalt der Milch gesunder Wöchnerinnen. Von Arnold Pallestre. Virchow's Archiv. Bd. 130. 1892.

Zur Nachprüfung der Angaben von Cohn und Neumann liess P. die Milch aus der sorgfältig desinficirten Brustwarze direct in die verflüssigten Gelatineröhrchen tropfen. Solange er nur 2 Tropfen pro Glas entnahm, blieben sämmtliche Proben steril. Bei 5 Tropfen fanden sich unter 22 Versuchen 10 solche, in denen verflüssigende Kokkencolonien und zwar stets und ausschliesslich im Wachsthum mit einer dem Staphylococcus pyogenes albus übereinstimmenden Arten gefunden wurden. In 12 Versuchen blieben die Proben steril. Die Virulenz der Kokken wurde dadurch geprüft, dass eine Reincultur derselben einer Maus unter die Schwanzwurzel geimpft wurde. Es bildete sich eine Eiterung, welche, mikroskopisch untersucht, zahlreiche Rundzellen und grosse Mengen von Staphylokokken in Reincultur aufwies. Eine directe Beziehung der Keimzahl zu der Zeitdauer nach dem letzten Anlegen, wie dies Cohn und Neumann annahmen, liess sich nicht mit Bestimmtheit nachweisen. Ob dieselben durch den Blutstrom nach der Drüse hingetragen werden oder von aussen in dieselbe einwandern, ist zweifelhaft. Sicher aber können ziemlich zahlreiche Staphylokokken in der Milch der Brustdrüse vorkommen, ohne dass Erscheinungen von Mastitis oder Allgemeinerkrankungen hervor-

treten. Auffällig ist insbesondere, dass vom Verf. in allen Untersuchugen der Staphylococcus pyogenes albus gefunden wurde, während bei Mastitis nur der Staphylococcus pyogenes aureus und der Streptococcus pyogenes nachgewiesen wurden. Escherich.

Die Ergebnisse der Frauenmilch-Untersuchung. Von Prof. Monti. Archiv f. Kinderheilkunde. 13. B. 1. u. 2. H.

Das specifische Gewicht der Frauenmilch bestimmt M., indem er unmittelbar nach dem Stillacte 10—20 ccm Milch der Brustdrüse entnimmt, auf 15° C. erwärmt und mit einem Lactodensimeter von Quevenne misst.

Aus 299 Messungen bekommt er bei Schwankungen von 1026—1036 253 mal ein Gewicht, das zwischen 1030 und 1034 schwankt, in 46 Fällen ein Gewicht zwischen 1026 und 1036, als wirkliches Mittelgewicht aus allen Fällen errechnet sich aus Monti's Ziffern ein mittleres specifisches Gewicht von 1031,8.

Monti's Schlussfolgerung: Das specifische Gewicht der Frauenmilch bewegt sich zumeist zwischen 1030 und 1034, abnormal ist das Gewicht unter 1026 und über 1036.

Eine nächste Tabelle soll die Verhältnisse zwischen specifischem Gewicht der Milch und dem Alter der Frauen illustriren. Er schliesst: Das normale specifische Gewicht bei gesunden kräftigen Frauen im Alter von 20—30 Jahren schwankt zwischen 1030—1035. Monti zählt im Ganzen nur 5 Messungen bei Frauen im Alter über 30 und 9 Messungen bei Frauen unter 20 Jahren.

Er schliesst ferner: Niedere specifische Gewichte von 1026—1029 werden zumeist bei Frauen beobachtet, die das 25. Lebensjahr überschritten haben.

In seinen Tabellen finden sich 16 Frauen, die älter, und 12, die jünger als 25 Jahre und bei denen das specifische Gewicht der Milch sich ausserhalb dieser Grenze hält.

Specifisches Gewicht der Milch und Ernährungsverhältnisse der Frauen.

Monti's Schluss: Der Ernährungszustand der Stillenden übt einen wesentlichen Einfluss auf das specifische Gewicht aus.

Für diese Aussagen werden im Ganzen 34 Beobachtungen verwerthet: 2 von 24 kräftigen und gut genährten, 6 mittelgut oder mässig und 4 schlecht genährten.

Aus einer Zusammenstellung von 12 Brünetten und 11 Blonden schliesst Monti, dass „Hautfarbe und Teint der allgemeinen Decke" das specifische Gewicht nicht beeinflusst.

Aus 25 Beobachtungen hat die Zahl der Gravidität auf das specifische Gewicht der Milch nur dann einen Einfluss, wenn bei der Stillenden gleichzeitig eine Ernährungsstörung vorhanden ist.

Monti stellt sodann den allgemeinen Satz auf: Das specifische Gewicht der Frauenmilch zeigt während der Stillungsperiode täglich theils grössere, theils geringere Schwankungen, sie können geringeren Grades sein oder beträchtlich, rasch eintreten oder langsam.

Das „täglich" heisst in diesem Falle von einem Tage zum andern, wiederholte Messungen am selben Tage liegen nicht vor.

a) Das Verhalten des specifischen Gewichtes der Frauenmilch während der Stillungsperiode beeinflusst das Körpergewicht der Säuglinge in erheblicher Weise, b) geringe Schwankungen zwischen 1030—1034, niedriges specifisches Gewicht „von Anfang an", das erst nach und nach zur normalen Höhe gelangt, aber thut dies nicht, sondern nur rapides Sinken oder rapides Steigen, allmähliges Absinken durch einige Tage hindurch

bedingt eine „entsprechende Abnahme des Körpergewichtes des Kindes, stetiges Ansteigen des specifischen Gewichtes, eine Zunahme desselben".

Monti schliesst aus Beobachtungen an 14 Kindern, zieht dabei vorerst das Alter nicht in Betracht (es schwankt zwischen 9 Tagen und 6 Wochen). Die Ergebnisse der Körpergewichtsmessungen und der Bestimmungen des specifischen Gewichtes sind nicht vergleichbar, weil sie zeitlich auseinander fallen, Monti bestimmt das Körpergewicht regelmässig alle Wochen, während die Schwankungen des specifischen Gewichtes eben einen andern Gang nehmen.

Grössere Schwankungen des specifischen Gewichtes wurden beobachtet (10 Beobachtungen) und zwar Zunahme desselben 4mal während des Eintritts der Menses, Abnahme desselben 2mal während des Eintritts der Menses, 2mal bei Verdauungsstörungen der Stillenden, 2mal bei Entwickelung von Galactostase und Mastitis.

Chemische Reaction, 283 Einzelprüfungen an der Milch von 22 Frauen, wobei wohl die Prüfung der Milch von 12 Frauen, die erst mehrere Stunden nach Gewinnen derselben vorgenommen wurden, besser unberücksichtigt geblieben wäre. Wie viele Einzelprüfungen auf die Milch dieser 12 Frauen fällt, ist nicht ersichtlich. Im Ganzen kam 161mal eine alkalische, 122mal eine neutrale Reaction vor, von den letztern neutralen Reactionen betrafen 12 frisch untersuchte Milch.

Monti hat auf Grund neuester Beobachtungen den Eindruck gehabt, dass neutrale Reaction von dyspeptischen Zuständen begleitet sei.

Fettgehalt der Milch, ausgeführt mit dem Marchand'schen Lactobutyrometer, unter 412 Fettbestimmungen, wir rechnen daraus ein Mittelgewicht aus allen Beobachtungen von 3,8 %, es kamen nur 25mal Gewichte von 1,5—2 % und nur 14mal Gewichte über 5 % vor, Milch von über 6½—8 % verursacht Verdauungsstörungen (3 Beobachtungen).

Aus den Wechselbeziehungen zwischen specifischem Gewicht und Fettgehalt der Milch glaubt Monti schliessen zu können: a) Specifisches Gewicht 1030—1035 und Fettgehalt von 3—5 % stimmen harmonisch und bedeuten normale Milch. b) Die Menses üben keinen constanten Einfluss aus, in einzelnen Fällen steigerte sich der Fettgehalt während derselben. c) Hohes specifisches Gewicht und niedriger Fettgehalt bedeuten abnorme Milch. d) Vorübergehend wird der Fettgehalt durch Mastitis und Fieber gesteigert. e) Chron. path. Processe können denselben herabsetzen.

Milchkügelchen: Der mikroskopische Befund allein gestattet kein Urtheil über die Qualität der Milch, das Auftreten grosser Milchkügelchen in grösserer Zahl während der Periode wurde in einzelnen Fällen beobachtet, nach derselben und nach fieberhaften Processen fanden sich vorwiegend kleine „staubförmige" Milchkügelchen.

Eisenschitz.

Uebergang des Alkohols in die Milch. Von Klingemann. Deutsche medic. Wochenschrift 1892. Nr. 22.

Die Untersuchung der Milch geschah mittelst der Bestimmung des specifischen Gewichtes und der Tension des Dampfes des Destillates. Enthält die Milch mehr als 1 cm³ Alkohol, so lassen sich 70—80 %, bei geringerer Menge nur noch 50 % desselben im Destillate nachweisen. Die Versuche wurden mit einer Ziege angestellt, welcher am Abend der mit Wasser verdünnte Alkohol beigebracht wurde. Erst bei Gaben von 100 cm³, die eine berauschende Wirkung hatten, liess sich in ganz geringen Mengen Alkohol in der am nächsten Morgen gemolkenen Milch nachweisen. Nach einer Gabe von 200 g war am andern Morgen die Milchmenge erheblich vermindert. Dabei fand sich, dass 0,35 cm³ in

die Milch übergegangen waren. Auch in der Nachmittags gemolkenen Milch fanden sich noch Spuren, später nichts mehr. Versuche an Menschen hat Verf. nicht angestellt. Escherich.

Zur Frage der Milchsterilisirung zum Zwecke der Säuglingsernährung. Von R. Fischl. Prager med. Wochenschrift 1892. Nr. 9 u. 10.

Die Ausführungen des Verfassers beschränken sich auf die durch Abbildungen erläuterte Schilderung der bisher construirten Milchsterilisirungsapparate, wobei er jedoch der zahlreichen und recht zweckmässigen Modificationen, welche der pneumatische Verschluss Soxhlet's bereits wieder erfahren, keine Erwähnung thut.

Eigene Erfahrungen scheint Verf. nur betreffs des Soxhlet'schen Apparates gesammelt zu haben, weshalb wir auf die Bemerkungen, welche er über andere, insbesondere die vom Referenten angegebenen Apparate macht, nicht weiter einzugehen brauchen. Escherich.

Ueber die Reaction der Kuh- und Frauenmilch und ihre Beziehungen zur Reaction des Caseins und der Phosphate. Inaugural-Dissertation von Glourant. Breslau 1891.

Da der Inhalt der sehr eingehenden Arbeit sich im Wesentlichen mit den Resultaten der Arbeiten von Soxhlet, Söldner u. A. deckt, sich auch für die Wiedergabe in Form eines kurzen Referates nicht eignet, so begnügen wir uns, auf die Abhandlung an dieser Stelle aufmerksam zu machen. Escherich.

Report on the proteids of milk. By W. D. Halliburton. From the Physiological Laboratories of University Colleg and King's College London. The British Medical Journal May 23. 1891.

Verf. gelangt zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Der wichtigste Eiweisskörper der Milch, Caseinogen genannt, ist durch neutrale Salze, sowie durch Essigsäure fällbar und wird am besten und reinsten durch eine Combination beider Methoden erhalten.

2. Die Bezeichnung Casein sollte für das bei der Labgerinnung entstehende Gerinnsel reservirt werden.

3. Dieses Casein reiht sich den anderen durch Fermentwirkung entstandenen unlöslichen Eiweisskörpern, Fibrin und Glutin, an.

4. Caseinogen und Melkeeiweiss stehen den Globulinen am nächsten, von denen sie sich jedoch durch die mangelnde Gerinnung bei Hitze unterscheiden.

5. Das Lactalbumin ist sehr ähnlich dem Säurealbumin. jedoch hat es ein verschiedenes Drehungsvermögen und andere Fällungsverhältnisse.

6. In der frischen Milch sind nur Caseinogen und Lactalbumin vorhanden.

7. Weder Lactoglobulin noch Albuminosen, noch Peptone sind darin enthalten.

8. Beim Sauerwerden der Milch entstehen Proteosen.

Escherich.

Ueber den Schmutzgehalt der Würzburger Marktmilch und die Herkunft der Milchbakterien. Von Dr. Leopold Schulz. Archiv f. Hygiene Bd. XIV. 1892.

Nach der von Renk angegebenen Methode hat Verf. den Schmutzgehalt der Würzburger Marktmilch untersucht und darin als Mittel

3,02 mg trockene resp. 15,1 mg frische Substanz (Kuhkoth) im Liter nachgewiesen, eine Zahl, die hinter den in Leipzig, München, Berlin, Halle (74,6 mg frisch) erheblich zurücksteht. Trotzdem schwankt die Zahl der in der Verbrauchsmilch enthaltenen Keime zwischen 2 (Winter) bis 7 Millionen (Sommer) im cm ^{3} und man war nach der herrschenden Ansicht gezwungen, die Ursache dieser starken Verunreinigung in der Unreinlichkeit des Stalles und der Melkproceduren zu suchen. Auch die ganz frisch und unter Cautelen in den Kübel gemolkene Milch enthielt (wie auch Referent bereits nachgewiesen) eine auffällig grosse Zahl von Keimen, 2—3 000 000 pro cm ^{3}. Professor Lehmann wurde dadurch auf den Gedanken gebracht, es könnten möglicher Weise Keime in die Milchausführungsgänge eindringen und sich dort vermehren, sodass sie mit den ersten Melkstrichen hinausgeschwemmt würden. Gelegenheit zur Contactinfection war ja durch Berührung des Euters mit dem Kuhkoth in ausreichender Weise gegeben. Diese Vermuthung wurde durch eine Reihe von Versuchen erwiesen, in welchen die ersten und späteren Portionen der während eines Melkactes entleerten Milch fractionnirt aufgefangen und untersucht wurden. Es ergab sich in fünf Versuchen, bei denen eine Contactinfection durch Reinigung und Desinfection des Euters ausgeschlossen war, dass die erste Portion eine erhebliche Zahl, 50—90 Millionen Bakterien pro cm ^{3} enthielt. Mit der Dauer des Melkens verminderte sich die Zahl derselben continuirlich, sodass die zuletzt aufgefangenen Proben ganz steril waren.

Verf. schliesst aus diesen Thatsachen, dass auch bei reinlichem Betriebe ein (natürlich frisch gewaschenes) Seihtuch nicht entbehrt werden kann und dass der Genuss kuhwarmer, ins Glas gemolkener Milch ausser wegen verschiedener anderer Gründe auch wegen ihres relativ hohen Schmutz- und Bakteriengehaltes nicht empfehlenswerth sei.

Escherich.

Ueber die Beurtheilung der Milch nach dem Verfahren der Säuretitrirung. Von Dr. phil. und med. H. C. Plaut. Archiv für Hygiene 1891.

Die bisher geübten Methoden der Milchcontrole nehmen auf den Grad der Zersetzung, in welchem sich dieses Nahrungsmittel befindet, keine Rücksicht. Verfasser empfiehlt zu diesem Zwecke das Säuretitrirungsverfahren von Soxhlet, welches er in der Weise modificirt hat, dass er statt der $^1/_4$ Normalnatronlauge sich einer Barytlösung bedient. Dieselbe giebt auf SO_3 berechnet constant höhere Werthe (94—96 mg gegen 72—74 mit Natronlauge bestimmt) und besitzt dieser gegenüber den Vortheil, dass der Kohlensäuregehalt der Milch, je nachdem sie frisch oder ausgekocht ist, zur sicheren Bestimmung gelangt. Die Differenz entspricht etwa 12 mg SO_3.

Verf. bestätigt zunächst die Angaben Soxhlet's über die sogenannte Incubationszeit, d. h. jene an das Melken sich anschliessende Periode, in welcher der Säuregrad der Milch (trotz fortschreitender Vermehrung der Bakterien, Ref.) sich unverändert erhält. Ihre Dauer hängt davon ab, wie stark die Milch verunreinigt, ob sie sofort nach dem Melken gekühlt, insbesondere aber, bei welcher Temperatur die Milch aufbewahrt wurde. Verf. empfiehlt deshalb möglichste Reinlichkeit und sofortige Kühlung bei der Milchgewinnung und giebt darüber detaillirte Vorschriften. Insbesondere verwirft er das Seihen der Milch durch Tücher. Wo eine Verunreinigung nicht zu vermeiden, sollte centrifugirt werden. Ueber den Einfluss der Temperatur giebt folgende Tabelle Aufschluss:

Temp. bei der die Milch aufbewahrt wurde	Ende der Incubation.	Gerinnt beim Kochen	Gerinnt freiwillig
10° C.	zwischen 48 und 72 St.	nach 96 St.	nach 100 St.
15° C.	20—24 St.	„ 51 St.	„ 63 St.
20° C.	12—20 St.	„ 27 St.	„ 48 St.
25° C.	8 Stunden.	—	„ 24 St.
31° C.	ca. 7 „	„ 8 St.	„ 22 St.
37° C.	5 „	„ 8 St.	„ 12 St.

Die Erfahrung lehrt, dass Milch, die sich in Bezug auf Säure annähernd wie frische verhält, ordentlich sterilisirt, Kindern nicht schädlich ist. Säure- und Toxinbildung laufen in der Milch einander parallel. (Letzteres ist gewiss nicht unter allen Umständen richtig, Ref.) Es genügt daher nicht nur, die Milch zu sterilisiren, sondern sie muss auch zu einer Zeit sterilisirt werden, in der es noch nicht zur Bildung grösserer Mengen von Toxinen gekommen ist: d. h. im Incubationsstadium, oder besser, noch innerhalb der ersten zwei Drittel des Incubationsstadiums. Aeltere Milch soll vom Verkaufe als Kindermilch ausgeschlossen werden. Zur Erkennung des Alters der Milch empfiehlt er die Säuretitrirung, die bei der Prüfung und auch nach dreistündigem Stehen der Milch bei 37° noch die normale Acidität aufweisen muss. Er macht gleichzeitig darauf aufmerksam, dass der normale Aciditätsgrad bei verschiedenen Thieren erhebliche Schwankungen aufweisen, auch durch den Fettreichthum und die Zeit, die seit dem letzten Melken verstrichen ist, beeinflusst werden kann.

Abnorm geringe Säuregrade finden sich gerade bei kranken Thieren und müssen Zweifel an der Gesundheit des Thieres erwecken.

Escherich.

Ueber die Anforderungen der Gesundheitspflege an die Beschaffenheit der Milch. Referat des Herrn Prof. Soxhlet nach der XVII. Versammlung des Vereins für öffentliche Gesundheitspflege 1891. Sonderabdruck aus der Deutschen Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege Bd. XXIV.

Bei der Beurtheilung der Milch als Nahrungsmittel ist zu unterscheiden: ihr Nährwerth und ihr diätetischer Werth. Der Gehalt an Nährstoffen ist viel weniger von der Art des Futters als von dem Wassergehalt der aufgenommenen Nahrung abhängig. Auch ist bekanntlich die erste aus dem Euter entleerte Portion wässeriger als die späteren. Es soll deshalb stets Mischmilch des ganzen Gemelkes und möglichst vieler Kühe zur Verwendung kommen, wenn eine Gleichmässigkeit der Nahrungszufuhr beabsichtigt wird. Der Nährwerth wird weiter verringert durch Fälschungen, Zusatz von Wasser, Mischung mit entrahmter Milch etc.

Der diätetische Werth der Milch wird in erster Linie geschädigt durch die Verunreinigung derselben mit Bakterien, die Gährung, Zersetzung wichtiger Nährstoffe, Gasentwickelung, Bildung von Toxinen in der Milch veranlassen. Zur Beurtheilung des Grades der Infection resp. der dadurch hervorgerufenen Zersetzung empfiehlt S. das Verfahren von Renk, die Menge der in der Milch enthaltenen Schmutzstoffe durch Sedimentiren zu bestimmen respective die Bestimmung des Säuregrades nach Soxhlet und Henckel. Normale Milch hat 7,2 Säuregrade und hält sich auf diesem Grade

bei 35 ° C. durch 8 Stunden
„ 17,5 ° C. „ 33 „
„ 10 ° C. „ 70 „ .

Milch bei höherem Säuregehalt sollte insbesondere für Zwecke der Säuglings- und Krankenernährung nicht zur Verwendung kommen. Dagegen schiessen diejenigen über das Ziel hinaus, welche eine vollständig sterilisirte Milch zum allgemeinen Gebrauche verlangen. Die sterilisirte, uneingedickte Milch ist die ungeeignetste und kostspieligste Milchconserve. Für die Säuglingsernährung genügt nach seinem Verfahren durchgeführte unvollständige Sterilisirung im Wasserbade und sollte diese Milch den Armen durch Einrichtung von Centralsterilisirungsanstalten, die von Gemeinden oder Wohlthätigkeitsanstalten betrieben werden, zum Selbstkostenpreis überlassen werden.

Zum Schlusse spricht er über die Beziehungen, welche zwischen der Fütterung und dem diätetischen Werthe bestehen. Er giebt, wie schon früher, nur einen indirecten Einfluss des Futters auf die Gedeihlichkeit der Milch zu, insofern nur durch die quantitativ und qualitativ verschiedene Beimengung der Kothbestandtheile abnorme Zersetzungserscheinungen in der Milch resp. im Darmcanal des Säuglings hervorgerufen werden könnten. Verf. setzt sich hierbei in Widerspruch mit seinen eigenen Ausführungen über die Schädlichkeit des zu hohen Wassergehaltes gewisser Fütterungsarten (Schlempe, Rübenschnitzel etc.). Es ist weiterhin durch die citirte Erfahrung der Butterfabrikanten noch keineswegs ausgeschlossen, dass aus gährenden Futterstoffen direct oder aus den dadurch angeregten Zersetzungen im Darmcanal der Kühe Stoffe in die Milch übergehen, welche den empfindlichen Organismus des Kindes schädigen. Darüber wird zunächst nur die klinische Beobachtung Aufschluss geben können, und die Erfahrungen, die man täglich an Ammenkindern zu machen Gelegenheit hat, sprechen sehr zu Gunsten dieser Möglichkeit. Escherich.

Ueber die Ernährung des Säuglings mit Kuhmilch. Von Privatdocent Dr. T. Krüger. Petersburger medic. Wochenschrift 1892. Nr. 50.

Verf. tritt entsprechend vom Ref. seit Jahren vertretenen Anschauungen der übermässigen, den Magen und die Verdauung belästigenden Verdünnung der Kuhmilch gegenüber. Der Grad der Verdünnung wie die Grösse der Einzelmahlzeit soll den beim Brustkind gefundenen Mengen entsprechen, der Ausfall an Fett durch Kohlehydrate ersetzt werden. Unter Zugrundelegung der von Haehner und Ahlfeld ermittelten Werthe giebt K. folgende Vorschrift:

	Hähner und Ahlfeld			
	Mahlzeit in cmm	Zahl der Mahlzeiten	Mahlzeit in ccm	Zahl der Mahlzeiten
I. Monat	94—104	6—7	90	6—7
II. „	144—154	5—6	120	6—7
III. „	159—166	4—5	135	6—7
IV. „	170—209	4—5	135	6—7
V. „	183—223	4—5	135	6—7

Bei zwei nach dieser Vorschrift ernährten Kindern fanden folgende Zunahmen statt:

	I		II	
	Monatl. Zunahme	Tägl. Zuwachs	Monatl. Zunahme	Tägl. Zuwachs
I. Monat	900	30,0	955	34,0
II. „	830	27,5	835	29,5
III. „	745	25,0	790	27,0
IV. „	630	21,0	680	24,0
V. „	545	18,0	560	20,0
VI. „	460	15,3	480	17,0

Escherich.

Nowe przyrzady do sterylizacyi mleka (Neue Milchsterilisations-Apparate). Vortrag, gehalten in der Warschauer Gesellschaft der Aerzte von Dr. Julian Kramsztyk.

Das grosse Verdienst Soxhlet's hervorhebend, giebt K. der sterilisirten Kuhmilch vor allen von der Geschäftsreclame ausposaunten künstlichen Kindernährmitteln den Vorzug. Verf. ist aber der Ansicht, dass der von Soxhlet ursprünglich angegebene Apparat, was Einfachheit und leichte Handhabung anbelangt, mehrfache seiner Verbreitung hinderliche Mängel aufweise, und begrüsst deshalb den Apparat von Escherich als dankenswerthen Fortschritt. Auf die Frage der Milchverdünnung übergehend, meint Verf., dass Biedert der Schwerverdaulichkeit und reizenden Beschaffenheit des Kuhcaseins schädliche Wirkungen zugeschrieben habe, welche der Hauptsache nach dem Bakteriengehalt der nicht sterilisirten Milch zukommen. Demgemäss verwirft Verf. die von Biedert empfohlene weitgehende Verdünnung der Milch, und hält die den Escherich'schen Flaschen aufgedruckten Angaben, wonach selbst für Neugeborene die Milch nicht stärker als mit der doppelten Menge Wasser verdünnt zu werden braucht, für zweckmässiger. Gumplowicz.

Ueber sterilisirte Milch und deren Nährwerth für Säuglinge. Von Dr. Vinay in Lyon. Lyon médical, Juli 1891, und Journal de Médecine de Bruxelles vom 5. December 1891.

Es giebt bekanntlich zwei Methoden, um die Keime in der Milch unschädlich zu machen, das Pasteurisiren und das Sterilisiren. Bei ersterem wird die Milch auf 70° C. erwärmt, während 30—40 Minuten auf dieser Temperatur erhalten und dann plötzlich auf 10—12° C. abgekühlt. Es zerstört aber das Pasteurisiren die Sporen nicht. Das Sterilisiren wird im Wasserbade vorgenommen, indem man die Milch in abgetheilten Portionen in mit Wattebäuschen verschlossenen Flaschen 40 Minuten in siedendem Wasser durchkocht und die Flaschen verschlossen erhält bis zum Augenblicke des Gebrauches. Der Wattepfropf wird dann durch das Saughütchen ersetzt. Solch sterilisirte Milch kann bis zu zwei Monaten unzersetzt bleiben. Dann beginnt die Thätigkeit des Labfermentes, welches die Eiweisskörper ausscheidet. Die dabei thätigen Keime sind der Bacillus fluorescens liquefaciens, der vibrio des Käsestoffes (Koch), der Bacillus subtilis und vor Allem der Bacillus amylobacter. Um diese Keime in der Milch unschädlich zu machen, müsste Dampf unter hohem Druck eingeleitet werden, welcher die Temperatur auf 105—106° C. bringen würde. Diese Temperatur hätte aber zur Folge, dass die Milchkügelchen ihrer Hülle beraubt und zusammenfliessen würden, was der Verdaulichkeit Eintrag thun würde, da die Milch dann aufhören würde, eine Fettemulsion zu sein.

Dr. Vinay empfiehlt die sterilisirte Milch als ausschliessliches Nahrungsmittel für Säuglinge und giebt hierfür entscheidende Wägungsresultate, oder als Beikost neben der Mutterbrust oder schliesslich als Heilmittel bei Verdauungsstörungen durch andere Nahrung. Albrecht.

Eine Notiz über die Zubereitung der Milchnahrung für Säuglinge. Von Dr. Aufrecht in Magdeburg. Deutsche med. Wochenschrift 1892. Nr. 51.

An Stelle der von Soxhlet angegebenen Verschlussvorrichtungen verwendet A. die schon von Anderen empfohlene Watte zum Verschluss der Flaschen. Zweitens legt er Gewicht darauf, zur Verdünnung der Milch destillirtes Wasser zu verwenden, da in dem gewöhnlichen Trinkwasser, auch wenn es gekocht ist, zu viel unorganische Salze und Stoffwechselproducte der darin vorhandenen Bakterien (? Ref.) enthalten sein sollen. Schliesslich soll die Milch sofort nach dem Melken womöglich im Stalle abgekocht werden. Escherich.

Ueber Herstellung von Dauermilch unter Anlehnung an Versuche mit einem bestimmten neueren Verfahren. Von Dr. Petri und Dr. A. Maassen. Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamt. Bd. VII. Berlin 1891.

Nachdem die Verf. die verschiedenen zum Zwecke der Milchconservirung angewandten Verfahren und ihre Mängel besprochen, geben sie eine ausführliche, durch Abbildungen erläuterte Beschreibung des von Neuhauss, Gronwald und Oehlmann angegebenen, patentirten Verfahrens zur Herstellung von Dauermilch. Dasselbe besteht darin, dass die Milch in Glasflaschen, die mit dem sogenannten Patentverschluss (beweglicher Drahtbügel, der beim Niederdrücken einen Porzellanstöpsel mit Gummidichtung in den Flaschenhals presst) versehen sind, gefüllt und ca. 240 dieser Flaschen in einen mit beweglichem Deckel versehenen Metallkasten gestellt werden. Es wird nun zunächst durch Einleiten von strömendem Wasserdampf die sog. Vorsterilisation, d. h. eine Erhitzung der Milch auf 80—95 ° durch eine halbe Stunde vorgenommen. Die Flaschen kühlen alsdann wieder ab und machen ca. 24 Stunden später eine Wiederholung der gleichen Procedur oder gleich die Hauptsterilisirung durch. Dieselbe besteht darin, dass zunächst durch strömenden Dampf die Milch erhitzt, alsdann das Abzugsrohr geschlossen und die Spannung des Dampfes so hoch getrieben wird, dass die Temperatur von 102 ° erreicht wird. Alsdann werden mittels einer am Deckel des Apparates befindlichen Vorrichtung die bis dahin offenen Flaschen durch Niederdrücken der Bügel hermetisch geschlossen und die Erhitzung noch durch ca. 20 Minuten fortgesetzt, womit die Sterilisirung beendet ist.

Die zahlreichen und mühsamen Versuche der beiden Verf. ergaben nun, dass die Vorsterilisirung, wie zu erwarten, zur Tödtung der in der Milch enthaltenen Bakterien nicht ausreicht, dass jedoch die Keime der Tuberkulose, des Typhus, der Cholera, Diphtherie etc., sowie die die Milchsäure bildenden Bakterien meist schon dabei zu Grunde gehen. In der nachfolgenden Hauptsterilisation werden sämmtliche in der Milch enthaltenen Bakterien getödtet, sa dass die Flaschen in vielen Fälleu sich als keimfrei erweisen. Dagegen waren in einer Anzahl von Milchproben Bakterien enthalten, die zur Gruppe der Heubacillen und Kartoffelbacillen gehören und offenbar durch ihre überaus widerstandsfähige Sporenform der Abtödtung entgangen waren. Dieselben rufen bei gewöhnlicher Temperatur erhebliche Zersetzungen in der Milch nicht hervor; sie wurden in Flaschen gefunden, die vor einem Jahre sterilisirt worden und deren Inhalt trotzdem keinerlei Aenderung im makroskopischen Verhalten zeigte. Trotzdem erscheint es zweckmässig, solche Milch, die durch eine längere Reihe von Monaten gestanden, nicht zu geniessen. Der als Milchschlamm oder „Milchschmutz" bekannte Absatz scheint die Hauptquelle dieser widerstandsfähigen Bacillen zu sein und es ist daher zweckmässig, die Milch unter möglichster Vermeidung von Verunreinigung zu gewinnen

und möglichst kurze Zeit nach dem Melken zu sterilisiren, eventuell empfiehlt sich auch Entfernung des Milchschlammes durch Centrifugiren. Die Vorsterilisation, die den Zweck hat, die in der Milch enthaltenen Sporen zum Auskeimen zu bringen, um sie bei der nachfolgenden Hauptsterilisation sicher zu tödten, erreicht diesen Zweck nur unvollkommen und kann vielleicht ohne Beeinträchtigung der Resultate weggelassen werden.

Je nach der Sorgfalt in der Gewinnung und Behandlung der Kuhmilch sind die in verschiedenen Sterilisirungsanstalten erzielten Resultate etwas verschieden, so dass in einigen alle, in anderen nur ein Bruchtheil der Flaschen sich als keimfrei erwies; aber in allen Fällen kann die Milch als eine gute, durch längere Zeit haltbare Dauermilch bezeichnet werden. Sie unterscheidet sich von frischer Milch durch einen leichten Kochgeschmack, ist aber sonst wohlschmeckend. Das Verfahren selbst hat sich als zweckmässig und sicher bewährt. Escherich.

Ueber die Bedeutung des Kalkwasserzusatzes zur Kuhmilch für die Ernährung des Säuglings. Von Dr. Courant. Centralblatt f. Gynäkologie. 11. 1891.

Dr. Courant hat auf Grund seiner Prüfungen der Reaction der Milch mit Methylorange, Lakmoid einerseits, Curcuma und Phenolphthalein andererseits nachgewiesen, dass sowohl Kuhmilch als Frauenmilch amphoter reagirt, die letztere auf Phenolphthalein allerdings nur in titrimetrisch geringerem Grade.

Nach Versuchen mit durch Lab coagulirbaren Caseïnlösungen beruht die saure Reaction der Kuhmilch auf dem Caseingehalte derselben, weil Casein eine mit Basen Salze bildende Säure darstellt (Hammarsten).

In der Kuhmilch ist das Caseinsalz, Dicalcium-Casein, welches Labferment bei Anwesenheit löslicher Erdsalze gerinnt.

Zusatz von Kalk zu einer durch Lab gerinnbaren Dicalciumcaseinlösung vermindert diese Gerinnbarkeit oder hebt sie vollständig auf und macht die Reaction, die der Frauenmilch ähnlich.

Es lässt sich direct nachweisen, dass einerseits nach Zusatz von Phosphorsäure zur Frauenmilch diese auf Labzusatz grobflockiger, andererseits die Kuhmilch auf Zusatz von Kalkwasser lockerer gerinnt.

Dr. Courant hatte Gelegenheit, auf der Breslauer Frauenklinik sich von der guten Wirkung des Zusatzes von Kalkwasser bei Magendarmkrankheiten der Säuglinge zu überzeugen. Er empfiehlt zu 250 ccm verdünnter Milch (1 Th. Milch, 2 Th. Wasser) ca. 15—20 g Kalkwasser (Esslöffel voll) zu setzen und allenfalls zur Geschmacksverbesserung etwas Zucker. Eisenschitz.

Ueber Kindernährmittel. Von Dr. Friedinger, em. Director der niederösterreichischen Landes-Gebäranstalt. Wiener medicinische Wochenschrift 1891. Nr. 45.

Verf. ist der Meinung, dass mit der Zunahme der Bevölkerung und der unverhältnissmässigen Zunahme der Geschlechtsliebe die angeborene Syphilis der Kinder immer häufiger werde. Diese Kinder sind, da sie nicht an gesunde Ammen angelegt werden können, zu künstlicher Auffütterung mit Kuhmilch verurtheilt, wobei viele zu Grunde gehen. In Russland kommen syphilitische Mütter und Ammen vom Lande, um ärztlich behandelt zu werden, und nehmen dann die syphilitischen Säuglinge an die Brust. Dies ist bei uns nicht möglich. Verf. empfiehlt daher die in Paris geübte Methode, diese Kinder an Eselinnen saugen zu lassen. Die Kinder trinken gerne und erkranken seltener an Magen- und Darmkatarrhen. Escherich.

Ueber Kindernährmittel und deren praktischen Werth. Von Dr. Th. von Genser. Wiener klinische Wochenschrift 1891. Nr. 44.

Der Eintheilung Biedert's folgend bespricht Verf. die Kuhmilch, ihre Conserven und im Handel vorkommenden Präparationen, die Kindermehle und rein vegetabilischen Ersatzmittel, ohne neue Gesichtspunkte zu entwickeln. Dem absprechenden Urtheil über den Werth der peptonisirten Milch und der Kindermehle kann sich Ref. nicht unbedingt anschliessen. Escherich.

Ueber 88 vergleichende Messungen der Leber des Kindes im gesunden und kranken Zustande und in den verschiedenen Altersclassen. Von Dr. H. Dauchez, ehemaligem Assistenten des Pariser Kinderspitales. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Septemberheft 1892.

Die genaue Abschätzung der Grössenverhältnisse der Leber des Kindes stösst auf Schwierigkeiten wegen der unwillkürlichen Contraction der Bauchwandmuskeln, dem durch die anliegenden Hohlgebilde hervorgerufenen, sonoren Schall des unteren Leberrandes und der schiefen Richtung des oberen Leberrandes.

Die Leberdämpfung der vorderen Fläche ist beim Lebenden immer um 1—2 cm kleiner als die eigentliche Höhe am Cadaver gemessen.

Der obere Leberrand entspricht gewöhnlich dem 5. Intercostalraum.

Die verticale Dämpfung nimmt bei der gesunden Leber vom 2. bis 9. Altersjahre beständig zu und hört mit dem 12. Jahre auf.

Die pathologischen Grössenverhältnisse betreffend, so theilt Verf. dieselben in 3 Kategorien ein: die überragende Leber beim katarrhalischen Icterus und Magenkatarrh; die vergrösserte Leber beim Sumpffieber; die sehr vergrösserte Leber bei Amyloïdentartung, Syphilis, Echinococcus, Fettentartung.

Die tabellarische Zusammenstellung der Messresultate ergiebt sehr interessante Anhaltspunkte für den Kinderarzt. Albrecht.

Beiträge zur Kenntniss der Milz beim Kinde. Von Paul Gaston, Spitalassistent in Paris, und Dr. Charles Vallée in Rouen. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Septemberheft 1892.

Verf. haben sich der Mühe unterzogen, die Milz des jugendlichen Alters sowohl nach ihrer anatomischen Beschaffenheit, ihrem Volumen, ihrer Lage und Beziehung zu den umgebenden Organen, ihren physiologischen Functionen, ihrem bakteriologischen Verhalten als auch bezüglich ihrer pathologischen Veränderungen zu untersuchen und haben hierbei für den Kinderarzt wichtige Anhaltspunkte gewonnen.

Die sorgfältig vorgenommene Palpation giebt allein ein richtiges Bild von der Grösse des Organs. Die Percussion ist schwierig und unsicher wegen des wechselnden Volumens und Verhaltens der anliegenden Organe. Soll sie dennoch ausgeführt werden, so lassen Verfasser das Kind mit erhobenem linken Arme sich hinsetzen und percutiren in einer Verticallinie, ausgehend von der Mitte der Achselhöhle bis zur Spina iliaca anterior-superior und in zwei Horizontallinien, wovon die eine von der Brustwarze, die andere vom Nabel ausgeht und auf der Rinne des Rückgrates endigen.

Jede Vergrösserung des Organs zeigt eine Veränderung der Blutmischung oder den Kampf des Organismus gegen eingedrungene Infectionskeime an. Die Feststellung dieser Vergrösserung ist weniger wichtig für die Diagnose als für die Prognose, welche hier gewöhnlich ernster wird. Albrecht.

Ueber Hautperspiration bei infectiösen Exanthemen. Vortrag von D. A. Sokoloff, gehalten im Verein der Kinderärzte am 17. December 1891. Bolnitschnaja Gaz. Botkina 1892. Nr. 1.

Der Vortragende berichtet zuerst über die bei 20 normalen Kindern mit insgesammt 250 Versuchen erhaltenen Resultate.

Je älter das Kind, desto geringer ist die Perspiration der Haut, Nahrungsaufnahme sowie Trinken erhöht dieselbe. Die relative Feuchtigkeit der Luft zeigt eine umgekehrt proportionale, die Temperatur eine direct proportionale Wirkung. Der Luftdruck ist ohne Einfluss. Einfetten der Haut setzt die Perspiration herab.

Die Untersuchung von 30 Kindern mit Scharlach, insgesammt über 300 Untersuchungen, ergab eine sehr regelmässige Herabsetzung der Perspiration, besonders während der Abschuppung. Bei Albuminurie war diese Verminderung geringer, was Redner auf den entgegengesetzten Einfluss der angewandten Bäder bezieht. Eine sehr starke Herabsetzung ergaben die urämischen Zustände. Complication des Scharlach mit Masern erhöhte die Perspiration. Redner betont den Zusammenhang zwischen Albuminurie und Hautperspiration und erklärt erstere für eine Folge der gestörten Perspiration. Im Anschluss an die schädliche Einwirkung des Lackirens der Haut, wobei sich die Störungen im Organismus ebenfalls zuerst durch Albuminurie documentiren, verwirft Redner ganz entschieden die Fetteinreibungen der Haut bei Scharlachkranken und empfiehlt im Gegentheil eine möglichst grosse Anregung der Hautperspiration durch hohe Zimmertemperatur, heisses Getränk, warme Bäder und heisse Luftbäder eventuell mit nachfolgender Einwickelung.

In der Discussion spricht sich Prof. Bystroff gegen die Folgerungen des Vortragenden aus, da er eine gefahrdrohende Schwächung der Herzthätigkeit durch hohe Temperaturen befürchtet. Lange.

Ein Beitrag zur Frage der fötalen Nierenfunction. Von Dr. Riessmann. Centralbl. f. Gynäkologie. 26. 1892.

Ein 11¾ Uhr Abends geborener Knabe (Abortus) 1500 g schwer schreit bei der Geburt, bewegt sich lebhaft und stirbt 4½ Stunden nach der Geburt.

Die Section ergab: Frühgeburt ca. Anfang des 8. Monats, doppelseitiger Kryptorchismus, Klumpfüsse. Nebennieren normal. Beide Nieren und beide Uretheren fehlten. Eisenschitz.

Weitere Untersuchungen über die Aufnahme des Eisens in den Organismus des Säuglings. Von G. Bunge. Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. XVI. Heft 3. 1892.

Wie aus einer Zusammenstellung verlässlicher Analysen hervorgeht, enthalten fast alle Nahrungsmittel viel mehr Eisen als die Milch.

100 g Trockensubstanz enthalten mg Eisen:

Weisses vom Hühnerei	Spur
Kuhmilch	2,3
Frauenmilch	2,3—3,1
Weizen	5,5
Kartoffel	6,4
Rindfleisch	16,6
Eidotter	10,4—23,9
Hämoglobin	340.

Der geringe Eisengehalt der Milch muss um so mehr befremden, als alle anderen anorganischen Nahrungsstoffe in der Milch genau in dem Verhältnisse enthalten sind, als sie der Säugling zu seinem Wachs-

thum bedarf, während der Eisengehalt der Milchasche 6mal geringer ist als in der Asche des Säuglings. Die Lösung dieses scheinbaren Widerspruches ist die, dass der Säugling bei der Geburt einen grossen Eisenvorrath für das Wachsthum seiner Gewebe mitbekommt, der allmählig abnimmt und gerade in dem Momente erschöpft ist, wo er von der ausschliesslichen Milchnahrung zur eisenreicheren Nahrung übergeht. Den Nachweis dafür lieferte er durch Feststellung des Eisengehaltes der Asche junger Kaninchen und Meerschweinchen. Die Kaninchen nähren sich während der ersten zwei Wochen ausschliesslich von Muttermilch. In der vierten Woche findet man im Magen bereits vorwiegend Vegetabilien. Der Eisengehalt der Thiere beträgt unmittelbar nach der Geburt 18,2 mg auf 100 g Gewicht; sinkt am Schluss des ersten Tages auf 13,9, am 7. Tag auf 6,0, am 11. auf 4,3, am 24. auf 3,2 mg. Die 4. Woche ist demnach die Zeit, wo der Eisenvorrath verbraucht ist. Mit der nun beginnendeu Aufnahme der eisenreichen Vegetabilien beginnt auch der Eisengehalt des Körpers wieder zu steigen. Er erreicht am 35. Tag 4,5, am 74. Tag 4,6 mg.

Ganz anders die Meerschweinchen. Diese fressen schon am ersten Tage Vegetabilien und zwar mit Vorliebe die sehr eisenreichen Blätter und an den folgenden Tagen spielt die Milch nur noch eine untergeordnete Rolle neben der Pflanzennahrung. Dem entsprechend haben die Meerschweinchen bei der Geburt nur einen geringen Eisenvorrath in ihren Organen aufgespeichert. Derselbe sinkt von 6,0 mg 6 Stunden nach der Geburt auf 5,4 nach $1^1/_4$ Tagen und schwankt in den nächsten Tagen nur zwischen 4,4—5,2 mg.

Wollte man nach Ablauf der Säuglingsperiode fortfahren, die jungen Kaninchen ausschliesslich mit Milch zu ernähren, so müssten sie anämisch werden. Es ergiebt sich daraus die praktisch wichtige Regel, dass bei Kindern nach vollendeter Säuglingsperiode, ebenso in der Diät blutarmer erwachsener Personen Milch nicht die vorherrschende Nahrung bilden darf. Als eisenreich ist zu empfehlen der Eidotter, dessen Eisenverbindung resorbirbar und assimilirbar ist, während dies von dem Eisen des Hämoglobins, wie es im Fleisch enthalten ist, noch nicht erwiesen ist.

Escherich.

Inhaltsübersicht der Analecten.

VI. Krankheiten der Digestionsorgane.

Seite
Schadewald, Pseudodiphtherie nach Soor 250
Fraenkel, Ueber Bednař'sche Aphthen 250
Baum, Bednař'sche Aphthen 250
Concetti, Dentition 251
Sokoloff, Hypertrophia linguae 251
Ricchioni, Echinococcus-Cyste der Parotis 251
Sokolowski und Dmochowski, Entzündlicher Tonsillarprocess 252
Mendel, Adenoide Vegetation 253
Brook, Retropharyngealabscess 254
Pollard, Retropharyngealabscess 254
Bókai, Lymphadenitis retropharyngealis. 254
Retropharyngeal-Abscesse und Lymphadenitis retropharyngealis . 255
Alexandrow, Oesophagotomie wegen eines Fremdkörpers . . . 255
Herschel, Magenerweiterung im Säuglingsalter 255
Wallstein, Croupous gastritis 256
Demme, Acute Gastro-Intestinalkatarrhe der Kinder 257
Carpenter und Syers, Gelbsucht bei Kindern 258
Scheffer, Febris biliosa haematurica 258
Moncorvo, Salol dans la diarrhée maremmatique 258
Zinnis, Behandlung des chronischen Darmkatarrhes der Kinder . 258
Poliák, Darmtuberculose mit schwarzem Harn. 259
Benard und Gaston, Broncho-Pneumonien vom Darm ausgehend 260
Medullasarcom ausgehend vom Dünndarm eines 5jähr. Mädchens. 260
Czillag, Behandlung des Prolaps nach Thure-Brandt. 260
Demme, Hochsitzender Mastdarmpolyp 261
Baur, Darminvagination 261
Engström, Vollständige Darmocclusion 262
Pipping, Darminvagination 262
Lindh, Darminvagination 263
Pick, Intussusception 263
Furber, Intussusception behandelt durch Lufteinblasen 264
Poppert, Ileus bedingt durch Peritonitis tuberculosa. 264
Baginsky, Perityphlitis purulenta 265
Steven, Acute Peritonitis bei Vaginitis 265
Henoch, Chronische Bauchfellentzündung im Kindesalter 265
—, Durch Laparotomie geheilte chronische Peritonitis. 266
Berggrün und Katz, Zur Kenntniss der chronisch-tuberculösen Peritonitis 268
Lindner, Operative Behandlung der Peritonitis tuberculosa. . . 268
Alexandrow, Chirurgische Behandlung d. Peritonitis tuberculosa 268
v. Mosetig-Moorhof, Therapie der Peritonealtuberculose . . . 268
Aldibert, Bauchschnitt anlässlich der tuberculösen Peritonitis . 269

Seite

Heidenhain, Behandlung des Leistenhodens mit einem Bruchbande . . . 270
Schramm, Resection brandiger Darmschlingen . . . 270
Paget, Strangulated hernia of the Coecum . . . 271
Broca, Radicalcur der Leistenhernie . . . 272
Bayer, Radicalcur der freien Hernie . . . 272
De Garmo, Hernia in infancy . . . 273
Henry O'nell, Radical cure of Hernie . . . 273
Raudnitz, Mikroskopische Untersuchung der Entleerungen . . . 274
Cahen, Protozoen im kindlichen Stuhl . . . 275
Mertens, Taenia nana . . . 275
Demme, Spulwürmer bei Kindern . . . 276
Bornemann, Unterleibsechinokokken . . . 277
Küttner, Milztumoren . . . 278

VII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Prolapse of the urethra . . . 279
Grigorjew, Croupöse Cystitis . . . 279
Koerner, Enuresis nocturna bei Mundathmern . . . 280
Watson, Incontinentia urinae . . . 280
Leguen, Suture de la vessie après la taille hypogastrique . . . 281
Phocus, Tumeurs de la vessie . . . 281
Alexandrow, Lithotritie bei Kindern . . . 281
Gillmette, Litholapaxy in boys . . . 282
Keegan, Litholapaxy . . . 282
Bidwell, Vesical calculus; suprapubic lithotomy . . . 282
Pollak, Ectopia testis . . . 282
Broca, Behandlung der Ectopie der Hoden . . . 283
Epstein, Vulvovaginitis gonorrhoica . . . 283
Lop, Arthrite mono-articulaire consécutive à une vulvite à gonocoque . . . 285
Cheadle, Double pyosalpinx in a child . . . 286
Cramer, Parametritis bei einem 12 Jahre alten Mädchen . . . 286
Lindstedt, Fall von zeitiger Schwangerschaft und Entbindung . 286
Bexelius, Fälle von cyklischer Albuminurie . . . 287
Emmelt Holt, Primary Nephritis in infancy . . . 287
Rasch, Fall mikrobieller (Pneumokokken-) Nephritis . . . 287
Lewis Smith, Scarlatinanephritis . . . 289
Jakson, Chronische Nephritis . . . 289

VIII. Chirurgische Erkrankungen. (Sinnesorgane, Missbildungen, Haut, Muskeln, Knochen.)

Stern, Neubildungen im Kindesalter . . . 290
Pott, Congenitale Tumoren . . . 290
Friis, Multiple Exostosen . . . 291
Dige, Fall von multiplen Exostosen . . . 292
Demme, Interessante Knochenerkrankungen . . . 292
—, Verbrennungen und deren Behandlung . . . 293
Macdonald, Myositis ossificans . . . 293
Svensson, Myositis ossificans . . . 294
Rabek, Myositis ossificans progressiva . . . 294
Marc, Leiomyoma subcut. cong. . . . 295
Löwe, Geburt eines Kindes ohne Schädeldach . . . 296
Ekehorn, Fractura cranii mit Depression . . . 296

Seite

Zdekauer, Schädelverletzungen 296
Braun, Exstirpation eines den Schädel perforirenden Hautcarcinoms 298
Thorén, Trepanation des Proc. mastoideus 298
Meinhard, Pachymeningitis purulenta externa, geheilt durch Trepanation 298
v. Flesch, Aetiologie der Ohren-Eiterung im Kindesalter 299
Mygind, Einseitiger Mangel d. inneren Ohres als Folge v. Scharlach 300
Schnabel, Cataracta der Kinder 301
Daniels, Congenital inclusion of one eye 302
Loeb, Ueber einen bei Keratomalacia infantum beobachteten Kapselbacillus 302
Haug, Entfernung von Fremdkörpern aus der Nasenhöhle . . . 303
Baiardi, Fall von dauernder angeborener Kieferklemme 303
Felsenthal, Fall von congenitaler Makroglossie 303
Demme, Strangbildung zwischen Zunge und der Mundhöhle . . 304
Tietze, Von den congenitelen Halsgeschwülsten 304
Grimm, Kiemengangauswuchs mit knorpligem Gerüste 304
Baracz, Tracheocele mediana 305
Lovett, Torticollis due to haematoma of the sternomastoid muscle 305
Petersen, Ueber den angeborenen musculären Schiefhals. . . . 305
Lathrop, A case of spina bifida 306
Bradford, Two cases of spina bifida 306
Curtius, Spina bifida sacro-lumbalis 307
Woollcombe, Congenital dislocations of both thumbs associated with spinal deformity. 308
Noble Smith, Caries of the spine 309
Bayer, Operation der Spina bifida und Encephalocele 308
Redard, Gypsbett bei der Behandlung der Pott'schen Krankheit. 310
Quincke, Lumbalpunction des Hydrocephalus 311
Bauer, Actinomycosis bei einem elfjährigen Mädchen 312
Permann, Fälle von angeborner Verschiebung des Schulterblatts nach oben 312
Bolten, Ueber angeborenen Hochstand des einen Schulterblattes 313
Richardson, Totale Obliteration des Oesophagus 313
Häggqvist, Fall von fremdem Körper im Oesophagus 314
Thomson, Congenital obliteration of the bile ducts 315
Alsberg, Radicaloperation eines persistirenden Ductus omphalomesaraicus 316
Helme, Inguinal colotomy for absence of rectum 316
Edge und Elliot, Bifid imperforate anus 317
Adams, Congenital occlusion of the urethra 317
Bradford, Hysterectomie bei einem 9jährigen Mädchen. 317
Baginsky-Gluck, Nephrectomie 318
Luton, Wirkung des Kupferphosphates bei chirurgischen Tuberculosen 318
Prengrueber, Idiotie traité par craniectomie 319
Townsend, Acute Arthritis 319
Redard, Contractures congenitales 320
Mouillard, Fractur comminutive du bras droit 321
Dethlefsen, Exstirpation der 1. Phalanx des rechten Zeigefingers 321
Legudennec, Arrêt de développement d'une main. 321
Finlayson, Congenital absence of both hands 322
Bonnaire, Amputations congénitales multiples chez un nouveau-né 322
Bloch, Angeborene Kniegelenksluxation 322
Phocas, Schonende Operationen beim Tumor albus 323
Dollinger, Arthrodesen bei der Kinderlähmung 324

IX. Hautkrankheiten.

Seite

Leven, Behandlung der nässenden Ekzeme 325
Drews, Ekzem und seine Behandlung. 325
Gebert, Strophulus infantum. 326
Saalfeld, Urticaria und Prurigo 327
Joseph, Hypertrichosis auf pigmentirter Haut 328
Putnam, Epidemic baldness in spots (Alopecia areata?) 329
Englund, Circumscriptes Hautödem. 329
Williams, Dermatitis gangraenosa infantum. 329

X. Krankheiten der Neugeborenen.

Merttens, Cephalaematoma neonatorum. 329
Norrie, Einführung prophylaktischer Maassregeln gegen die Augenentzündung bei Neugeborenen 330
Cheney, Ophthalmia neonatorum as a cause of blindness . . . 330
Deutschmann, Arthritis blennorrhoica 330
Gärtner, Pneumonieendemie bei Neugeborenen. 331
Stippel, Zur spontanen Nabelbutung Neugeborener 331
Deichmann, Merkwürdig verlaufener Fall von Infection nach Abreissen der Nabelschnur 331
Erőss, Beobachtungen an 1000 Neugeborenen über Nabelkrankheiten 332
Genersich, Bauchfellentzündung bei Neugeborenen infolge von Perforation des Ileum. 334
Cassel, Zur acuten Peritonitis des Neugeborenen 335
Rollestone und Kanthack, Zur Pathologie der cystischen Erkrankung der Leber der Neugeborenen. 336
Ballantyne, Case of rupture of the spleen in a newborn infant 336
Erőss, Zur Pathologie der genitalen Blutungen bei weiblichen Neugeborenen 337
Ueber Brustdrüsenabscesse bei Neugeborenen 337
Raymond und Barbe, Dermatite exfoliatrice des nouveau-nés . 337
Comby, Abcès de la mamelle chez les nouveau-nés. 337
Almquist, Pemphigus neonatorum, bakteriologisch und epidemiologisch beleuchtet 338
Townsend, Haemorrhages in the new born 338

XI. Vergiftungen.

Berg, Arsenikvergiftung mit tödtlichem Ausgange 339
Havas, Quecksilbervergiftung durch Calomel und Sublimat bei Scharlach. 339
Saint-Germain, Tödtlicher Ausgang einer Chloroformnarkose. . 339
Trebicky, Cocainvergiftung. 340
Kissel, Antipyrese bei acuten Infectionskrankheiten 341
Rotch, Atropine and opium poisoning in early life. 341
Scheffer, Collaps nach Anwendung von Antipyrin 341

XII. Therapeutisches.

Bystroff, Ueber die Wartung nicht ausgetragener Kinder. . . . 342
O'Dwyer, An improved method of performing arteficial forcible respiration. 342
Kerley, Gavage in the treatment of persistent vomiting in infants 343

Seite

Dessar, A simple method of Removing adenoid vegetations in children 348
Jacobi, Children inoculated with Koch's Lymph 344
Anton, Erfolge der inneren Schleimhautmassage bei chronischen Erkrankungen 344
Hauser, Vergleichende Versuche über die therapeutischen Leistungen der Fette 345
Standke, Wohlschmeckender Leberthran 345
Leser, Erfolge der Tuberculinbehandlung bei chirurg. Tuberculose 346
v. Ranke, Tuberculinwirkung im Kindesalter. 348
Caillé, Nascent ozone in certain forms of diseases in children . 349
Sousino, Thymol as an anthelminthic remedy 350
Demme, Therapeutische Anwendung des Diuretins (Knoll) . . . 350
Alföldi, Chinin in der Wundbehandlung 351
Brück, Benzonaphthol bei Magen- und Darmerkrankungen des Kindes 351
Tripold, Phenocollum hydrochloricum. 352
Vincenti, Rationelle und überall durchführbare Behandlung der kindlichen Ernährungsstörungen 353

XIII. Hygiene, Statistik, Kinderspitäler, Gesellschaften etc.

Dornblüth, Bakterien und praktische Hygiene 353
Westergaard, Sterblichkeit der Zwillinge. 355
Küstenhospital auf Refsnäs 355
Eibe, Ueber den gegenwärtigen Gesundheitszustand der aus dem Küstenhospital von Refsnäs von 1876 bis 1885 entlassenen scrofulösen Patienten. 356
Jacobi, Relations of Pediatrics to General Medecine 358

XIV. Allgemeine Pathologie und Physiologie.

Arslan, Blutarmuth der Grubenarbeiter bei Kindern 358
Barbillion, Betrachtungen über das Wachsthumsfieber. 359
Forchheimer, Etiology of Stomatitis aphthosa 359
Ollivier, Aphthöses Fieber der Milchkühe und die aphthöse Stomatitis der Kinder 359
Demme, Plötzliche Todesfälle im Kindesalter 360
—, Plötzlicher Tod eines 10 Wochen alten Kindes 360
Illoway, Heat Stroke (Thermic Fever) in Infants 361
Koplik, Dietetic Glycosuria in arteficially fed infants 361
Ehrlich, Immunität durch Vererbung und Säugung 361
Brieger, Kitasato u. Wassermann, Immunität u. Giftfestigung 363
Wassermann, Immunität und Giftfestigung. 365
Ehrlich, Uebertragung von Immunität durch Milch 366
Marfan und Nanu, Bakteriologische Studien vorgenommen an Leichen Neugeborener und Kindern 366
Cheadle, The mastoid antrum in children. 367
Hock und Schlesinger, Bluntersuchung bei Kindern 367
Clopatt, Zur Kenntniss der Magenverdauung bei Säuglingen . . 368
Pfannenstill, Ueber das Resorptionsvermögen des Magens bei kleinen Kindern 369
Fischl, Zur norm. und patholog. Histologie d. Säuglingsmagens 369
Krüger, Verdauungsfermente beim Embryo u. Neugeborenen . . 371
Macfadyen, Nencki und Sieber, Ueber die chemischen Vorgänge im menschlichen Dünndarm. 372

Seite

Lesage und Macaigne, Bacterium coli commune 373
Pfannenstill, Zur Kenntniss der motorischen Kraft des Magens bei kleinen Kindern 373
Schmidt, Zur Kenntniss der Bakterien der Säuglingsstühle . . . 374
Iwanow, Morphologie der Frauenmilch und deren Beziehung zur Ernährung 375
Cohn und Neumann, Keimgehalt der Frauenmilch 376
Pallestre, Keimgehalt der Milch gesunder Wöchnerinnen 376
Monti, Ergebnisse der Frauenmilch-Untersuchung 377
Klingemann, Uebergang des Alkohols in die Milch 378
Fischl, Zur Frage d. Milchsterilisirung zum Zwecke d. Säuglingsernährung 379
Glourant, Reaction der Kuh- und Frauenmilch und ihre Beziehungen zur Reaction des Caseins und der Phosphate . . . 379
Halliburton, Report on the proteids of milk 379
Schulz, Schmutzgehalt der Würzburger Marktmilch und die Herkunft der Milchbakterien 379
Plaut, Beurtheilung d. Milch nach d. Verfahren d. Säuretitrirung 380
Soxhlet, Anforderungen d. Gesundheitspflege an die Beschaffenheit der Milch 381
Krüger, Ernährung des Säuglings mit Kuhmilch 382
Kramsztyk, Neue Milchsterilisations-Apparate 383
Vinay, Sterilisirte Milch und deren Nährwerth für Säuglinge . . 383
Aufrecht, Zubereitung der Milchnahrung 384
Petri und Maassen, Herstellung von Dauermilch unter Anlehnung an Versuche mit einem bestimmten neueren Verfahren. 384
Courant, Kalkwasserzusatz zur Kuhmilch 385
Friedinger, Kindernährmittel 385
v. Genser, Kindernährmittel und deren praktischer Werth . . . 386
Dauchez, 88 vergleichende Messungen der Leber des Kindes im gesunden u. kranken Zustande u. in den verschied. Altersclassen 386
Gastou und Vallée, Beiträge zur Kenntniss der Milz b. Kinde 386
Sokoloff, Hautperspiration bei infectiösen Exanthemen 387
Riessmann, Beitrag zur Frage der fötalen Nierenfunction . . . 387
Bunge, Weitere Untersuchungen über die Aufnahme des Eisens in den Organismus des Säuglings 387

X.

Ueber das Vorkommen der Streptokokken in der normalen und kranken Mundhöhle des Kindes.

(Aus der Grazer pädiatrischen Klinik Professor Escherich's.)

Von

Dr. Eugen Doernberger-München,
ehemal. Secundararzt des Spitals.

Es ist das Hauptverdienst Miller's[1]), die in der menschlichen Mundhöhle wimmelnden Bakterien nach Möglichkeit isolirt und ihr morphologisches und biologisches Verhalten beschrieben zu haben. Die deutschen und die französischen Forschungen sind von David[2]) ausführlich und gut zusammengestellt.

Die Verschiedenheit der Formen und die Quantität genannter Mikroorganismen ist im Kindesalter weit geringer als in späteren Jahren. So z. B. haben u. A. Podbielsky[3]) und Escherich[4]) auf die Seltenheit der Spirillen im Munde kleiner Kinder aufmerksam gemacht. Ich konnte bei zahnlosen Kindern nie Spirillen finden. (Bei einem 4 monatlichen zahnlosen Kinde mit Gastroenteritis, normalem Rachen fanden sie sich im Darminhalt, nicht aber trotz eifrigen Suchens in der Mundhöhle.) Es ist anzunehmen, dass die Entwickelung der Zähne einen günstigeren Nährboden für die Bakterien schafft, wie ja eine Reihe von Mundkranheiten, insbesondere Stomacace, nur bei Individuen mit Zähnen vorkommt.

---

1) Miller, Bakterien der Mundhöhle.

2) David, Les microbes de la bouche. Paris, Alcan 1890.

3) Podbielsky, Untersuchung der Mikroben d. Mundhöhle von Erwachsenen und Kindern in ges. Zustd. Kasan 1890. Ref. Ctbl. f. Bakt. IX. 617.

4) Escherich, Beiträge zur Kenntniss der Darmbakterien II. Mittheilung. Münch. medic. Wochenschr. 1887,

Erklärlicherweise hat man, seit man überhaupt bakteriologisch untersucht, stets den pathogenen Bakterien sein Hauptaugenmerk geschenkt und so auch in und an den verschiedenen Rachenorganen nach den Urhebern der Krankheiten derselben gefahndet, ausser auf den Diphtheriebacillus vor Allem auf die Staphylokokken und Streptokokken geachtet.

Ueber Vorhandensein, Wachsthum etc. der letzten Art bei erkrankter und normaler Mund- und Rachenhöhle suchte ich mich an den mir von meinen damaligen Chefärzten, Herrn Professor Dr. Escherich und Herrn Primarius Dr. Ipavic, gütigst zur Verfügung gestellten Kranken unter des Ersteren specieller Anleitung während der Monate October 1891 bis Ende Juni 1892 zu informiren.

Auf die Complication der Diphtherie mit Streptokokkeninfection und auf die Scarlatina-Angina-Frage will ich hier nicht eingehen. Doch auch bei anderen Halsaffectionen wurden schon des Oefteren Streptokokken gefunden und zum Theil als ursächlich betrachtet.

Mehrfach erschienen in den letzten Jahren Berichte[1]) über septische Allgemeininfectionen vom Rachen ausgehend, bald mit, bald ohne Phlegmone der Halsorgane. In einem Theil der Fälle wurden Streptokokken gefunden und als wahrscheinliche Urheber angesehen, einige Male auch als sicher nachgewiesen in den Organen der Obducirten.

Aber auch in der Mundhöhle selbst wurden bekanntlich diese Mikroorganismen gefunden. Biondi[2]) constatirte dreimal unter 50 Fällen, es handelte sich um Angina phlegmonosa bezw. primäres Larynxerysipel, im Mundspeichel einen Streptococcus, der keine wesentlichen Unterschiede von dem Str. des Erysipels, der Phlegmone, der puerperalen Metritis darbot.

David (l. c.) giebt nach Lemaistre eine Beschreibung des Str. plicatilis, den dieser bei der „Perlèche" oder „Bridon" genannten Mundwinkelerkrankung der Kinder auffand.

Chantemesse[3]) sah Kettenkokken neben diphtherieähnlichen Bacillen bei Untersuchung von Plaques, die nach Tonsillotomie auf der Wunde entstanden waren.

---

1) A. Fränkel, 2 Fälle von sept. Infect. v. d. Rachenorg. aus. Berl. kl. Wchschr. 1887. Nr. 26. — W. Senator, Berl. klin. Wchschr. 1888 S. 77. — Landgraf, Primärinfect. Phlegm. des Phar. Berl. klin. Wchschr. 1888. S. 97. — Fessler, Allgem. sept. Proc. v. d. Mundhöhle entsprungen. Oest.-ung. Vjschr. f. Zhkd. VII. Heft 2.

2) Biondi, Path. Mikroorgan. des Speichels. Zeitschr. f. Hyg. II. 1887. S. 194.

3) Chautemesse, Soc. méd. des hôp. 26. Juni 1891. Ref. Mch. medic. W. 1891. S. 484.

Das erste Stadium der „Bednar'schen Aphthen, (beetartige Abhebung der obersten Epithelschichten) glaubt E. Fränkel[1]) durch Bakterienhaufen und zwar Staphylokokken und Streptokokken verursacht, und meint, die charakteristischen Stellen böten als inactiv beim Saugen eine Art todter Räume und dadurch einen Lieblingssitz für Bakterien dar.

Viel umstritten ist die Rolle der Kettenkokken bei der Angina lacunaris resp. follicularis. Anatomisch betrachtet handelt es sich bei ersterer, wie E. Wagner[2]) beschreibt und B. Fränkel[3]) mit Recht betont, um Anhäufung von Secret in den Schläuchen, den Lacunen, Einstülpungen des Epithels. Von einer eventuellen secundären Betheiligung der im reticulären Bindegewebe gelagerten Balgdrüsen, Follikel, nehmen wir für gewöhnlich nichts wahr.

Die Angina follicularis besteht nach Harff[4]) neben seröser Durchtränkung und Hyperämie anfangs in Ansammlung von Lymphzellen am Rande der Follikel, schliesslich einem Ausfüllen der Maschenräume durch diese Leucocyten, wodurch mikroskopisch eine Verdunkelung und Abhebung des Follikels vom umgebenden Gewebe deutlich wird, wie sie in normalem Zustande fehlt.

Zeitlmann's[5]) Angina „nosocomialis" ist klinisch eine typische folliculäre Mandelentzündung: Anhäufung von Eiterzellen in den Follikeln, Bildung von kleinen, gelblichen, die Schleimhaut etwas vorbauchenden Abscessen, schliesslich Durchbruch der Schleimhaut, Entleerung des Inhalts mit Hinterlassung eines kleinen kraterförmigen Geschwürs. Gerade nach Zerreissung der Epitheldecke kann eine solche Entzündung einer lacunären sehr ähneln. Durch katarrhalische Schwellung der Schleimhaut haben sich die Krypten geschlossen; das Secret häuft sich in ihnen an und wird bei Abnahme der Schwellung als Pfropf sichtbar. Entleert sich dieser, so wird die gedehnte erweiterte Lacune sichtbar. Bildet sich viel Secret, so setzt es sich häufig ausserhalb der Lacune an, indem es abfliesst und dem Gesetz der Schwere folgend, den abhängigen unteren Partien der Tonsillarschleimhaut streifenförmig anhaftet und dann zu Verwechslungen mit diphtherischen Membranen Anlass geben kann.

Nach B. Fränkel (l. c.) spielen die Follikel jedoch insofern bei der Angina lacunaris eine Rolle, als die aus ihnen

---

1) E. Fränkel. Aerztl. Ver. Hamburg. Mch. medic. W. 1891. Nr. 41.
2. E. Wagner, Krankheit d. wch. Gaumens. Ziemss. Hdbch. Bd. VII.
3) B. Fränkel, Ang. lac. u. Diphth. Berl. klin. W. 1886. S. 265.
4) Harff, Anatom. u. path. Struct. d. Tons. Dissert. 1875. Bonn.
5) Zeitlmann, Die A. nosocomialis u. ihre Aetiologie. In.-Diss. München 1884.

nach Stöhr[1]) auch unter normalen Verhältnissen auswandernden, in die Krypten gelangenden Leucocyten einen besonders günstigen Boden für die Entwickelung und Ernährung von Mikroorganismen zu bilden scheinen. Derselbe Autor fand bei den im Secret der A. lac. gefundenen Kokken keine Neigung zu Kettenbildung (stellenweise Anordnung zu 5—6 Paaren), sondern vorwiegend Staphylokokken.

Sendtner[2]) erhielt aus 4 Fällen von Angina follicularis und 1 A. phlegmonosa ausschliesslich Streptokokken, die mehr oder minder virulent waren.

Von den persönlichen Beobachtungen Sallard's[3]) interessirt uns vor Allem eine Periamygdalitis phlegmoneuse vraie à streptococque (Fall VII) nach Amygdalotomie (vor 3 Jahren); früher häufig Halsbeschwerden. In Fall VIII schildert er eine Amygd. phlegmon. vraie à staphylococques. Nach den bisherigen Forschungen hält S. die Annahme eines specifischen Streptococcus amygdalitis nicht für berechtigt.

Es lag nahe, die Kettenkokken auch bei katarrhalischen Mandelaffectionen und im normalen Rachenraum zu suchen.

Kurth[4]) erhielt bei 4 leichten Mandelentzündungen und einer solchen, die mit Otitis complicirt war, dem Str. pyogenes in ihren Merkmalen gleichende Bakterien von den Tonsillen weg. Bei 5 Gesunden fand er eine Art, welche auf Platte und Nährboden demselben Coccus sehr ähnlich war.

In einer grösseren Arbeit beschäftigt sich Kurth[5]) vor Allem mit einem bei Scharlachkranken gefundenen und isolirten Streptococcus, der ihm verschieden von den bisher beschriebenen scheint und von ihm Strept. conglomeratus genannt wird. Dieselbe Species züchtete er jedoch auch in einigen Fällen aus dem den Mandeln anhaftenden Belag bei acuter Tonsillitis. Auf das morphologische Verhalten dieses Coccus kommen wir späterhin zurück.

Im Jahre 1888 hatte Netter[6]) bei 7 unter 127 Gesunden d. h. bei 5,54% im Speichel Str. pyog. nachgewiesen. Er fand ihn nicht stets bei jeder Untersuchung ein und derselben

1) Stöhr, Mandeln und Balgdrüsen. Virch. Arch. für path. An. XCVII. 1884.

2) Sendtner, Zur Aetiol. d. Ang. follic. Mch. medic. Wchschr. 1891. Nr. 26.

3) Sallard, Les amygdalites aiguës. Paris. Steinheil 1892.

4) Kurth, Beitr. z. Kenntn. der path. Str. Berl. Ver. für inn. Med. 22. Oct. 1889. Deutsche medic. W. 1889. Nr. 48.

5) Kurth, Unterscheid. d. Str. u. Vork. ders. insbes. d. Str. conglom. bei Scharlach. Arb. aus d. k. Gesundheitsamt. 1891. Bd. VII.

6) Netter, Présence du strept. pyog. dans la salive etc. Bull. méd. II. 1888. Refer. Ctlbl. f. Bakt. 1888. II. 4.

Mundhöhle, so z. B. in einem Fall unter 60 Untersuchungen nur 6 mal. Der Nachweis geschah nach Pasteur durch Einverleibung des Speichels unter die Haut von Thieren und Cultur aus dem Herzblut der Verendenden.

Kurth (l. c.) giebt an, nach der ihm zugänglichen Literatur kämen in 4½—8% bei Gesunden im Munde Streptokokken vor, bei einer Reihe sei jedoch die Virulenz nicht durch Thierexperiment nachgewiesen worden.

Podbielsky (l. c.) untersuchte bei 50 Gesunden, theils Erwachsenen, theils Kindern, und fand darunter nur 1 mal bei einem 7 monatlichen Kind Streptokokken. Schweighofer[1]) hat aus 7 „gesunden" Mundhöhlen einen Str. isoliren können, der schwerer fortzuzüchten war, als der bei Diphtherie-Secundärinfection erhaltene und sehr wenig virulent war.

Nach diesem Rückblick auf die hauptsächlichsten Ergebnisse der bisherigen Forschungen wende ich mich zu meinen eigenen Beobachtungen. Sie beziehen sich auf 94 Fälle, über welche Tabelle Nr. I auf Seite 400—401 Aufschluss giebt.

Die Art der Untersuchung war folgende: Zur Gewinnung der „directen" Objectglaspräparate wurde eine ausgeglühte Platinöse an das zu untersuchende Organ gebracht, rasch darüber geführt und der Inhalt, nach Vermeidung der Berührung anderer Organe auf 1 oder mehrere Objectträger ausgestrichen. Natürlich war stets mehr oder minder Speichel dem Präparat beigemischt. Als Nährmittel zur culturellen Orientirung wurde vor Allem Fleischwasserbouillon verwandt, worein der Inhalt ebenfalls mit Platinöse verimpft wurde. Die mikroskopische Untersuchung geschah, wenn nicht anders angegeben, 24 Stunden nach der Beschickung.

Bei diesen orientirenden Untersuchungen schloss ich mich, dies im Voraus zu bemerken, der Differenzirung Lingelsheim's[2]) an, welcher zwei im Munde vorkommende Streptokokken unterscheidet: Streptococcus longus, der unter Umständen virulent ist, worauf wir später zurückkommen, und den Str. brevis, einen stets unschuldigen, constanten Bewohner der Mundhöhle. Da der Str. brevis allerhöchstens, und das nur selten, eine Länge von 12 Gliedern, nach Lingelsheim sogar nur von 10 Gliedern erreicht, so kann man jede längere Kette als Species longa ansprechen, von welcher Art allerdings nicht alle Ketten, namentlich nicht im unmittelbaren

---

1) Schweighofer, Secundärinf. bei Diphth. Verein der Aerzte in Steierm. 13. Juni 1892. Oesterr. ärztl. Ver.-Zeitg. 1892. Nr. 13.

2) Lingelsheim, Pathog. Eigensch. versch. Strept. Ztschr f. Hyg. 1891. Bd. X. S. 331.

Tabelle

A.	B.	Ca.			Cb.			Cc.					
		Nur durch directe Präparate	darunter		Nur durch Cultur untersucht	darunter		Direct und durch Cultur	1.		2.		3.
Befund	Zahl der untersuchten Fälle	Zahl	Str. l. in 9 Fällen	= %	Zahl	Str. l. in 13 Fällen	= %	Zahl	Str. l. nur direct in 1 Falle	= %	Str. l. nur in Cultur in 21 Fällen	= %	Str. l. direct u. in Cultur in
1. Normaler Rachen.	40	22	2	9,1	5	5	100,0	13	1	7,7	7	53,8	3
2. Diphtherie etc.	7	—	—	—	3	2 (+ 1) [1]	66,6 (+ 33,3)	4	—	—	3	75,0	1
3. Angina lacunaris follicularis etc.	19	3	2	66,3	4	4	100,0	12	—	—	6	50,0	3
4. Angina, Gingivitis, Stomatitis aphthosa et herpetica	2	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
5. Stomacace.	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6. Angina phlegmonosa	2	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	1 (+
7. Angina catarrhalis acuta.	7	5	2 (+ 1)	40,0 (+ 20,0)	—	—	—	2	—	—	1	50,0	1
8. Angina catarrhalis chron. u. Oedema uvulae.	14	3	3	100,0	2	2	100,0	9	—	—	4	44,4	5
9. Condylomata luëtica	2	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	2
Summe	94	35	9 (+ 1)	25,7 (+ 2,9)	14	13 (+ 1)	92,9 (+ 7,1)	45	1	2,2	21	46,7	17 (+
Darunter ohne Zähne	19												
mit cariösen Zähnen	40												
mit cariösen Zähnen und Foetor ex ore	5												

1) Eingeklammerte Zahlen bedeuten Ketten unter 12 Gliedern.

Nr. I.

untersucht = %	untersucht 1 + 2 + 3 in 39 Fällen	untersucht = %	a + b + c Unter allen untersuchten Fällen: Str. l. in 16 Fällen	a + b + c Unter allen untersuchten Fällen: = %	Cd. Von den untersuchten Fällen waren im Alter von 1, 2, 3 Mon.: Zahl	1, 2, 3 Mon.: Str. l. in 7 Fällen	4, 5—6 Mon.: Zahl	4, 5—6 Mon.: Str. l. in keinem Falle	6—12 Mon.: Zahl	6—12 Mon.: Str. l. in 1 Falle	2—5 Jahr: Zahl	2—5 Jahr: Str. l. in 13 Fällen	6—15 Jahr.: Zahl	6—15 Jahr.: Str. l. in 3 Fällen	Erwachs.: Zahl	Erwachs.: Str. in 5 Fällen	Summe: Zahl	Summe: Str. l. in 61 Fällen
23,1	11	84,6	18	45,0	9	7	5	—	4	1	7	1	16	9	—	—	40	18
25,0	4	100,0	6 (+1)	85,7 (+14,3)	—	—	—	—	—	—	4	4	3	2 (+1)	—	—	7	6 (+1)
25,0	9	75,0	15	78,9	—	—	—	—	—	—	4	3	12	9	3	3	19	15
100,0	1	100,0	1	50,0	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	—	—	2	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—
50,0 (+50,0)	1 (+1)	50,0 (+50,0)	1 (+1)	50,0 (+50,0)	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1 (+1)	—	—	2	1 (+1)
50,0	2	100,0	4 (+1)	57,1 (+14,3)	—	—	—	—	—	—	3	3	3	(1)	1	1	7	4 (+1)
55,6	9	100,0	14	100,0	—	—	—	—	—	—	1	1	12	12	1	1	14	14
100,0	2	100,0	2	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	2	2
37,8 (+2,2)	39 (+1)	86,7 (+2,2)	61 (+3)	64,7 (+3,2)	9	7	5	—	4	1	20	13	52	35 (+3)	5	5	94	61 (+3)

Secret, bis zur Länge von 12 Gliedern auswachsen. Jedoch wurde Str. l.[1]) nur notirt, wenn die Zahl der aneinandergereihten Kokken über 12 betrug.

Aus der Tabelle Nr. I erhellt ohne weiteres, dass von uns Streptokokken nicht nur bei verschiedenen pathologischen Zuständen der Mundhöhle, sondern auch unter normalen Verhältnissen derselben in einer grossen Zahl der Fälle (in 45% unter 40 Kindern) gefunden wurden. Von diesen 40 Kindern hatten 18 noch nicht das 1. Lebensjahr überschritten, 17 waren zahnlos und 14 litten an cariösen Zähnen.

In 22 Fällen wurden nur directe Präparate gefertigt, und fanden sich darunter nur bei 2 Personen lange, bei den übrigen gar keine Ketten. 5 Fälle wurden nur mittelst Cultur untersucht, und ergaben alle 5 positives Resultat. Davon treffen 3 Beobachtungen auf Kinder im ersten Lebensjahre.

Bei den übrigen 13 wurden sowohl directe Präparate gefertigt als Nährböden beschickt.

In einem Falle fanden sich nur bei unmittelbarer Untersuchung des Secrets lange Ketten, in der Bouillon wuchsen keine:

1. Anton Mayer, 7 Monate. Rachitis mit Craniotabes. Normale Mund- und Rachengebilde. Keine Zähne. (Später Varicella und Tod an Osteomyelitis acuta.)

In 2 directen Präparaten an verschiedenen Tagen von der Oberfläche des Zahnfleisches des Unterkiefers: Str. 0; sonstige Bakt. 4.

Einige Tage später: Fieber, Erbrechen, flüssige Stühle. Rachen- und Mundhöhle blass.

D. Pr. v. Zfl. des Unterk.: Bakt. 4; Str. l. 3.

Am gleichen Tage v. Zfl. des Unterk. auf B.: Str. br. +. Str. l. 0. Gel. Pl. davon ergab Reinculturen von Str. br. und Dpl.

Bei 7 Fällen dieser Kategorie konnten lange Streptokokken direct nicht, sondern nur in den Nährböden constatirt werden, bei 3 Kindern gelang jedoch der doppelte Nachweis. Unter letzteren war das jüngste von mir untersuchte Kind 14 Tage alt:

2. Aloys Wratschko, 14 Tage. Trismus neonat. Hohes Fieber. Normale Mundhöhle. Später Exit. let.

20. VI. a) D. Pr. v. Speichel: Str. l. 2 in dicken Knäueln, aus denen

---

1) Abbreviaturen: Str. = Streptococcus, l. = longus, ll. = sehr lange Ketten, Dpl. = Diplokokken, Stph. = Staphylokokken, Lept. = Leptothrix, Spir. = Spirillen. + = gefunden, 0 = nicht gefunden, 1 = vereinzelt, 2 = wenig, 3 = in mässiger Zahl, 4 = viel, 5 = sehr viel, h. Rw. = hintere Rachenwand, T. = Tonsille, Z. = Zahnfleisch, Zg. = Zunge, w. G. = weicher Gaumen, Uv. = Uvula, lk. = links, r. = rechts, v. = vorn, h. = hinten, hintere. B. = Bouillon, Gel. = Gelatine, Pl. = Platte, D. Pr. = Directes Präparat.

Diplokokkenketten abzweigten. Einzelne Ketten bis 5 Doppelglieder. Kokken klein.

b) V. Sp. auf B.: Str. ll. 2.

3. Marie Traucovic, 1 Jahr. Pneumonia catarrhalis mit Exit. let. Keine Zähne. Rachengebilde ganz bloss.

19. VI. a) D. Pr. v. Speichel: Str. l. 2. (Sehr kleine Kokken; ll. vereinzelt. Dpl. Anordnung nicht ausgeprägt.)

b) V. Sp. auf B.: Dpl. 3. Str. l. 4.

Unter den Patienten, aus deren Mundhöhle nur durch Nährmedien Streptokokken nachzuweisen waren, nicht aber direct, seien folgende hervorgehoben:

Atrophisches, 3 Wochen altes Kind. Furunculosis univers. In mehrfachen direct gefertigten Präp. keine Str.; vom Zahnfleisch und hint. Rachenwand culturell keine, von der Tons. weg culturell lange Kettenkokken in geringer Zahl zu erhalten.

Bei einem anderen Fall von Furunculosis univers. beide Untersuchungsmethoden ohne positives Resultat.

Ferner:

4. Erysipelas faciei bei 13 jährigem Mädchen, über das ganze Gesicht, Hals und Kopfhaut sich erstreckend, wahrscheinlich von einer Nasenexcoriation ausgehend. Hohes Fieber. Rachengebilde schwach geröthet. Zunge sehr belegt.

Dir. Pr. v. Tons., Rchw., Uv., Nasensecret: Str. 0. Bei allen und vielen Impfungen von h. Rw. und T. auf B.: Str. ll. +.

Der Rothlauf gilt bekanntlich, trotzdem von einigen auch schon Staphylokokken gefunden worden sind, als specifische Streptokokkeninfection seit Fehleisen's Entdeckung. Die Meinung, dass der von Letzterem gefundene Coccus und der Rosenbach'sche Streptococcus pyogenes identisch seien, hat viele Anhänger[1]). E. Fränkel[2]) hält auch Biondi's Streptococcus septo-pyaemicus für die gleiche Species. Kurth tritt für die Specificität des Erysipelcoccus ein.

Ehe ich mich zu den von mir untersuchten pathologischen Mund- und Rachenaffectionen wende, bemerke ich noch, dass sowohl unter den mit negativem als mit positivem Ergebniss untersuchten Kranken ein grosser Theil fieberte, sowie, dass eine beträchtliche Anzahl an cariösen Zähnen litt.

Zunächst möchte ich kurz die Resultate kundgeben, welche

1) C. Fränkel, Grundr. d. Bakterienkunde. — Jordan, Arch. f. klin. Chir. Bd. 42 u. A.

2) E. Fränkel-Hamburg. Deutsche medicin. Wochenschr. 1890, Nr. 48.

ich bei Untersuchung der Angina diphtheritica erhielt, deren 7 Fälle ich in meine Untersuchung hineinzog, um Vergleiche mit den bei anderen Affectionen gefundenen Streptokokken anstellen zu können.

Bei drei Fällen geschah nur culturelle Prüfung: bei zweien davon wuchsen typische lange Ketten, aus Diplokokken bestehend. In einem dritten Falle hatte Prof. Escherich nach gründlicher localer Desinfection und Spray mit starken Sublimatlösungen vom rechten Gaumenbogen weg auf Bouillon geimpft (Signatur 115 K H). Nach 24 Stunden nur kurze Ketten. In einer zweiten Cultur (117 K H) waren neben Diphtheriebacillen nur ganz vereinzelte Diplokokken zu finden.

Bei vier Kranken wurde direct und durch Nährmedien nach Str. l. gesucht und derselbe dreimal nur in der Cultur, einmal auf beiden Wegen eruirt. Ein Fall bot anfangs ganz das äussere Bild der Angina lacunaris, trotzdem andere Zeichen für die Diagnose Diphtherie sprachen, die sich denn auch, leider mit letalem Ausgange, bestätigte:

5. Johanna Simmetsberger, 2 Jahre. Bruder am 13. IV. an „Croup" ausserhalb des Spitals gestorben. 14. IV. Angulare Drüsen stark geschwellt. Fieber. Rachen sehr geröthet. Auf beiden vergrösserten Tonsillen weisse dicke, das Schleimhautniveau stark überragende knopfförmige Beläge, die sich unter ganz geringer Blutung ablösen lassen.

14. IV. a) Dir. Pr. Pfropf. Stph. 4, Dpl. 4. Str. br. 1. Diphtheriebac?
b) V. Belag auf B.: Str. l. 3, Stph. 3, Dpl. 3. D.-bac. 3. Str. br. 2.

Ein anderes Mal ähnelte das Krankheitsbild ebenfalls anfangs sehr einer lacunären Angina:

6. V. Belag auf B.: Str. l. +, D-bac. +, Dpl. +.
Belag verschwunden v. d. l. T. dir. Pr.: Str. 0. D.-bac. 0.
V. d. l. T. zugleich auf B.: Str. ll. 2. Stph. 4. D.-bac. 0.

Ein drittes Kind kam in Behandlung, als sich eben erst ganz kleiner Belag auf der einen gerötheten Tonsille zeigte:

7. a) D. Pr. v. Belag: Str. 0. D.-bac. (?) +.
b) Zugleich v. Belag auf B.: Str. l. 4, D. +.

Beim vierten Kranken hatten sich im Anschluss an die diphtherische Infection ausser anderen Complicationen auch Lymphdrüsenabscesse gebildet:

8. Eiter aus Abscess auf B.: Str. l.-reincultur.

V. d Tons. auf B.: Str. l. + und D.-bac.

1 Monat, nachdem die diphtherischen Beläge geschwunden waren, fibrinöse Auflagerungen auf beiden Tonsillen, nicht diphtherischer Natur:

a) D. P. v. T.: Str. l. 1 (bis 16 Kokken), Dpl. 5, D.-bac. 0.
b) V. T. auf B.: Str. l. 4, Dpl. 3, D.-bac. 0.
c) V. T. auf Serum: keine D.-colonien.

Auf die klinischen Details bei unseren Diphtherieerkrankungen kann ich hier nicht weiter eingehen.

Von den 19 beobachteten lacunären und folliculären Anginen kamen 11 ambulatorisch zur Behandlung, 2 Kinder waren mit ihrer Affection ins Spital aufgenommen worden, während sie 9 Personen nach längerem oder kürzerem Aufenthalt im Spitale acquirirten; ausserdem sind unter dieser Zahl 3 Erwachsene mit inbegriffen (1 Spitalarzt, 1 Wärterin, 1 Privatpatientin Prof. Escherich's). Letztere 2 Erkrankungen waren folliculäre Entzündungen, alle übrigen hatten in den Lacunen ihren Sitz.

Eine Uebersicht über die Zahlen-, Zeit- und Raumverhältnisse gewährt Tabelle Nr. II auf Seite 406—407, in welche auch einige nach meiner Beobachtungszeit vorgekommene Hausinfectionen, sowie einige nicht lacunäre Halsentzündungen aufgenommen wurden.

Soweit nicht anders angegeben, waren die Kinder schon länger als eine Woche auf der betreffenden Abtheilung.

Zeitlmann (l. c.) fand gelegentlich seiner Untersuchungen über Angina nosocomialis catarrhalis, follicularis und phlegmonosa eine höhere Frequenz in den Wintermonaten, ausserdem, dass die Krankheit mit Vorliebe in gewissen Betten auf gewissen Sälen nistete und zwar so, dass die in der Nähe der Ventilationsöffnungen befindlichen Betten bezüglich der Zahl der Erkrankungen bevorzugt schienen. Er hält diese Anginen für nicht direct contagiös, sondern für ectogen contagiös durch Vermittelung der Krankensaalluft.

In Graz konnte eine zeitliche Prävalenz für genannte Hausinfectionen nicht constatirt werden, ebenso kein constantes Mehrauftreten von katarrhalischen und lacunären Anginen in der kälteren Jahreszeit, soweit sie ambulant zur Beobachtung kamen, wie Tabelle Nr. III auf Seite 408, aus den Jahresberichten 1890 und 1891 zusammengestellt, ausweist. Auch von einer Bevorzugung einzelner Zimmer möchte ich nicht sprechen, weil dieselben in unserem kleinen Spital ganz benachbart sind, das Wartepersonal in beständigem wechselseitigen Verkehr steht (nur die Wärterinnen für Infectionskrankheiten sind völlig isolirt), schliesslich auch manchmal ein Kind oder ein Bett von einem Raum in einen anderen verlegt wird. Doch möchte ich immerhin, um die Krankheit als eine infectiöse zu charakterisiren, auf die rasch hintereinander folgenden Erkrankungen Nr. 1, 2, 3 der Tabelle Nr. II hinweisen, sowie auf Nr. 6 und 7 mit nachfolgenden Morbilli, auf Nr. 8 und 9, 14—17, endlich bezüglich des Gedankens der localen Haftung des inficirenden Virus auf Nr. 20, 28, 34, welche im gleichen Bett gelegen haben, ebenso

Tabelle Nr. II.

Angina catarrhalis acuta, lacunaris, follicularis, aphthosa von April 1891 bis Juni 1892.

A. Auf der medicinischen Abtheilung.

Lfde. Nr.	Name	Zeit der Erkrankung	Zimmer und Bett-Nr.	Intervall zwischen der vorhergehenden gleich. Inf.	Art der Erkrankung	Bemerkungen
		1891				
1.	Freytag	19. IV.	unbekannt.	—	Angina lacunaris.	
2.	Marie Leitgeb	20. IV.	do.	1 Tag.	do.	
3.	Tobitscher	21. IV.	do.	1 Tag.	do.	
4.	Marie Ramvolf	22. V.	do.	1 Mon.	do.	
5.	Cajetan Zährer	1. VI.	do.	10 Tage.	do.	
6.	Franz List	15. VII.	I. 13.	—	do.	3 Tage später Morbilli.
7.	Hedwig Krainz	15. VII.	unbekannt.	—	do.	5 Tage später Morbilli.
11	Franz Ehgartner	6. X.	I. 4.	—	* Angina catarrhalis acuta.	Otitis media suppur. acuta.
12.	Stefanie Supauschitz	1. X. bis 2. X	II.	—	do.	Bronchitis capillaris.
13.	Paula Schlichting	6. X. bis 9. X.	unbekannt.	—	* Angina et Stomatitis herp.	
14.	Karl Novac	10. X.	II.	—	*Angina catarrhalis acuta.	
15.	Franz Kunrad	11. X. b. 17. X.	II.	1 Tag?	Angina lacunaris.	
16.	Marie Berger	16. X. b. 20. X.	II. 7.	1—8 Tg.?	do.	Vor 10 Tagen aufgenommen.
17	Hochfellner	19. X.	I. 8.	1—2 Tg.?	Angina catarrh. acuta.	Empyema.
18.	Josefa Windischhofer	5. XI.	II.	—	Angina lacunaris.	Ozaena. Angina catarrhalis chronica.
19.	Marie Raschanz	6. XI. b. 9. XI.	I. 4.	—	*Angina lacunaris.	Bruder: Diphtheritis.
22.	Danzberger	22. XI. bis 28. XI.	I. 1.	—	do.	
24.	Anton Wanz	28. XI. bis 4. XII.	I. 20.	1—6 Tg.?	Angina lacunaris.	

25.	August Lazarus . .	6. XII. bis 9. XII.	II. 5.	8—11 Tg.?	Angina et Stomatitis aphthosa. Stomacace.	8. XII. isolirt.
26.	Franz Schmidt . .	17. XII. bis 23. XII.	II. 5.	9—11 Tg.?	Stomatitis aphthosa.	26. XII. Varicella.
		1892				
27.	Franz Robel . . .	19. I. b. 30. I.	I. 14.	—	Angina lacunaris.	18. I. Mit Ichthyosis aufgenommen.
29.	Franz Luttenberger	27. I.	I. 2.	3—8 Tg.?	Angina catarrhalis acuta.	Pneumonia chronica. Stomat. aphth. praeterita.
30.	Rudolf Daller. . .	28. I. b. V. II.	II.	2—9 Tg.	Angina lacunaris.	
32.	.Marie Riedel . . .	29. V.	II. 10.	—	do.	
33.	Josef Mayer . . .	1. VI.	II. 8.	3 Tage.	do.	
35.	Marie Tomaschitz .	5. VI.	I. 18.	4 Tage.	do.	Angina luetica praeter.
36.	Julia Wabotisch .	21. VI.	I. 17.	16 Tage?	do.	

B. Auf der chirurgisch-oculistischen Abtheilung.

		1891				
8.	Aloysia Herbold . .	23. VII.	III.	—	Angina lacunaris.	
9.	Hermine Kleiner .	27. VII.	III.	4 Tage.	do.	
10.	Margarethe Knoll .	9. IX.	III.	—	do.	
20.	Josefa Ackerl . .	14. XI. bis 19. XI.	II. 12.	—	do.	
21.	Max Weber . . .	16. XI. bis 20. XI.	II. 6.	12 Tage.	do.	
23.	Robert Birgovic . .	27. XI. bis 29. XI.	I. 6.	—	Angina catarrhalis acuta.	Vor 8 Tagen mit Scabies aufgenommen.
		1892				
28.	Josef. Maierçag . .	23. I. b. 26. I.	II. 12.	—	Angina lacunaris.	Vor 12 Tagen aufgenommen.
31.	Anton Lambrecht .	9. V. b. 11. V.	II. 11.	—	do.	12. V. Otorrhoe!
34.	Aloys Politsch . .	2. VI. b. 6. VI.	II. 12.	—	do.	

1) * bedeutet: mit dieser Affection aufgenommen.

wie Nr. 25 und 26 an aphthöser Mundentzündung im nämlichen Bette hintereinander erkrankten.

B. Fränkel (l. c.) bespricht, dass in bestimmten Häusern mit Vorliebe lacunäre Anginen vorkamen und dass gewisse Personen dazu sehr disponirt seien. Ich erinnere mich aus meiner Praxis eines solchen Hauses, in dem die Angina lacunaris fast endemisch zu sein schien. 2 oder 3 Kinder, die dort wohnten, waren in Behandlung unseres klinischen Ambulatoriums zu Graz. In eine Familie im nämlichen Hause privatim gerufen, fand ich einen achtjährigen Knaben mit enorm grossen, stark gerötheten Tonsillen, die mit dicken,

Tabelle Nr. III.

Monat	Angina lacunaris			Angina catarrhalis		
	1890	1891	Sa.	1890	1891	Sa.
Januar . .	4	7	11	4	6	10
Februar . .	5	5	10	13	7	20
März . . .	14	7	21	3	9	12
April . . .	4	10	14	2	11	13
Mai . . .	13	13	26	2	5	7
Juni . . .	17	18	35	2	11	13
Juli . . .	7	10	17	4	9	13
August . .	3	6	9	1	5	6
September .	9	13	21	2	4	6
October . .	8	26	34	5	5	10
November .	8	14	22	4	7	11
December .	4	12	16	4	1	5
Summa	96	141	237	46	32	78
Quartal						
I.	23	19	42	20	22	42
II.	34	41	75	6	27	33
III.	19	39	58	7	18	25
IV.	20	52	72	13	13	26

theils confluenten gelblich-weissen Pfröpfen wie gespickt waren. Hohes Fieber. Geringe Lymphdrüsenschwellung. Früher häufig gleiche Zustände, stets sehr grosse Tonsillen, etwas näselnde Sprache. Nach fast abgelaufenem Processe erkrankt vier Tage später die erwachsene Schwester an der gleichen Affection, nur viel leichteren Grades. Bei dem Knaben wiederholte sich meines Wissens die nämliche Erkrankung, minder heftig, innerhalb 9 Monate dreimal; bei der Schwester einmal ebenso, einmal in katarrhalischer Form. Ein erwachsener Bruder, mit chronischer Pharyngitis behaftet, litt einmal während dieser Zeit an einer acuten katarrhalischen Tonsillitis. Herr Professor Escherich bekam in einer Familie zuerst

das eine Kind mit Angina follicularis in Behandlung. Hierauf erkrankte das Kindermädchen, dann die Mutter und zuletzt das zweite Kind an der gleichen Affection.

Zur Charakteristik der in unserem Spitale beobachteten Erscheinungen wenige Notizen aus der Geschichte einer Anzahl Fälle, zugleich mit dem bakteriologischen Befund. Nicht alle, jedoch die meisten Hausinfectionen, aber nur ein kleiner Theil des ambulanten Krankenmaterials, wurde in die Untersuchung einbezogen:

9. Franz Konrad, 5 Jahre alt, 16. IX. wegen Idiotie aufgenommen: Rachengeb. blass. Sehr grosse Tonsillen. Cariöse Zähne. 10. X. Nachm. 38,5° C. 11. X. Morgens 38,2° C. Geschwellte und geröthete Tonsillen. Nachm. 39,5° C.! 12. X. St. id. Morgens 38,2° C. Nachm. 37,9 °. 13. X. auf der l. Tons. kleiner stecknadelkopfgrosser Pfropf. 14. X. Idem. 15. X. Belag verschwunden. 16. X. Wiederum links 1 neuer Propf wie früher beschaffen. 17. X. Verschwunden. Röthung der Tonsillen gering. In den nächsten Tagen Rückgang der Röthung zur Norm und Rückkehr der Tons. zur früheren Grösse.

11. X. D. Pr. v. h. Rw.: Str. l. 3, sonst Bakt. 4. Pseudodiphthbac.
12. X. D. Pr. v. l. T.: Str. l. 2 (bis 16 Kokken) sonst id.
13. X. D. Pr. v. l. T.: Str. l. 8 (bis 12 Kokken lang) sonst id.
14. X. D. Pr. v. l. T.: Str. l. 4, sonst id.
16. X. D. Pr. v. l. T.: Str. l. 4, Ps.-D.-bac. fehlen.

10. Marie Berger, 4 Jahre, 6. X. 1892 aufgenommen; im selben Zimmer gelegen wie 1. Stets schwach diffus gerötheter Rachen. Cariöse Zähne. 16. X. Morgens 37,8° C. Gaumen und Pharynx stärker geröthet. 17. X. Auf der oberen Hälfte d. l. T. 2 kleine Pfröpfe. Appetitmangel. 18. X. Beide Tonsillen rein. 19. X. keine Beläge; keine Schwellung, nur schwache Röthung der Tonsillen. 20. X. Id. Nie höhere Temperatur.

16. X. a) D. Pr. v. h. Rw.: Str. 0.
b) D. Pr. v. r. T.: Str. l. 2.
17. X. D. Pr. v. zerdrückten Pfropf d. l. T.: Str. br. 3 sonst Bakt. 5.
18. X. D. Pr. v. l. T.: Str. l. 2.
19. X. id.: Str. l. 2.
20. X. id.: Str. l. 2.
21. X. id.: Str. l. 2.
23. X. id.: Str. l. 2.
31. X. D. Pr. v. h. Rw.: Str. 1 (4—10 Kokken).
14. XI. id.: Str. 0.
15. X. V. r. T. auf B.: Str. l. +, Dpl. +.
Untersuchungen vom 27. XI.—2. XII. s. später.

11. Marie Roschanz, 7 Jahre (Bruder Josef mit Diphtherie auf der Isolirabtheilung!) 6 XI. auf die med. Abtheilung aufgenommen. 7. XI. Afebril. Zunge belegt. Sehr cariöse Zähne. Drüsen am Kieferw. bohnengross, rechts etwas grösser, beide Tons. wenig geröthet, vergrössert. Auf der r. spärliche, leicht haftende grauweisse (fibrinöse?) Auflagerungen, die gestern zahlreicher und ausgedehntor gewesen. Links kein Belag. 9. XI. Belag, Röthung und Schwellung verschwunden. Stets afebril! 10. XI. Auftreten von viele Tage anhaltender Pulsarythmie!

8. XI. a) D. Pr. v. r. T.: Str. l. 4.
b) V. r. T. auf B.: Str. br. +, nach 48 Stund. Str. l. +.
9. XI. und 10. XI. D. Pr. v. r. T.: Str. l.

13. XI. V. r. T. auf B.: Str. l. +.
14. XI. D. Pr. v. r. T.: Str. 0.
15. XI. V. r. T. auf B.: Str. l. +.

12. Josefa Ackerl, 11 Jahre. Bei Aufnahme vor 2 Monaten auf die chir. Abth.: einige cariöse Zähne, blasse Mund- und Rachenhöhle, grosse Uvula, sehr grosse Tons. mit weiten Lacunen. Früher keine Halsentzündungen. Kein Verkehr der Kinder beider Abtheilungen. 14. XI. Morgens: Befund wie sonst. Nachmittags: 38,5° C. Hals- und Kopfschmerz. Starke Röthung der Tonsillen. 15. XI. Afebril! Lacunäre Angina mit geringer Drüsenschwellung. 20. XI. Genesen.

2. X. D. Pr. v. h. Rw.: Str. l. 1.
14. XI. D. Pr. v. r. T.: Str. 1 (bis 12 Kokken).
15. XI. Von 2 dir. Pr. v. r. T. in a) Str. 0. b) Str. l. 1. c) V. r. T. auf B.: Str. l. +, Str. br. +, Dpl. +.
18. XI. D. Pr. v. r. T.: Str. l. 2.
6. I. 92. D. Pr. v. h. Rw.: Str. l. 1. (S. auch Nr. 24).

13. Max Weber, 5 Jahre, seit 22. X. auf der chir. Abtheilung, im selben Zimmer wie 12., im Bett gegenüber. Stets stark diffusgerötheter Gaumen, Tons. und Pharynx. 27. XI. Angina lacun. geringen Grades. In 3 Tagen Rückkehr zum früheren Zustand. Stets afebril.

D. Pr. v. Propf: Str. 0, v. r. T.: Str. 0, v. h. Rw.: Str. 0.

14. Christine Danzberger, 7 Jahre, 22. XI. auf die med. Abtheilung aufgenommen. Zunge weiss belegt. Drüsen am Kieferw. besonders rechts vergrössert. R. Tons. sehr vergrössert, stark geröthet; in den unteren Partien einige weisslichgraue (fibrinöse?) Auflagerungen; eine Furche der oberen Hälfte mit ebensolchem Belag ausgekleidet. Linke Tons. wenig vergrössert. Kein Fieber. Cariöse Zähne. 26. XI. Tons. frei vom Belag. Grosse Schleimproduction. 27. XI. Schwellung und Röthung nur mehr gering. Drüsen viel kleiner. 28. XI. Fortschreitende Besserung. Linker Gaumenbogen tiefer als rechtes Zäpfchen nach hinten verzogen (schon vor der Affection?) Stets afebril.

Vom 22. XI. — 25. XI. in dir. Pr. v. r. T.: Str. 0, in B. von r. T.: Str. br. +.
26. XI. a) D. Pr. v. r. T.: Str. 0.
b) V. r. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 3.
29. XI. D. Pr. v. r. T.: Str. 0.
Durch Plattenverfahren Reincultur von Str. l. (S. auch weiter unten.)

15. Franz Robel, 7 Jahre, 13. I. 92. auf die med. Abtheilung. 18. I. Injectio v. Tubercul. Koch. Nachm. 38,2, abends 38,8, nachts 39,2° C! 19. I. Morgens 37,9° C. Stark geschwellte und geröthete Tons., links mehr als rechts. Auf beiden theits kleine rundliche, nicht scharf abgegrenzte, theils, namentlich in den abhängigen Partien, confluirende, streifige, gelblichweisse Einlagerungen in die zahlreichen, flachen, weiten Buchten. Auf der Basis der Uvula (!) ebenfalls solcher streifenförmiger Belag. Auf der Tons. und Uvula schleimig-zähes Secret in Menge. Die Pfröpfe überragen nicht das Schleimhautniveau, sitzen sehr fest, so dass der Versuch des Aushebens mit Platinöse misslingt. Weicher Gaumen, Uvula, Pharynxwand stark geröthet. Auf letzterer zahlreiche „Granula“ hervortretend. Abendtemp. 37,8° C. Lymphdrüsen nicht vergrössert, 20. I. Afebril. Zunge dick belegt. Uvula und Gaumenbogen noch stark geröthet. Beläge heute mehr reinweiss, weiter ausgedehnt. 22. I. Beläge völlig verschwunden. Röthung noch vorhanden. 23. I. Röthung nur mehr gering. Tonsill. noch sehr vergrössert. 24. I. An der Uvula, deren

Mitte entsprechend, noch dünner, streifenförmiger, grauweisser Belag, der 30. I. noch vorhanden; 1. II. bei der Entlassung nicht mehr zu sehen ist.

19. I. a) Im Schleim v. l. T.: Str. br. 1, Dpl. 2, Stph. 4.
b) V. l. T. auf B.: Str. br. 2, Stph. 4.
20. I. Gel.-Pl. von l. T. ergiebt Reincult. von Str. l., Staph. u. Dpl.
21. I.—29. I. In 1 D. Pr. v. r. T., 4 v. l. T., 2 v. Uv. stets Str. 0.
29. I. Gel. Pl. v. l. T. erg. Reincult. v. Str. br. u. Dpl.
30. I. V. l. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 5, Dpl. +, nach 48 St. id., daneben Stph. 5. (S. auch Nr. 29, 30, 31.)

16. Josefine Maierçag, 5 Jahre, seit 11. I. auf der chir. Abtheilung, im selben Bette wie früher Fall 12. Cariöse Zähne. 11 I.—19. I. wahrscheinlich Influenza. 20. I.—23. I. Vorm. afebril. 23. I. Nachm. 38,9° C. Halsschmerzen. Auf beiden wenig gerötheten, wenig geschwellten Tons. je 3 stecknadelkopfgrosse Auflagerungen. Keine Drüsenschwellung. 24. I. Tons. geringer geschwellt. Röthung stärker. Belag grösser und reichlicher, in den abhängigen Partien confluirend; Beläge in die Vertiefungen eingelagert aus Schleim bestehend mit kleinen Fibringerinnseln untermischt, von weissgelblicher Farbe. Mit Platinöse sind einzelne Pfröpfe in toto auszuheben. Schmerz geringer. Morgens 38,5. Nachm. 38,0, Abendes 38,6° C. 25. I. Belag rechts nicht mehr vorhanden. Links kleine punktförmige Auflagerungen. Tons. weniger roth, abgeschwellt. Afebril. 26. I. Beide Tons. rein. Röthung gering. Grösse wie früher. — 12. IV. Geringe Tonsillen-, Gaumen- und Rachenerröthung ständig vorhanden. Lange, glänzende Uvula.

23. I. a) D. Pr. v. l. T.: Str. 0.
b) V. l. T. auf B.: Str. l. +.
24. I. a) D. Pr. v. r. T.: Str. l. 2 (ll. 1, sonst 6—8 Diplokokken).
b) V. l. T. auf B.: Str. l. +, Stph. +.
c) V. r. T. auf B.: Str. l. +, Stph. +.
d) Gel. Pl. v. l. T. erg. Reincult. v. Str. l.
25. I.—30. I. In 3 D. Pr. v. l. T.: Str. 0.
30. I. V. l. T. auf B.: Str. l. 2. Str. br. 3.
5. II. a) V. r. T. auf B.: Str. l. 1.
b) V. l. T. auf B.: Str. br. +, Str. l. 0.
12. IV. a) D. Pr. v. h. Rw.: Str. 0.
b) V. h. Rw. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 3, Dpl. 4. (S. auch N. 29.)

17. Adolf Daller, 7 Jahre, auf der med. Abth. 28. I. Cariöse Zähne. Rachengebilde schwach geröthet. Tons. vergrössert. Auf der Höhe der l. T. ganz kleiner weisser Belag. 29. I. Rachen, Gaumen, Tons. stark geröthet. In die stark geschwellten Tonsillen gelbliche, schleimige Knöpfchen eingelagert, von denen einzelne das Niveau des umgebenden Gewebes überragen. Submaxillare Drüsen etwas geschwellt, namentlich links. Keine Schmerzen. Kein Fieber. 2. II. Tons. blass und abgeschwellt. 5. II. Beläge völlig verschwunden. 10. II. Tons. und Rachen wieder etwas geröthet. 28. II. Immer noch schwache Röthung aller Rachenorgane.

28. I. D. Pr. v. l. T.: Str. 0.
29. I. a) D. Pr. v. r. T.: Ketten (bis zu 8 Kokken) 2.
b) V. r. T. auf B.: Str. l. + (bis 10 Paare).
30. I. a) V. l. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 3.
b) V, r. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 3.
31. I. V. l. T. auf B.: Str. l. 0, Str. br. +.
1. II. V. r. T. auf B.: Str. br. +.

2. II. a) D. Pr. v. l. T.: Str. 0.
b) V. l. T. auf B.: Str. l. 1, Str. br. 4.
Gel. Pl. v. l. ergiebt Reincult. v. Str. br.
4. II. V. r. T. auf B.: Str. l. 3, Stph. 5, Dpl. 5, Str. br. 5.
10. II. V. l. T. auf B.: Str. ll. 2, Str. br. 3, Dpl. 3.
12. II. a) D. Pr. v. l. T.: Str. 0.
b) V. l. T. auf B.: Str. l. 2, Stph. 1, Str. br. 4.
16. II. a) D. Pr. v. r. T.: Str. l. 1.
b) V. r. T. auf Gel. bei 35° C.: Str. l. 4, Str. br. 3, Stph. 2.
17. II. V. v. Gaumenb. auf Gel. bei 35° C.: Str. l. +, Str. br. +.
22. II. a) V. cariösem Zahn auf B.: Str. l. +, Str. br. +, Dpl. +.
b) V. r. T. auf B.: Str. l. +, Str. br. +, Dpt. +.
c) V. h. Seite d. Uv. auf B.: Str. l. 1, Str. br. 3.
28. II. V. r. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 3.

18. T., Wärterin auf der med. Abtheilung. Klagt 1. IV. über Hals- und Schluckbeschwerden. 2. IV. Rachengebilde sehr stark geröthet, Tons. geschwellt. Auf derselben einige weissgelbe, kleine, etwas über das Niveau erhabene von Epithel überkleidete (!) Pfröpfe. Es gelingt nicht, einen Pfropf auszuheben. Fieber. Keine Drüsenschwellungen. 3. IV. Die Einlagerungen nicht mehr von Epithel überkleidet, sondern ragen frei über die Schleimhautoberfläche. Schwellung der Tons. hat etwas abgenommen. 4. IV. Keine Beläge mehr. Röthung und Schwellung noch vorhanden. Einige Tage später heftige Stomacace mit Fieber. (Hausinfection?)
2. IV. V. r. T. auf B.: Str. l. 1, Str. br. 3, Dpl. 3, Stph. 2.

19. Dr. S., Volontärarzt der med. Abtheilung. 6. III. Angina lacun. leichten Grades mit Fieber ohne Drüsenschwellung. (Hausinfection?)
6. III. Lacun. Pfropf in B.: Str. l. 2, Str. br. 3, Dpl. 2.
15. V. a) D. Pr. v. Speichel unterh. der Zunge: Str. 0.
b) V. Sp. auf B.: Str. ll. +, Str. br. 4.

20. Anton Lambrecht, 2½ Jahre, seit 29. III. 92 auf der chir. Abth. 8. V. Mittag 12 Uhr: 38,2° C. Abends einmal Erbrechen von Speisen. 9. V. Tons., Uv., Rachen geröthet, Tons. gering geschwellt. Auf der l. einige kleinste weisse Pünktchen. Keine Drüsenschwellung. Etwas Husten. Vereinzelte grossblasige Ronchi h. u. Morgens 38,3°, tagsüber afebril, Nachts 38,8° C. 10. V. Stat. id. Nasenschnupfen. Nachmittags 38,5° C., sonst afebril. 11. V. Tons. und weicher Gaumen noch stark diffusroth. Kein Belag. Augen thränend. Stärkerer Nasenschnupfen. Haut blass. Morgens 38,6, Nachmittags 38,0, Abends 38,4, Nachts 38,9° C. 12. V. Tons. blass, R. belaglos.! Feuchte grossblasige Ronchi h. u. Eitriger Ausfluss auf dem l. Ohr! Nachmittags und Abends Fieber.
9. V. a) D. Pr. v. l. T.: Str. 0.
b) V. l. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 2, Dpl. 2, Stph. 5.

21. Aloys Politsch, 5 Jahre. Chir. Abtheilung. Cariöse Zähne. 2. VI. Abends und Nachts hohes Fieber. 3. VI. Morgens afebril. Tons. und Uv. sehr geröthet und geschwellt. In der l. Tons. dicke, grosse, propfförmige, eiterhaltige Einlagerungen. Keine Drüsenschwellung. 5. VI. Kein Belag mehr. Röthung geringer. 7. VI. Genesen.
3. VI. a) D. Pr. v. Pfropf: Str. (bis 8 Glieder) 1, Dpl. +, Lept. +, Stph. +.
b) V. Pfr. auf B.: Str. l. 2, Dpl. 3; nach 48 St. id. ferner: Str. br. 2, Stph. 3, Stäbchen.
13. VI. a) V. Speichel unterh. d. Zg. D. Pr.: Str. 0.
b) V. Speichel unterh. d. Zg. auf B.: Str. l. 4, Str. br. 3, Dpl. 3.

22. Konrad Wernick, 6 Jahre. Ambulanz. 14. II. Typische lacun. Tonsillitis ohne Drüsenschwellung. Fieber.
14. II. a) D. Pr. v. r. T.: Str. 0, sonst Bakt. 4, Leucocyten 5.
b) V. r. T. auf B.: Str. l. 1, Str. br. 2, Dpl. 4, Stph. 4.

23. Hedwig Matyk, 3 Jahre. Ambulanz. 18. II. Typische lacun. Tonsillitis mit geringem Fieber, ohne Drüsenschwellung. 28. II. Völlig genesen.
18. II. a) Im Pfropf dir.: Str. 0.
b) V. Pfr. auf B.: Str. ll. 2; Str. br. 2, Dpl. 3.
28. II. V. r. T. auf B.: Str. l. 1; Str. br. 3, Dpl. 3, Stph. 2.

24. Aloys Löscher, 11½ Jahre. 24. II. Angina lacun. mit überaus geschwellten und gerötheten Tons. Geringes Fieber. Lymphdrüsenschwellung. Seit 3 Tagen Halsschmerz.
24. II. D. Pr. v. Pfropf: Str. 0, Bakt. 4, Leucocyten 5.

Gerade die Erscheinung der Hausinfectionen führte mich auf den Versuch der künstlichen Uebertragung der Angina lacunaris, wie sie auch schon früher versucht worden ist. Z. B. hat Zeitlmann (l. c.) zu diesem Behufe vom Condensationswasser der Nährmedien, welche die ihm specifisch scheinenden Mikrokokken von 0,7—0,8 μ Grösse theils in Diplokokken, theils in Torula-, theils in Zoogloeaanordnung rein enthielten, einem Kaninchen auf die Schleimhaut der Rachenhöhle gestrichen und in die Submucosa des Gaumens injicirt ohne Folgen. Ebenso brachte er mit negativem Resultat einen Tropfen dieses Condenswassers auf die Tonsille eines gesunden Menschen.

Ich schlug ein anderes Verfahren ein, indem ich 9 mal Pfröpfe und Beläge, die mit ausgeglühter Platinöse der mit lacunärer Entzündung afficirten Tonsille entnommen waren, mit dem nämlichen Instrument auf den Tonsillen anderer Kinder verrieb, eine Procedur, die bei der kurzen Dauer und Gutartigkeit der Affection ohne Gefahr geschehen konnte.

25. Marie Krainer, 10¾ Jahre, seit längerer Zeit mit Encephalitis im Spital. Sehr cariöse Zähne. Schwach geröthete Tons. und Rachen. 24. XI. 12 Uhr Mittag 1 Platinöse v. Belag der r. T. der Danzberger (14) auf die r. T. d. Kr. verrieben. 25. XI. 8 Uhr Vormittag. Auf der r. T. weisse, wenig das Schleimhautniveau überragende Auflagerung. Beide Tons. gering geröthet. 26. XI. Tonsillenröthung sehr gering. Auf der linken 2 stecknadelkopfgrosse Pünktchen; auf der rechten in einer Furche wenig schleimig eitrige Masse. 27. XI. Stad. id. Nur Belag rechts kleiner. 28. XI. Beläge verschwunden. Sehr geringe Röthe. Nie Drüsenschwellung, nie Fieber. Weiterimpfung auf 26 und 27. NB. In dem der Danzberger benachbarten Bett gelegen (I. 2.)
25. XI. a) D. Pr. v. r. T.: Str. l. 1; Dpl. 4; Stph. 2, Stäbch. 2.
b) V. r. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 4, Dpl. 4.
27. XI. a) D. Pr. v. l. T.: Str. l. 1, Dpl. 3.
b) V. l. T. auf B.: Str. l. +, Dpl. +.
Gel. Pl. v. l. ergiebt Reincult. von: Str. l., Str. br., Dpl.

29. XI. D. Pr. v. r. T.: Stph. 4, Str. l. 1.
9. XII. D. Pr. v. r. T.: Str. 0. (Weitere Versuche s. S. 44).

26. Toni Krainz, seit vielen Monaten wegen Spondylitis tbc. auf der chir. Abtheilung. Keine Zahncaries. Blasse Rachengebilde. 2 weisse Pünktchen stets auf der r. Tons. 28. XI. Vormittag. Vom Secret der r. T. der Krainer (25) mit Platinöse auf die r. Tons. von 19. Nachm. Klagen über Halsschmerz. Objectiv keine Veränderung. Ebenso die folgenden Tage.

30. XI. a) D. Pr. v. r. T.: Str. 0.
b) V. r. T. auf B.: Str. l. 1, Str. br. 4.
1. XII. In 3 D. Pr. v. r. T.: Str. 0.
6. I. D. Pr. v. h. Rw.: Str. 0.

27. Marie Berger (Fortsetzung von Nr. 10). 27. XI. Vorm. Secret der l. Tons. der Krainer (25.) mit Platinöse in eine weite Furche der r. T. der B. eingerieben. 29. XI. Starke Röthung und Schwellung beider Tonsillen. 30. XI. Linke Tons. fast aufs doppelte vergrössert. Auf der link. ein ca. halblinsengrosses, weisslich Stippchen, rechte frei. Höchste Temp.: Nachts 37,7° C. 3. XII. Tons. völllig bass und belaglos. — — 9. VII. Varicella.

29. XI. D. Pr. v. r. T.: Str. 0.
2. XII. V. l. T. 10 D. Pr.: in 3 derselben Str. 0, in 7 Str. l. +.

28. Leo Trummer, 5½ Jahre, wegen Idiotie und Epilepsie auf der med. Abtheilung. Zähne cariös. Rachen- und Mundhöhle blass. 2. XII. 12 Uhr Mittags. Einreibung eines Pfropfes von der r. Tons. des von 28. XI. bis 4. XII. an Angina lacun. nosocom. kranken Anton Wanz auf die r. T. des Tr. Keinerlei Reaction.

2. XII. Vorm. D. Inoculation. a) D. Pr. v. d. r. T.: Str. 0. b) V. r. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 3.
14. I. 92. D. Pr. v. r. T.: Str. 0.

29. Emilie Ankner, 11 Jahre, seit langem auf der med. Abtheilung. (Dissemin. Rückenmarksclerose). Sehr cariöse Zähne. Foetor ex ore. Stark geröthster Rachen, ödematöse Uvula. a) 19. I. Inoculation auf die r. T. der A. vom Belag der l. T. Robels (15.) ohne jegliche Folgen. b) 25. I. V. d. l. Tons. d. Maierçag (16.) Secret auf die r. T. der A. eingerieben. Ohne Resultat. (Bakt. Befunde S. 32).

30. Hermine Gödel. (Siehe Nr. 4.)
19. I. Von d. l. T. Robels (15) auf die l. Tons. der G. Secret eingerieben. Keinerlei locale Veränderung.

31. Josefa Ackerl. (Fortsetzung von Nr. 12.) Von der linken Tons. Robels (15.) auf die rechte der A. eingerieben ohne Resultat.

Von diesen 8 Inoculationsversuchen geschahen 6 ohne jegliche Wirkung. In 1 Falle (25) kam es zu lacunären Einlagerungen bei geringer Röthung der Tonsillen, ohne locale Schwellung, ohne Drüsenschwellung, ohne Fieber. Eine Weiterimpfung auf 26 und 27, allerdings, als die Affection schon im Rückgange begriffen war, gelang im ersten Fall nicht. Der zweite (Berger) scheint mir bezüglich seiner Deutung mindestens zweifelhaft, denn, obwohl eine locale Reaction auf

den Eingriff hin nicht zu verkennen ist, ist zu beachten, dass die Schwellung grösser auf der nicht berührten Seite ist und dass die unbedeutende Auflagerung auf eben dieser Seite sich zeigt. Auch bei Nr. 25 ist der Versuch als gelungen nicht unanfechtbar, weil die Infection ebenso gut wegen der Nachbarschaft der Betten anders erfolgt sein kann, als durch unsere manuelle Uebertragung. Die Ueberzeugung von der directen Uebertragbarkeit der Angina lacunaris haben wir also aus diesen Versuchen nicht gewinnen können. Ein Theil der Inoculirten liess theils wegen früher durchgemachter Angina lacunaris, theils wegen chronischer Veränderungen der Mundrachenhöhle besondere Disposition vermuthen, die sich jedoch auf diesem Wege nicht nachweisen liess.

Werfen wir noch einen Blick auf unsere Tabelle Nr. I, so zeigt sich uns, dass unter 3 Fällen der eben besprochenen Erkrankung, die nur direct untersucht wurden, bei zweien sich lange Ketten fanden, ferner dass sie bei 4 nur durch Cultur untersuchten Fällen wuchsen, und dass in einem Viertel der direct und mit Nährmedien untersuchten Affectionen Str. l. im directen Präparat und in den Culturen sich zeigte und in der Hälfte dieser 12 Fälle wenigstens in den Nährboden wuchs, d. h. in 78,9% der untersuchten Anginen vorliegender Art wurden auf die eine oder andere Weise lange Streptokokken nachgewiesen. In keinem einzigen Fall jedoch war ich so glücklich wie Sendtner (l. c.), bei Verimpfung von Pfröpfen von der Tonsille weg Culturplatten mit lauter Colonien von Streptokokken zu erhalten. So kann ich eigentlich von keiner der untersuchten Affectionen sagen, dass sie wirklich ausschliesslich Streptokokkeninfection gewesen sei. Doch scheint mir dies von Fall 9 mindestens sehr glaublich, wo sich in allen directen Präparaten und stets lange Streptokokken in beträchtlicher Zahl fanden, ferner von Fall 11, wo sie zuerst in grosser Zahl und gut entwickelt sich auf der Tonsille vorfanden, nach Abheilung aus den directen Präparaten verschwanden, in der Bouillon sich allerdings noch entwickelten. Im Fall 10 erschienen sie im directen Präparat erst nach Inoculation (27) von einer Tonsille (25), auf welcher am nämlichen Tage durch directe Untersuchung Str. l. nachgewiesen worden war. In Fall 15 treten die Kettenkokken ganz in den Hintergrund, Nr. 16 zeichnet sich durch ergiebiges Streptokokkenwachsthum in den Nährmedien aus, während sie im directen Präparat nur wenig an Zahl sind. Aehnliche Verhältnisse bietet Fall 17, nur dass die Entwickelung nicht ganz so reichlich ist wie beim vorigen. Nr. 20 legt bei der einmaligen directen und bakteriogischen Untersuchung eher den Verdacht einer Staphylokokken- als den einer Strepto-

kokkeninfection nahe: die Verimpfung eines Pfropfes von 21, sowie seine directe Untersuchung ergab nur geringgradiges Streptokokkenwachsthum, desto reichlicheres die mit Speichel desselben Kranken beschickte Bouillon. Ausserdem wurde bei Beschickung von Culturen mit ganzen, den Lacunen entnommenen Pfröpfen nur geringfügige Entwickelung von Str. l. in Nr. 19 und 23 gesehen. Nur bei einem Patienten sah ich bei mikroskopischer Betrachtung des zerdrückten Pfropfes kurze Diplokokkenketten in mässiger Zahl. Die Erkrankung Nr. 18 zeigt das Bild der oben beschriebenen folliculären Tonsillitis. Leider konnte ich den Verlauf und namentlich das bakteriologische Verhalten nicht weiter verfolgen. Prof. Escherich hatte früher schon aus folliculärer Angina Staphylococcus pyogenes albus erhalten können.

Was das Aussehen der von uns bei lacunärer Affection beschriebenen Beläge betrifft, so ist dasselbe, sowie Consistenz und Farbe, je nach dem Stadium der Entzündung und je nach der Zusammensetzung, geringere oder grössere Beimengung von Schleim, Eiter, Fibrin, etc. verschieden. B. Fränkel (l.c.) bestreitet allerdings die Anwesenheit von Fibrin bei der lacunären Tonsillitis. Um dies klar zu legen, bedürfte es weiterer Untersuchungen (Weigert'sche Methode), auf die ich mich nicht einlassen konnte. Aus der Farbe, die bald milchweiss, bald schmutziggrau, bald grau- oder gelblichweiss ist, und aus der Consistenz, glaube ich, kann man nicht ohne Weiteres auf die Zusammensetzung des Secretes mit Sicherheit schliessen.

Nehmen wir alle Temperaturen von 38,0° C. als Fiebergrade an, so sehen wir, dass etwa ¾ der Fälle febril, das andere Viertel afebril verlief. Oft war das Fieber ein sehr hohes bei relativ geringgradigen Localsymptomen, und bei hervorragenden örtlichen Erscheinungen fehlt manchmal jede Temperatursteigerung. Das Fieber stellt sich oft Abends vorher ein, ehe objectiv irgend ein Befund vorhanden ist, bleibt nach dem Erscheinen der Affection selten auf der Höhe, sondern fällt allmählich, lytisch. Manchmal schwindet es jedoch im Charakter der Krisis zugleich mit dem Eintritt der Eruption. Ein specifischer Fiebertypus kann nicht festgestellt werden. Drüsenschwellung ist bald vorhanden, bald nicht. In unseren Fällen ist sie merkwürdigerweise meist in den afebrilen Fällen da gewesen und hat in den febrilen oft gefehlt. Im Speciellen ist bei Fall 9 das erneute Auftreten eines Pfropfes nach vermeintlicher Abheilung, ferner bei Fall 11 die nach der Heilung sich einstellende Pulsarythmie zu bemerken. Aus dem Fieber, den localen und den Begleitsymptomen kann in keiner Weise auf die Art des inficirenden

Mikroorganismus, ob es ein Streptococcus oder etwa ein Staphylococcus sei, geschlossen werden. Die Krankengeschichten glaubte ich mehrfach und ziemlich ausführlich geben zu sollen, um zu zeigen, wie innerhalb gewisser Grenzen das klinische Bild dennoch mannigfache Verschiedenheiten zeigt.

Nebst der eben beschriebenen Tonsillenerkrankung traten in grösserer Zahl als Hausinfectionen Stomatitis aphthosa und Stomatitis gangraenosa (Stomacace) auf. Von den zwei nachfolgend berücksichtigten Patienten (Nr. 25 und 26 der Tabelle Nr. II) nimmt vor Allem der erstere wegen der grossen Ausdehnung, welche die Affection gewann, unser Interesse in Anspruch:

32. August Lazarus, 3 Jahre, 28. X. auf die med. Abtheilung aufgenommen. Bei der Aufnahme blasse Rachengebilde. 6. XII. Nachm. 37,9° C. Nachts 39,9° C.! 7. XII. Drüsen an beiden Kieferwinkeln geschwellt. Tons. geröthet, auf der rechten zahlreiche, runde, kleine, bis stecknadelkopfgrosse Auflagerungen, weniger zahlreich auf der linken Seite. Fieber zwischen 38,1 und 39,2° C. 8. XII. Beläge fast linsengross. Drüsenschwellung bis Haselnussgrösse zugenommen. Submentaldrüsen nicht geschwellt. Uvula geröthet. Auf der Zungenspitze mehrere kleine Aphthen. Foetor ex ore. Zwischen 38,2; und 39,2° C. isolirt! 9. XII. Am linken Mundwinkel, auf dem Zahnfleisch, der Unterlippenschleimhaut, der Zunge kleinere und grössere rundliche Epithelabhebungen (6—8 in Summe). Schleimhäute am Unterkiefer, an den Zahnrändern, gleichmässig grauweisslich verfärbt, geschwollen. Zwischen den Zähnen schmierig eitrige Massen (Stomacace). Zwischen 38,4 und 39,3° C. 10. XII. Aphthen auf Zunge und Lippe bedeutend grösser, flacher, nicht vermehrt. Auf den Tons. Erscheinungen fast unverändert: links und rechts Anzahl unregelmässig vertheilter, milchweisser, erhabener Auflagerungen in Linsengrösse, sowohl auf der Oberfläche als in den Vertiefungen der Tonsille, nicht confluirend. Dazwischen geröthete Schleimhaut. Beläge sehr festhaftend. Höchste Temperatur 38,5° C. 11. XII. Morgens afebril. Drüsen am Kieferwinkel noch stark geschwellt. Auf den Lippen trockene Borken und einzelne Rhagaden, an den Zungenrändern kleinere und grössere, grüngelbe, bis linsengrosse Aphthen. Zahnfleisch geschwellt, geröthet, sehr leicht blutend, mit eitrigem, grünweissem Belag am Rande. Belag auf den Tons. wie früher an Grösse und Aussehen nunmehr denen am Zungenrande gleichend. Höchste Temperatur: Nachm. 38,0. Im Harn Aceton. 12. XII. Tonsillen weniger geschwellt und geröthet. Belag etwas kleiner. An der der hintern Fläche des oberen rechten Backzahns angrenzenden Schleimhaut ein vom Zahnfleisch gegen den Gaumen hinziehendes mit nekrotischen Fetzen belegtes Geschwür. Aphthen anf der Zunge viel kleiner. Im Harn Aceton. Nachm. 38,1° C. 13. XII. Am linken Mundwinkel Rhagade grösser. Zahnfleisch weniger geröthet. Geschwür am harten Gaumen grauweiss belegt. An den Tons. nur mehr wenige grauweisse Beläge. Afebril. 14. XII. Drüsen am Kieferwinkel viel kleiner. Appetit gering. Grössere nekrotische weisse Beläge auf Zahnfleisch, Wangenschleimhaut, Schleimhaut des harten Gaumens. Im Harn Aceton. Morgens afebril; Mittags 38,6; Nachmittags 39,3; Abends 38,9; Nachts 38,8° C. 15. XII. Belag auf den Tons. verschwunden, an den übrigen Theilen besser. Afebril. 17. XII. Drüsen nur mehr gering vergrössert. Im Mund noch Spuren des Belags. Afebril; ebenso in der Folgezeit. 19. XII. Noch ganz geringe Spuren der Affection.

7. XII. a) V. r. T. auf B.: Str. l. 2, Dpl. 2, Stph. 5.
b) D. Pr. v. r. T.: Str. 0, Stph. 4.

8. XII. D. Pr. v. r. T.: Str. (bis 12 Glieder) 1, Stph. 3, Dpl. 5.

33. Franz Schmidt, 14 Monate, seit 28. XI. auf der med. Abtheilung; in demselben Bett, in dem Lazarus bis 8. XII. gelegen war. 17. XII. Zahnfleisch geschwellt, leicht blutend. Aphthen an der Zungenspitze und Wangenschleimhaut. Afebril. 18. XII. Starker Foetor ex ore. 20. XII. Stomat. fast geheilt. 22. XII. Eine neue Aphthe der Zungenspitze. 23. XII. Völlige Heilung. 26. XII. Varicella! (Keine bakterielle Untersuchung auf Strept.)

In beiden Fällen keine Diphtheriebacillen.

Verschieden von vorstehender Erkrankung gestaltet sich nachfolgende:

34. Paula Schlichting, 8 Jahre, 1. X. aufgenommen. Anamnese. Seit 4 Tagen Appetitmangel. Kopfschmerz, Verstopfung, Seitenstechen. Katarrh beider Conjunctiven. Kein Schnupfen. Auf der Lippenschleimhaut runde, grauweisse, theils noch erhaltene, theils bereits geplatzte und dann grauweiss belegte Bläschen linsengross und darüber, ebensolche, nur durch Confluenz mehrerer grösser, an der Schleimhaut der Wange. Stark geröthetes, geschwelltes Zahnfleisch mit gleichen Veränderungen. An den Zungenrändern ein ganzer Kranz derselben Bläschen, ebenso zahlreich am Zungengrund, am harten und weichen Gaumen. Beide Tons. stark geröthet, mit zahlreichen knopfförmig hervorragenden Veränderungen durchsetzt, ganz ähnlich denen in der übrigen Mundhöhle. Einzelne solche Gebilde auch auf der hinteren Rachenwand (!). Am Körper hellrothfleckiges, nicht erhabenes, theilweise confluirendes Exanthem. Temperatur 40,0° C. (!) Puls und Resp. beschleunigt. Im Harn Aceton. 2. X. Die einzelnen Bläschen von zarter Epidermisschicht bedeckt, in frischem Zustand die Schleimhautfläche überragend. Nach Einreissen der Epidermisdecke entstehen flache Geschwürchen, grauweisslich, schmierig belegt. In der Umgebung einzelner Bläschen Schleimhaut geschwellt, einen rothen Hof um dieselben bildend. Gruppirung herpesartig, besonders an der Oberfläche der Zunge und an der Innenfläche der Lippen, wo mehrere Bläschen auf gemeinsamem, geschwelltem Grund zusammengruppirt sind. Aehnlich auf den Tonsillen, wo die Bläschen theilweise wie Tropfen aussehen. Hintere Rachenwand frei. Uebrige Mundschleimhaut geröthet, leicht geschwellt, viel secernirend. Auf der Aussenfläche der Lippenschleimhaut keine Efflorescenzen. Submaxillare und benachbarte Lymphdrüsen bis Kirschengrösse geschwellt, nicht schmerzhaft. Exanthem verschwunden. Puls zeitweise aussetzend. Temperatur zwischen 38,5 und 38,0° C. 3. X. Afebril. 4. X. Tons. rein. Im Harn Aceton. 6. X. Affection grösstentheils verschwunden. 7. X. Retromaxillare Drüsen beiderseits, ca. bohnengross. Nur noch spärliche Reste des Leidens an der Unterfläche der Zunge, an Gaumen und Unterlippe. 8. X. Zunge ein wenig belegt. 9. X. Vollständig geheilt.

Mehrere culturuelle Untersuchungen auf Diphtheriebacillen mit negativem Resultat.

6. X. D. Pr. d. Rw.: Str. 0, Stph. 0.

Aus dem Privatsanatorium Prof. Escherich's theile ich mit dessen Erlaubniss folgenden, im Juli 1891 vorgekommenen Fall mit:

35. 1 jähriges Kind mit chronischer Pneumonie. Nach 7 tägigem Aufenthalt 13. VII. Abends 8 Uhr 40,0. Nachts 39,0, andern Tags 14. VII. 38,5, Vormittags 38,0° C. Convulsionen. Auf beiden Tons. und rechtem vorderen Gaumenbogen linsenförmige, weissgelbliche Flecke, disseminirt, auf der Höhe der Schleimhautwülste regellos zerstreut, nirgends Belag. Uebrige Schleimhaut geröthet. Am nächsten Tage kein Fieber. Rachenaffection mit Ausnahme geringer Röthung geschwunden.

36. Im September 1892 bei einem seit 9 Tagen auf der klin. Abtheilung liegenden 7 jährigen Kinde Nachm. plötzlich 39,3° C. Andern Tags Schwellung der Drüsen am Kieferwinkel. Zunge belegt, beide Tonsillen stark geschwellt und geröthet, ebenso Gaumenbogen. Auf Tonsillen und Gaumen grauweisse, von rothem Hof umgebene Bläschen. Zahnfleisch geröthet und gelockert. In den nächsten 5 Tagen Nachm. stets Fieber. Am 3. Tage kleiner Nachschub von Bläschen am harten Gaumen. Die anderen grösser geworden. Am 4. Tage Röthung, Schwellung, Lockerung des Zahnfleisches. Am 8. Tage vollständig geheilt.

Das Wort „Aphthen" war und ist, darf man sagen, auch jetzt noch, wenn auch in eingeschränkterem Maasse, eine Art Sammelwort, mit dem oft verschiedene, nicht gleichartige Affectionen bezeichnet wurden bezw. werden. Stimmen auch die meisten Autoren darin überein, dass man unter „Aphthen" umschriebene rundliche Exsudationen zwischen Corium und Epithel verstehen soll und der Ausdruck nicht für mit flüssigem Inhalt gefüllte Bläschen zu gebrauchen ist, so geht die Unklarheit über die pathologische Anatomie der Affection schon daraus hervor, dass Vogel[1]) und Biedert[2]) die Aphthen als Geschwürchen bezeichnen und Stomatitis aphthosa mit Stomatitis ulcerosa identificiren, während Bohn[3]) letztere Bezeichnung der Stomacace zukommen lässt, die ja häufig mit der Stomatitis aphthosa benannten Munderkrankung complicirt ist oder ihr nachfolgt, jedoch als Krankheit sui generis anzusehen ist. Escherich glaubt, die Aphthen entstünden aus Bläschen, deren Inhalt jedoch nicht flüssig bleibe, sondern coagulire. Dass die Stomatitis aphthosa auch auf Gaumenbögen und Mandeln übergehen kann, zeigt uns Fall 35, wie dasselbe u. A. auch von Henoch und Unger in ihren Lehrbüchern angegeben wird. Bemerkenswerth ist, dass bei unseren Patienten die Affection auf der Tonsille begann. Im ersten Beginn glaubten wir es mit einer folliculären Angina zu thun zu haben, bis der weitere Verlauf die Diagnose klärte.

Dass die aphthöse Mund- und Rachenentzündung infectiösen Ursprungs ist, dürften unsere zahlreichen Hausinfectionen,

1) Vogel, Krkht. d. Lippen und Mundh. Ziemss. Hdbch. VII. 1874.
2) Vogel-Biedert, Lehrbuch d. Kinderkrankheit. 1890. 10. Aufl.
3) Bohn, Mundkrankheiten. Gerhardt's Handbuch IV. 2. 1880.

vor Allem die beiden angeführten Krankengeschichten (32, 33) beweisen. Unsere bakteriologischen Untersuchungen waren allerdings nicht von positivem Erfolg begleitet.

Obiger Erkrankung stehen differential-diagnostisch gegenüber die mit Bläschenbildung einhergehenden Veränderungen an der Mund- und Rachenschleimhaut. Ausser Varicellen, die an diesen Stellen nur selten zu sehen sind, kommen Herpes und Pemphigus in Betracht, dann Miliaria und schliesslich die durch Verbrennung mit zu heissen Speisen entstandenen, meist am vordersten Zungentheil isolirt sitzenden kleinsten Bläschen. Letztere Annahme, sowie Varicellainfection sind in unserem Fall Nr. 34 von vornherein auszuschliessen. Bei Pemphigus[1]) besteht kein Fieber, dagegen früher, später oder gleichzeitig die nämliche Affection auf der äusseren Haut mit exquisit chronischem Verlauf und Entwickelung weit grösserer Blasen, als die von uns gesehenen waren. Auch Miliaria des Mundes und Rachens verläuft afebril, wobei Bläschen höchstens hirsekorngross werden und ausnahmslos ohne Substanzverlust heilen.

Das Vorkommen von Herpes auf der Mund- und Rachenschleimhaut wird in den meisten Lehrbüchern der Pädiatrie und auch der gesammten internen Medicin ganz mit Stillschweigen übergangen. (Henoch, Vogel-Biedert 1890, Unger 1890, Strümpell 1884, Uffelmann 1892.) Ausführliche Besprechung fand ich bei Wagner l. c., Herzog[2]), Schech[3]), Wertheimber[4]), Eichhorst[5]), Erwähnung in den Lehrbüchern von A. Baginsky 1883, Jürgensen 1886.

Bezüglich der Diagnose wird von einigen Autoren auf die Einseitigkeit der Affection hingewiesen. Doch ebenso wie beim Herpes zoster der äusseren Haut, kommen auch beim Schleimhautherpes Ausnahmen von der Regel vor. Charakteristisch ist das hohe Fieber und die migräneartigen, oft an beginnende Meningitis erinnernden Kopfschmerzen im Eruptionsstadium. Auch in unserem Fall 34 zeigten sich diese Symptome. In Fall 35, den ich nicht sah, der aber nach Herrn Prof. Escherich's Mittheilung ebenso wie der zuletzt angeführte dem Auge ganz das Aussehen von Herpes bot, kam es sogar vor Ausbruch der Affection zu Convulsionen.

---

1) Löri, Beitr. z. pathol. Ver. ds. Rachens etc. Refer.: Pest. medic. chir. Pr. 1880. S. 934 — Mandelstamm, Z. Casuist. und Diagn. des Pemph. d. Mund- und Rachenh. Berl. klin. Wschr. 1891. S. 1164.

2) J. Herzog, Herpes des Rachens. Pest. medic. chir. Pr. 1880. S. 334.

3) Schech, Krankht. der Mundhöhle etc. 1888.

4) Wertheimber, Schlunddiphtherie 1871.

5) Eichhorst, Handbuch 1891. Bd. IV. S. 242.

Zu Aeusserungen über Kopfschmerz war dieses Kind noch zu jung, während dieser Umstand bei dem 7 jährigen Mädchen wegen Idiotie derselben nicht zu eruiren war. Was das Aussehen der Affection selbst anlangt, so ist besonders charakteristisch die Vereinigung mehrerer Bläschen zu Gruppen auf gemeinsamem geschwellten und gerötheten Grunde. In nicht mehr ganz frischem Zustande sind die Bläschen leicht mit oben beschriebenen „Aphthen“ zu verwechseln, namentlich wenn, wie es häufig geschieht, jene nicht ohne Substanzverlust heilen, sondern nach zwei- bis dreitägigem Bestand platzen und Erosionen hinterlassen. Der klinische Verlauf und die oben erwähnte Gruppirung können vor Täuschung schützen. Auch ist meist bei aphthöser Stomatitis die Lockerung, Röthung und Schwellung des Zahnfleisches eine viel bedeutendere. Auf den Erosionen kann es durch plastisches Exsudat zur Bildung dünner Membranen und Auflagerungen kommen. Vor Verwechselung dieses Zustandes mit Diphtherie schützt, wenn man nicht den Gang der Erkrankung hat verfolgen können, die bakteriologische Untersuchung. Auch in unseren Fällen wurde auf Diphtheriebacillen ohne Erfolg gefahndet, wie überhaupt die bakteriologische Untersuchung keinerlei Anhaltspunkt für Annahme einer bacillären Infection bot. Es wird wohl der Herpes der Schleimhaut ebenso wie der der äusseren Haut neuropathischen Ursprungs sein.

In der Ambulanz wurde 1 Fall von Stomacace mittelst directen Präparats, vom Zahnfleisch entnommen, untersucht: Str. 0, sonst Bakterien 5.

Als nur graduell verschieden von der Angina catarrhalis und follicularis erklärt Zeitlmann (l. c.) die A. phlegmonosa und glaubt, ob der eine oder andere Grad zur Entwickelung komme, hänge vor Allem von der Widerstandsfähigkeit und Constitution des Individuums ab.

Zwei Fälle von phlegmonöser Halsentzündung hatten wir Gelegenheit zu beobachten:

37. Anna Koss, 13 Jahre. 13. X. Aufnahme auf die med. Abtheilung. Cariöse Zähne. Zunge belegt. Hohes Fieber. Beide Tonsillen berühren sich in der Mittellinie. Links mehr Schwellung als rechts. Schleimhaut derselben stark ödematös, stellenweise blass, sonst roth. Kleine weisslichgelbe Beläge (?) in den Furchen, leicht abwischbar. Consistenz der Tonsillen elastisch. Gleiches Verhalten zeigt die hintere stark vorgewölbte Pharynxwand, Drüsen am linken Kieferwinkel sehr stark vergrössert (hühnereigross) sehr schmerzhaft, rechts überbohnengross. In den nächsten Tagen allmähliche Abschwellung. Abnahme des Fiebers. 20. X. Hintere Rachenwand abgeschwellt. Tonsillen, auch links kleiner. Drüsenschwellung geringer. Afebril. 21. X. Tonsillen noch geschwellt, blass. Kein Fieber. 23. X. Schwellung geringer, jedoch Tonsillen sehr gross, ohne Entzündung. 29. X. Tonsillotomie! 30. X. Wundfläche in ganzer Ausdehnung grauweiss belegt. 1. XI. Beläge in Abstossung be-

griffen. 2. XI. An den Tonsillen reine granulirende Flächen. Drüsen links noch haselnussgross.

13. X. und 14. X. D. Pr. v. r. T.: Str. br. 2.
20. X. D. Pr. v. l. T.: Str. br. 2.
21. X. und 23. X. D. Pr. v. h. Rw.: Str. 0.
28 X. D. Pr. aus cariösen Z.: Str. br. 1.
30. X. a) V. Wundfläche d. l. T. D. Pr.: Str. br. 4 (bis 5 Doppelglieder).
b) V. l. T. auf B.: Str. br. (?) 4.
Gel.-Platte ergiebt Reincult. v.: Str. br. und Dpl.
1. XI. D. Pr. v. l. T.: Str. br. 1.
2. XI. D. Pr. v. l. T.: Str. 0.

38. Rudolf Gallat, 18 Jahre. 8. VI. 1892 auf die med. Abtheilung aufgenommen. Seit 8 Tagen krank. Beginn mit Kopf- und Halsschmerz; jetzt Unmöglichkeit zu schlucken; Behinderung der Sprache. Kein Appetit. Stat. praes.: Schleimhäute blass, Submaxillare Drüsen ziemlich stark vergrössert. 38,9° C. Puls 102, regelmässig. Sprache undeutlich, nasal; nicht heiser. Mundschleimhaut blass. Uvula u. weicher Gaumen rechterseits geröthet. Rechte Tonsille sehr stark geschwellt, reicht bis über die Mittellinie, drängt die Uvula nach links und den vorderen Gaumenbogen nach vorne, reicht bis zum Zungengrund, sodass fast der ganze Pharynx von ihr eingenommen erscheint. Starke Schleim- und Speichelsecretion. Nirgends Eiterpunkte. Keine Fluctuation. Wenig Schmerz. Nachm. 40,0° C. (!) Incision auf der vorgewölbtesten Partie rechts. Entleerung einer grossen Menge gelblichen Eiters. 9. VI. Gaumen noch sehr vorgewölbt. Temp. 37,4° C. Sonst Stat. id. Nachm. 39,5° C. Erweiterung der verklebten Incisionsöffnung mit Sonde. Es entleert sich nur Blut. 10. VI. Drüsen am Kieferwinkel stark geschwellt, besonders rechts. Aus der Wunde keine Eitersecretion. Vorwölbung des rechten Gaumenbogens geringer. Aus den rückwärtigen Partien der rechten Tonsille entleert sich Eiter mit Blut gemischt durch spontanen Durchbruch nach hinten! Stimme klarer. Morgens 38,5, Nachmittags 38,7° C. 11. VI. Kein Fieber. Gestern den ganzen Tag Eiterentleerung. Vorwölbung und Schwellung in allen betroffenen Theilen geringer. 12. VI. Keine Eiterung mehr. 13. VI. Weitere Abnahme der Schwellung. Auf der rechten Tonsille eine Spur von Eiter. Drüsen noch sehr geschwellt. 14. VI. Rachengebilde vollkommen blass. Schwellung der Drüsen geringer. Puls langsam, regulär. 15. VI. Stimme völlig rein. Rachengebilde normal, nur Tonsillen sehr hypertrophisch. Puls · 60, hat bis heute progressiv an Frequenz abgenommen. Temp. seit 11. VI. afebril.

9. VI. D. Pr. von Eiter: Str. z. 6—7 Gl. und Dpl. gleicher Grösse und Form.
10. VI. a) D. Pr. v. Eiter: Str. bis 8 Gl. und Dpl.
b) V. Eiter auf B.: Str. l. 5, Dpl. gleicher Grösse u. Form 2.
12. VI. a) D. Pr. v. Speichel unterh. d. Zg.: Nur Dpl. Str. 0.
b) V. Speichel auf B.: Str. l. +, Dpl. +; nach 48 Stunden Stph. und Stäbchen.

Im ersten uns vorliegenden Fall haben sich in directem Präparate, von den erkrankten Partien weg, während der Krankheit stets kurze Ketten, wenn auch nur in geringer Anzahl, constatiren lassen, jedoch nicht mehr, als sich der Process spontan rückgebildet hatte. Dieselben Ketten erscheinen wiederum in grosser Zahl und lassen sich auch durch Bouillon

gewinnen, als durch Tonsillotomie eine Wundfläche geschaffen wird. Mit der Reinigung der Wunde verschwinden die Ketten wieder aus dem mikroskopischen Object. In keinem Präparat fanden sich lange Ketten, auch durch Cultur- und Plattenverfahren wurden nur Reinculturen von Diplokokken und Str. br. erzielt, welch letzterer allerdings die Eigenschaft hatte, gleich dem Str. longus die Bouillon klar zu lassen, und deshalb vielleicht doch ein nicht zur vollen Entwickelung gelangender Vertreter der Species longa war. Nicht mit Sicherheit kann daraus der Streptococcus als Erreger der Phlegmone in vorliegendem Falle angesehen werden, er kann ebensowohl zufälliges Accidens in der Mundhöhle gewesen sein, wie wir ihn bei normalen Verhältnissen gefunden haben. Dagegen beruht der Tonsillenabscess bei Gallat bestimmt auf einer Streptokokkeninfection. Die Streptokokken, im Eiter höchstens 8 Glieder bildend, wuchsen in der Bouillon zu überaus langen zahlreichen Ketten aus.

Den geringsten Grad der acuten Halsentzündungen bildet die katarrhalische Form. Die Angina catarrhalis oder superficialis acuta kann ebenso wie die lacunäre unter hohem Fieber und vollständig afebril verlaufen, ohne dass die localen Symptome immer im Einklang mit der Temperaturerhöhung stehen. Auch sie wurde zu wiederholten Malen als Hausinfection beobachtet (Tabelle II: Nr. 17, 29, 23). Mehrere Patienten litten zugleich oder schon vorher an einer anderen Affection der Nachbarorgane:

39. Stefanie Supanschitz. 1. X. mit fieberhafter Bonchitis capillaris aufgenommen. Tonsillen geschwellt und geröthet. Zunge belegt. Schleimhäute der Tonsillen sammtartig gelockert, mit ziemlich viel glasigem Schleim belegt, ebenso die Pharynxwand. 2. X. Tonsillen abgeschwellt, weniger geröthet. Fieber.

1. X. D. Pr. v. h. Rw.: Bakteriengeh. 5. Str. l. 2 (aus Dpl. zusammengesetzt), Str. br. 3 (aus Monokokken), Stph. 4. Stbch. 2; Tetraden 2.

40. Franz Ehgartner, 6 Jahre, mit Otitis media suppurativa acuta. 6. X. aufgenommen. Stat.: Zähne nicht cariös. Zunge dick belegt. Tonsillen etwas vergrössert, geröthet, ebenso Pharynx. Nach einigen Tagen Rückkehr zur Norm.

6. X. D. Pr. v. h. Rw.: Str. l. 3, Dpl. 3, Spir. 3, Lept. 2, Bac. 2.

41. Karl Novak, 1 Jahr. 10. VI. mit febriler, acuter, katarrhalischer Angina aufgenommen. Zahnfleisch geröthet. (Durchbruch der oberen 2 Schneidezähne.)

10. X. a) D. Pr. v. h. Rw.: Str. l. 2, Dpl. 5, Stph. 5, Spir. 0, Lept. 0.
b) D. Pr. v. Zahnfl. des Unterkiefers: Str. l. 1.

42. Franz Luttenberger, 17 Mon., seit längerer Zeit mit Pneumonia chronica auf der med. Abtheilung. 21. XII. hatten Rachengebilde besonders Zäpfchen intensive aus kleinen Flecken zusammengesetzte Röthe

gezeigt. Fieber über 39° C. Die Röthe blieb mehrere Tage. Dann 27. XII. Stomatitis und Gingivitis aphthosa, die erst 14. I. völlig geheilt war. 27. I. Croupartiger Husten. Rachengebilde stark geröthet ohne Beläge. 29. I. Röthung schwächer. Auf der hinteren Pharynxwand sowie Epiglottis ca. 2 cm im Durchmesser haltende weisse Auflagerungen. Tonsillen ohne Belag. Fieber. Aphonie. Bis 3. II. Kleinerwerden des Belags auf der Rachenwand; an der Epiglottis keine Veränderung. 4. II. Auch an der Epiglottis Besserung. 5. II. Belag wiederum kleiner. Keinerlei Röthung oder Schwellung.

28. I. D. Pr. v. h. Rw.: Bakt. 5; Str. 0, Dpl. 2, Stph. 5.

31. I. a) D. Pr. v. h. Rw.: Str. l. 1, Dpl. 4, Stph. 4, Stbch. 2.
b) V. h. Rw. auf B.: Str. l. +, Str. br. +; nach 48 Stunden Stph. 4.

Unter den untersuchten 7 Fällen wurden bei unmittelbarer Untersuchung des Mundsecretes von 5 Kindern 3 mal Streptokokken gefunden, 1 mal allerdings nur kurze; ausserdem 1 mal direct und durch Cultur, 1 mal in Bouillon, die aus einem cariösen Zahn eines mit Katarrh behafteten Erwachsenen beschickt war.

Dieser Procentsatz, namentlich wenn wir auf das Vorkommen in unmittelbar untersuchtem Material achten, ist viel höher als bei normalen Verhältnissen der Mundhöhle, obwohl auch dieser Umstand zu keiner Folgerung hinsichtlich der Aetiologie der acuten katarrhalischen Halsentzündung berechtigt, zumal in allen diesen Fällen der Streptococcus in seinem quantitativen Verhältniss bedeutend gegen andere Bakterien zurücksteht. Von Interesse ist Fall 42 wegen der kurz vorher durchgemachten aphthösen Entzündung sowohl, als wegen des Belags auf Pharynx und Epiglottis bei nur katarrhalisch afficirter Tonsille. Der bakteriologische Befund gab keine Sicherung der Diagnose (Pharyngitis crouposa?).

Auf die Entstehung der chronischen katarrhalischen Angina gehe ich hier nicht näher ein. Von den 14 untersuchten Personen litten neben genannter Affection: 1 Kind an Ozaena mit Foetor ex ore, abgelaufener Angina luetica 1 Kind, Foetor ex ore 3 Kinder, 2 Patienten lagen schon seit sehr langer Zeit mit chronischen Krankheiten im Spital. Sämmtliche, mit Ausnahme eines einzigen, hatten cariöse Zähne. Zur näheren Erläuterung der in Tabelle Nr. I in Rubrik 8 niedergelegten Zahlen einige Beispiele:

43. Therese Windischhofer, 6½ Jahre, 24. X. 91 wegen Bronchitis und Ozaena aufgenommen. Blasse Hautfarbe. Mit Borken bedeckter Naseneingang. Foetor ex naso et ore. Trockene Lippen, cariöse Zähne. Belegte Zunge. Schwach diffusgerötheter Rachen, Tonsillen und Gaumen. Uvula sehr lang und gross, zieht sich bei Intonation nicht in Falten. Am linken Kieferwinkel taubeneigrosse Drüsen. 5. XI. Fieber. Rachengebilde stärker geröthet. Tonsillen geschwellt. Auf der rechten Tonsille 2 stecknadelkopfgrosse Pfröpfe. 6. XI. Pfröpfe verschwunden.

Rachengebilde stark geröthet. Pharynxschleimhaut mit zähem Schleim bedeckt. 31. XII. Stärkere Röthung des Gaumens und der Tonsillen in den letzten Tagen. Bald Rückkehr zum früheren Status. 16. II. Enorm stark geröthete Rachengebilde, auffallend trocken. Auf der hinteren Pharynxwand sehr viel Schleim. 15. III. Ebenso. 24. III. Röthung geringer. 2. IV. Zustand von Mund und Rachen wie beim Eintritt.

30. X., 14. XI., 31. XII. D. Pr. v. car. Zahn, h. Rw., w. G.: Str. 0. V. r. T. auf B.: Str. l. 4, Str. br. 4.

1. I. V. weicher G. r. auf B.: Str. br. +.

2. I. a) D. Pr. v. w. G. r.: Str. 0.
b) V. ders. Stelle auf B.: Str. l. 4, Str. br. 4.

3. I. V. ders. Stelle auf Lakmusmolke: Str. br. (bis 4 Paare) 3.

8. I. a) V. r. T. auf B.: Str. ll. 3, Str. br. 3.

9. I. a) D. Pr. v. r. T.: Str. br. 1.
b) V. r. T. auf B.: Str. l. 1, Str. br. 4.

10. I. V. r. T. auf B.: Str. l. 1, Str. br. 4.

11. I. V. w. G. r. auf B.: Str. ll. 2, Str. br. 4.

12. I. V. l. T. auf B.: Str. ll. 3, Str. br. 2.

14. I. D. Pr. v. h. S. d. Uv.: Str. 0.

15. I. V. h. S. d. Uv. auf B.: Str. ll. 2, Str. br. 3.

17. I. V. h. Rw. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 3.

20. I. a) D. Pr. v. h. Rw.: Str. 0.
b) und c) D. Pr. v. r. u. l. Nasenloch: Str. 0.

23. I. a) und b) D. Pr. v. h. Rw. u. r. T.: Str. 0.
c) D. Pr. v. l. T.: Str. l. 1, Str. br. 1.

26. I. D. Pr. v. l. T.: Str. 0.

2. II. a) D. Pr. v. h. Rw.: Str. br. 1.
b) V. h. Rw. auf B.: Str. l. 1, Str. br. 4, Dpl. 4. Stph. 3. Gel.-Pl. ergiebt Reincult. von Str. br. und Dpl.

6. II. a) V. h. Rw. auf B.: Str. l. 1, Str. br. 3, Dpl. 3.
b) V. d. h. Rw. Gel.-Pl. ergiebt Reincult. von Dpl.

7. II. und 12. II. D. Pr. v. h. Rw.: Str. 0.

8. II. V. h. Rw. auf B.: Str. br. +.

10. II. V. h. Rw. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 3. Gel.-Pl. erg. Reincult. von Str. l.

12. II. V. l. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 2, Dpl. 2.

16. II. D. Pr. v. r. T.: Str. (bis 12 Kokken) 3.

20. II. V. r. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 5, Dpl. 3, Stph. 2. Gel.-Pl. erg. Reincult. von Str. br. und Dpl.

22. II. a) Aus cariösen Z. auf B.: Str. br. +, Dpl +.
b) V. d. Zungenoberfl. auf B.: Str. br. +, Dpl. +.

26. II. V. d. vord. Seite d. Uv. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 3.

1. III. Idem: Str. l. 2, Str. br. 3.

15. III. D. Pr. v. h. Rw.: Str. 0.

20. III. V. l. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 4, Dpl. 3, Stph. 2.

24. III. V. r. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 2, Dpl. 3, Stph. 2.

30. III. V. l. T. auf B.: Str. l. 0, Str. br. 2, Dpl. 3, Stph. 2.

1. IV. a) V. car. Zahn auf B.: Str. ll. 2, Dpl. 3, Stph. 2, Stbch. 1. Nach 48 Stunden: Stph. 4.
b) V. r. T. auf B.: Str. ll. 3, Str. br. 3, Dpl. 3, Stph. 3.
c) V. l. T. auf B.: Str. l. 3, Dpl. 3, Str. br. 3, Stph. 0.

12. IV. V. h. u. v. Seite d. Uv. auf verflüssigte Gel. bei 35° C.: Str. l. 1, Str. br. 4, Dpl. 4.

44. Ich selbst litt früher häufig an Anginen und hatte ausser hypertrophischen Tonsillen auch adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum. Beide wurden durch Operation entfernt. Status vom 16. XII. 91. Diffuse

starke Röthung der Rachenorgane, stark glänzende, sehr lange und sehr geröthete Uvula. Cariöse Zähne. 2. III. Rachengebilde sehr stark geröthet. Geringer Halsschmerz.

26. XII. a) D. Pr. v. r. T.: Str. 0, Dpl. 3, Stph. 2, Spir. 0, Lept. 1.
b) V. r. T. auf B.: Str. l. 1, Stph. 2.

29. XII. a) D. Pr. v. r. T.: Str. 0, Dpl. 4, Stph. 4, Spir. 0, Lept. 0, Stäbch. 2.
b) V. r. T. auf B.: Str. br. 3, Stph. 5, Stbch. 2.

9. I. 92. a) D. Pr. v. r. T.: Str. br. 1 (höchstens 6 Kokken), Sr. l. 0, Lept. 1.
b) V. r. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 3, Stph. 2.

16. I. V. h. Rw. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 3, Stph. 2, Stbch. 1.

2. III. V. l. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 4, Dpl. 4. Gel.-Pl. ergiebt Reincult. v. Str. brev. (?)

9. V. D. Pr. v. Mundspeichel unterhalb der Zunge: Str. 0, Stph. 0, Dpl. 1, Lept. 1, Spir. 1.

15. V. a) D. Pr. v. Mundsp. unterhalb der Zunge: Str. l. 1, Dpl. 2, Stph. 2, Spir. 1, Lept. 1.
b) V. Mundsp. unterh. der Zunge auf B.: Dpl. +, Str. br. +, Str. l. 0.

45. Karl Biefel, 11 Jahre, mit Nephritis auf der klinischen Abtheilung. Geschwellte, geröthete, saftig glänzende, lange Uvula. Schwache Röthung der übrigen Rachenorgane.

9. 1. a) D. Pr. v. vord. S. der Uv.: Str. 0.
b) V. ders. Stelle auf B.: Str. l. 2, Str. br. 4, Dpl. 1.

10. I. V. d. r. S. der Uv. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 4, Dpl. 1.

11. I. Idem: Str. l. 3 (darunter ll. 2), Str. br. 4, Dpl. 1.

12. I. V. l. T. auf B.: Str. l. +, Str. br. +. Nach 48 Stunden auch Stph. +.

14. I. a) D. Pr. von vord. Uv.: Str. l. 1 (bis 24 Kokken), Stph. 4, Spir. 4, Lept. 2.
b) D. Pr. v. r. T.: Str. 0, Stph. 2, Dpl. 2, Lept. 1, Spir. 0.
c) D. Pr. v. l. T.: Str. l. 1, Dpl. 5, Stph. 2, Spir. 3, Lept. 2.

15. I. a) V. h. Rw. auf B.: Str. l. 0, Str. br. +, Dpl. +.
b) V. vord. Uv. auf B.: Str. l. 1, Str. br. 4.

18. I. V. vord. Uv. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 4.

26. I. D. Pr. v. vord. Uv.: Str. 0, Dpl. 3.

46. Emilie Ankner, 11 Jahre, seit langem mit disseminirter Hirnrückenmarksscler. auf der med. Abtheilung. (Fortsetzung von Nr. 29.) Stark gerötheter Rachen, ebenso Tons. Hintere Rachenwand granulirt. Uvula geröthet, ödematös glänzend. Foetor ex ore. Cariöse Zähne.

26. I. D. Pr. v. l. T.: Str. 0.

5. III. V. car. Z. auf B.: Str. l. 1, Str. br. 3, Dpl. 3.

15. III. D. Pr. v. h. Rw.: Str. 0.

20. III. V. l. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 4, Dpl. 2. Gel.-Pl. erg. Reincult. von Str. l. und Str. br.

24. III. V. r. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 2, Dpl. 2, Stph. 2.

30. III. V. r. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 3, Stph. 2, Dpl. 2.

1. IV. V. r. T. auf B.: Str. l. 2, (ll. 1), Str. br. 3, Stph. 2, Dpl. 2.

2. V. D. Pr. v. r. T.: Str. 0.

3. V. D. Pr. v. r. T.: Str. l. 2 (bis 16 Kokken).

6. V. D. P. v. Speichel unterh. d. Zunge: Str. l. 3 (ll. 2).

10. V. Idem: Str. l. 2.

13. V. Idem: Str. 0.

18. V. M. Mundspeichel auf B.: Str. l. 3, Str. br. 3.

47. Therese Tomaschitz, 9¼ Jahre. Hysterie. Medicinische Abtheilung. Uvula und vorderer Gaumenbogen stark geröthet. Röthe circumscript, auf erwähnte Organe beschränkt. Uvula geschwellt, ödematös glänzend.

24. II. V. vord. Uv. auf B.: Str. ll. 1, Str. br. 3. Gel.-Pl. erg. Reincult. von Str. l., Str. br., Dpl.
26. II. V. vord. Uv. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 5, Stph. 2.
28. II. Idem: Str. ll. 2, Dpl. 4, Str. br. 2, Stph. 2.
1. III. Idem: Str. ll. 4, sonst idem.
3. III. Idem: Str. ll. +, Str. br. +, Dpl. +. (Forsetzung s. S. 439.)

48. Leopold Wabisch, 9 Jahre. 28. II. mit Ekzem auf die med. Abtheilung aufgenommen. Völlig blasse Tons. ohne Schwellung. Kein Fieber. Uvula gross, etwas geschwellt, glänzend, bei Intonation keine Faltung wahrnehmbar. Hintere Rachenwand geröthet, granulirt. Caries dentium.

2. III. a) V. vord. Uv. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 4, Dpl. 4.
b) V. r. T. auf B.: Str. l. 2, (ll. 1), Str. br. 4, Dpl. 4.
c) V. l. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 4, Dpl. 4.
15. III. D. Pr. v. h. Rw.: Str. 0.
30. III. V. l. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 4, Stph. 2, Dpl. 3.
25. III. V. r. T. auf B.: Str. ll. 1, Str. br. 2, Stph. 2, Dpl. 3.
6. IV. V. vord. U. auf B.: Str. ll. 3, Str. br. 2, Stph. 1.

49. Karl Ziak, 3 Jahre, Pleuritis serosa. Med. Abtheilung. Blasse Rachengebilde. Keine Zahncaries. Uvula lang glänzond, bei Intonation sich nicht faltend.

12. IV. V. v. Uv. auf B.: Str. ll. 3, Str. br. 4, Dpl. 3, Stph. 1.

50. Johann Tomaschitz, 5 Jahre 10 Monate. Früher Condylomata lactica auf den Tonsillen. Nach Abheilung der Plaques Rachenorgane diffus geröthet. Uvula und weicher Gaumen stark glänzend, serös durchfeuchtet. Geringe Drüsenschwellungen am Hals.

27. IV. a) D. Pr. v. r. T.: Str. 0.
b) Von derselben Stelle auf B.: Str. l. 3, Str. br. 3, Dpl. 2.
2. V. V. r. T. auf B.: Str. l. 4 (darunter ll.), Str. br. 2.
In den folgenden Tagen v. 3. V. bis 10. V. bei 5 D. Pr. von h. Rw., T. und Mundspeichel: Str. 0.

51. Marie Rothschädel, 11 Jahre. Chlorosis. Mund- und Rachenhöhle sehr blass. Einige sehr cariöse Zähne. Tonsillen klein und blass. Man sieht deutlich über die anämischen Schleimhäute oberflächliche Gefässchen verlaufen, Uvula lang, spitz zulaufend, glänzend, beim Anlauten keine Querfaltung.

27. IV. a) D. Pr. v. vord. Uv.: Str. 0.
b) V. vord. Uv. auf B.: Str. l. 1, Str. br. 4, Dpl. 3.
2. V. a) D. Pr. v. r. T.: Str. 0.
b) V. r. T. auf B.: Str. ll. 4, Str. br. 3.
Vom 3. V. bis 17. V. In 5 D. Pr. v. T. und Mundspeichel: Str. 0.
18. V. V. Mundsp. unterh. d. Zunge auf B.: Str. l. 4 (darunter ll.), Str. br. 3.

52. Adalbert Fasching, 12 Jahre. Tbc. pulm. Diffuse schwache Röthung der Mund- und Rachenschleimhaut. Hintere Pharynxwand granulirt, mit viel Schleim bedeckt. Uvula kurz, sehr dick, saftig glänzend. Mehrere Zähne sehr cariös.

30.IV. a) D. Pr. v. h. Rw.: Str. l. 1.
b) D. Pr. v. d. r. T.: Str. 0.
c) V. h. Rw. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 2, Dpl. 2.
2. V. a) D. Pr. v. r. T.: Str. l. 1.
b) V. r. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 2, Dpl. 2.
3. V. a) D. Pr. v. h. Rw.: Str. 0.
b) D. Pr. v. r. T.: Str. l. 2.
5. V. D. Pr. v. l. T.: Str. 0.
6. V. D. Pr. v. Mundspeichel unterh. d. Zg.: Str. l. 3.
10. V. a) Idem: Str. l. 3.
b) V. cariösem Zahn auf B.: Str. l. 0, Str. br. 2.
13. V. D. Pr. v. Mundsp. u. d. Zg.: Str. l. 1.
18. V. V. Mundsp. u. d. Zg. auf B.: Str. l. 4, (darunter ll.). (Weitere Versuche s. S. 437.)

Aus unseren 14 Beobachtungen geht hervor, dass die chronisch entzündete Schleimhaut der Tonsillen und der anderen Rachenorgane besonders günstige Bedingungen für Streptokokkenentwickelung gewähren muss. Bei einem grossen Theil der Untersuchten fiel das Verhalten der Uvula auf. Bei 5 Patienten zeichnete sie sich besonders durch Grösse (Länge oder Dicke), ödematösen Glanz und den Mangel sichtbarer Faltenbildung bei der Contraction (verdeckt durch das Oedem) bei der Intonation aus. Dabei können die Nachbarorgane ganz gehörig beschaffen sein.

Schliesslich sei noch der Untersuchungen bei 2 Mädchen mit luetischer Tonsillenaffection gedacht. Bei beiden waren direct und in den Nährmedien Streptokokken nachzuweisen, bei einem davon durch unmittelbare Untersuchung des Mundsecretes allerdings nur kurze, ausserdem noch Pseudodiphtheriebacillen. Die andere Patientin acquirirte 1 Monat nach Abschluss meiner Beobachtungen im Hause eine Angina lacunaris:

53. Marie Tomaschitz (Schwester von 50, Seite 427). 11. V. Zunge wenig belegt. 1 cariöser Zahn. Beide Tonsillen sehr vergrössert. Auf der linken, die sich bis vor den vorderen Gaumenbogen vorwölbt, hahnenkammförmige Efflorescenzen, speckig glänzend, silbergrau. Umgebende Schleimhäute stark roth injicirt. Uvula sehr geröthet, glänzend. 13. V. Nach antiluetischer Behandlung Belag verschwunden. 14. V. Rachen blassroth. 18. V. Zunge belegt. Zahnfleisch etwas gelockert. 5. V. Angina lacunaris!

11. V. a) D. Pr. v. Mundspeichel: Str. 0.
b) D. Pr. v. l. T.: Str. br. 1, Str. l. 0.
c) V. l. T. auf B.: Str. ll. 1, Str. br. 2, Dpl. 2, Stph. 4.
12. V. a) D. Pr. v. vord. Uv.: Str. l. 1.
b) V. d. vord. U. auf B.: Str. ll. 3, Str. br. 2.
17. V. D. Pr. v. Mundsp.: Str. 0.
18. V. V. Mundsp. auf B.: Str. l. 4.

54. Marie Fuchs, 11 Jahre. Klinisch dasselbe Bild wie oben.
8. II. a) D. Pr. v. l. T.: Str. 0.

b) V. l. T. auf B.: Str. ll. 2, Str. br. 3. Gel.-Pl. erg. Reincult. v. Str. br.
10. II. V. l. T. auf B.: Str. br. +.
12. II. a) Idem: Str. l. 2, Str. br. 4, Dpl. 2.
b) D. Pr. v. l. T.: Str. br. 1.
16. II. a) D. Pr. v. r. T.: Str. 0.
b) V. r. T. auf Gel. bei 35° C.: Str. l. 2, Str. br. 3.
17. II. V. vord. r. Gaumenbogen auf Gel. bei 35° C. Str. l. 3, Str. br. 3.
22. II. a) V. r. T. auf B.: Str. l. 1, Str. br. 3.
b) V. car. Zahn auf B.: Str. l. +, Str. br. +, Stph. +.
28. II. V. r. T. auf B.: Str. br. +.

Da die cariösen Zähne bekanntlich ein Lieblingssitz der Bakterien sind, so wurden aus solchen in 8 Fällen Nährmedien beschickt und konnte ich in 7 derselben lange Kettenkokken constatiren.

Nachdem sich ein so häufiges Vorkommen von Kokken, die in ihrer Gestalt und Gruppirung mit den bekannten pathogenen Streptokokken übereinstimmten, nicht nur bei den verschiedensten Affectionen des Mundes und Rachens, sondern auch bei normalem Befunde gezeigt hatte, war es eine wichtige Frage, ob diese Mikroorganismen auch sonst in ihren Wachsthums- und Lebensbedingungen dem Streptococcus pyogenes bezw. erysipelatos ähnlich oder gleich seien. Die Angaben in dieser Beziehung sind nicht bei allen Autoren vollkommen übereinstimmend:

C. Fränkel (l. c.) bezeichnet den Streptococcus pyogenes „als weitverbreiteten Entzündungserreger, in seinen Wirkungen verschieden je nach Ort und Art des Eindringens", und gedenkt auch seines Vorkommens im Speichel Gesunder. Er ist ihm identisch mit dem Streptococcus Fehleisen, den er so beschreibt: „Völlig runde, kuglige Zellen mit ausgesprochener Neigung zur Bildung langer Ketten, in Cultur und Gewebe meist 6—10, häufig jedoch bis zu Hunderten von Gliedern bildend. Hie und da ein Glied, welches gerade die Theilung eingehen will, durch etwas stärkeren Umfang ausgezeichnet. Auf der Gelatineplatte kleine weisse Pünktchen in der Tiefe, höchstens stecknadelkopfgross, nie verflüssigend, am 3. oder 4. Tage erscheinend. Auf Kartoffeln keine deutliche Entwickelung. Bouillon klar lassend. Virulenz keine feststehende Grösse: Mäuse ohne Reaction, Kaninchen empfänglich."

Biondi's Streptokokken (s. oben) zeigten auf Agar und Gelatine gleichartiges Wachsthum mit den bekannnten pathogenen Kettenkokken; nur in Bouillon, die er trübte, wuchs der von ihm aus Speichel gezüchtete Streptococcus septopyaemicus rascher; spärlich auch auf Kartoffel und zwar als Diplococcus. Er war virulent, doch waren die Resultate des

Thierexperimentes keine constanten. Wenn Tod eintrat, fanden sich im Blut und Organsaft spärliche Kokken, gewöhnlich in kleinen Ketten.

Das Aussehen der von Kurth (s. oben) im Munde Gesunder gefundenen Streptokokken ähnelte auf Platte und Nährlösungen sehr dem Streptococcus pyogenes. Wachsthum äusserst spärlich. Neben wenigen runden Zellen viele längliche, zum Theil unregelmässig geformte. Die Flocken nahmen im Condensationstropfen von Agar gelbliche Farbe an. Wenn nicht rechtzeitig übertragen wurde, baldiges Absterben der Culturen. Nicht pyogen. Jedoch zeigten die Kokken einer Reincultur von einem pathogenen Streptococcus, der mit dem Rosenbach'schen völlig übereinstimmte und aus krankem Munde stammte, im Laufe weiterer Uebertragung dieselben morphologischen Veränderungen. Kurth glaubt oben beschriebene Art eventuell als Dauerform der Streptokokken im normalen Rachen betrachten zu dürfen. Die aus vier leichten Mandelentzündungen gewonnenen Kettenkokken waren in ihren Merkmalen identisch mit dem Streptococcus pyogenes. Thierexperimente unsicher.

Barbier (l. c.) unterscheidet 3 Streptokokkenarten als Begleiter bei Diphtherie: Streptococcus α: ist grösser als der gewöhnliche Kettencoccus. Ketten in Bouillon länger, einzelne Glieder geneigt, zu Stäbchen auszuwachsen. In Bouillon kleine Flocken, ohne zu trüben, vom Autor als rein zufällig bei Diphtherie anwesend angesehen. Streptococcus β: bei starker Entzündung der Schleimhäute, weichen zerfliessenden Auflagerungen, Schwellung der Drüsen und Infiltration des umgebenden Zellgewebes, mit oder ohne α. Aehnliches Wachsthum wie dieser. Culturen auf festen Nährböden spärlich, bald Virulenz einbüssend. Pathogen für Meerschweinchen. Aufpinselung von Reinculturen auf locale Diphtherie verschlimmert diese. Micrococcus γ: fast constant bei Diphtherie, aber auch bei croupösen Anginen, die durch Streptokokken allein ohne Diphtheriebacillen hervorgerufen waren. Bald Monococcus, bald Diplococcus, bald Ketten bis zu 5. Auf Blutserum in 24 Stunden ähnlich Diphtheriecolonien; ähnlich auf Agar. Auf beiden Gelbfärbung annehmend. Auf Gelatine langsam ohne Verflüssigung wachsend. Nicht pathogen, höchstens local reizend bei nicht intacter Schleimhaut. Wenn bei Diphtherie ohne α und β vorhanden, viel geringere Röthung und Schleimhautschwellung; Drüsenschwellung vorhanden, jedoch ohne Infiltrat der Umgebung.

Neisser[1]) fand namentlich in alten Culturen, auf festen

1) Neisser, Versuche über Sporenbildung bei Xerosebacillen, Strepto-

Nährböden Verschiedenheit in der Intensität der Färbung und Grösse der einzelnen Individuen der Ketten, ferner eigenthümliche Theilungen in der der Achse parallelen Richtung, selbst manchmal Gruppirung zu Vieren.

David (l. c.) macht ebenfalls auf die Grössenunterschiede der einzelnen Zellen des Streptococcus pyogenes aufmerksam, je nachdem ihm der Nährboden mehr oder weniger zusage; ferner beschreibt er, dass sich die einzelnen Glieder der Ketten, wenn auf ein zweites Medium übertragen wird, manchmal quasi umgruppiren, z. B. in lauter Diplokokken sich zertheilen und sogar in Staphylokokkengruppen sich ordnen können, um bei Weiterzüchtung in einer dritten Cultur sich wieder als schönste Ketten zu entwickeln. Die im Secret von eröffneten „chronischen Mandelabscessen" gefundenen Streptokokken bildet er nach Cornil ab und sagt von ihnen, diesen Autor referirend: „Setzt sich aus grossen Gliedern zusammen, die nicht gleich gross sind, ca. 1 μ im Durchmesser halten. Einige Zellen kleiner, eiförmig, manchmal am Ende zugespitzt, manchmal zwei Zellen wie zwei Discs gegeneinander abgeplattet und zu je zweien geordnet. Nicht pathogen für Meerschweinchen und Kaninchen."

Bei Besprechung der Angina Ludovici resumirt uns D. die Ansicht von Chantemesse und Vidal, dass diese Krankheit durch einen Streptococcus veranlasst sei, der beim Kaninchen typisches Erysipel hervorrufe.

Lingelsheim (l. c.) untersuchte ausser anders erhaltenen Streptokokken auch zwei aus dem Speichel eines gesunden Menschen reingewonnene. Er nennt sie wegen der Längendifferenz der Ketten in Bouillon Streptococcus longus und Streptococcus brevis: Sein Str. longus erreichte in der Bouillon eine Länge von 50 und mehr Kokken, die Ketten waren oft in dichte Conglomerate untereinander verwickelt, sodass manchmal die charakteristische Reihenanordnung innerhalb derselben sich verlor. Aus der Peripherie der Knäuel aber zweigten gleichsam medusenartige Ketten nach verschiedenen Seiten ab. Die Kokken waren meist nicht ganz rund und reihten sich stets mit den breiten Seiten aneinander, häufig in deutlicher Diplokokkenanordnung. Grösse zwischen 0,3 und 0,5 μ. Grössenunterschiede zwischen Kokken desselben Präparates nur bei alten Culturen. (Aehnlich Str. pyogenes, Str. erysipel. zeige weniger Vorliebe für Conglomeratbildung.)

Str. brevis, etwas grösser. Geringe Neigung zu Ketten-

---

kokken, Choleraspirillen. Ztschr. f. Hyg. Bd. IV. 1888. S. 268ff. Ref. Ctbl. f. Bakt. 1888. II S. 139.

bildung in der Bouillon, selten bis 8 und 10 Kokken. Recht viele Diplokokken, auch Monokokken. Str. longus lässt die Bouillon klar, Str. brevis trübt sie gleichmässig. Gewisse Quantität Alkali dem Streptokokkenwachsthum sehr zuträglich, Säurezusatz in ganz geringer Menge Entwickelung des Str. longus hemmend, in grosser sie aufhebend. Str. longus komme niemals im flüssigen Serum fort, Str. brevis dagegen bilde lange Ketten darin! Colonien des Str. brevis auf der Platte nicht uneben, wie manchmal die des Str. longus, etwas grösser, wegen geringer Conglomeratbildung ohne Neigung zu Confluenz. Str. brevis auf der Platte bei 18—22° C. nach 24 Stunden gewachsen, Str. longus erst nach 36—48 Stunden, wenn von der Reincultur, jedoch erst nach 3—4 Tagen, wenn vom Thierkörper verimpft wurde. Bei Str. brevis in der Gelatinestichcultur geringer Verflüssigungskrater, wie bei Str. longus. Str. brevis bei Bruttemperatur auf Kartoffeln in 1 bis 2 Tagen üppigen, grauweissen, confluirenden, leicht abziehbaren Ueberzug bildend. Auf Agar: bei Str. longus die Einzelcolonie leicht differenzirbar, bei Str. brevis homogene Confluenz der Colonien. Zusätze, wie z. B. Lakmustinctur, dem Streptokokkenwachsthum nicht zuträglich.

Str. brevis nicht pathogen.

Str. longus sehr virulent bei weissen Mäusen, daher von L.: Str. murisepticus genannt. Im Blut der verendeten Thiere und den Organen Kokken, Diplokokken und kurze Ketten. Septicämischer Tod nach zwei Tagen durch frische Cultur, durch ältere erst in 5—6 Tagen (eitrige seröse pleuritische, peritonitische Exsudate, Milztumor, eitrige Herde in Leber und Lunge). Kaninchen leicht empfänglich. Bei Meerschweinchen wechselnde Resultate.

Aus den Angaben der Autoren erhellt nicht mit voller Sicherheit, ob sie alle die nämliche Streptokokkenspecies vor sich gehabt haben, die je nach den Lebensbedingungen verschiedene Lebenseigenschaften in Bezug auf Form, Virulenz u. s. w. angenommen hat, oder nicht.

In einer der neuesten Arbeiten, der schon erwähnten von Kurth, macht der Autor auf die Wichtigkeit des Aussehens des Bodensatzes der Bouilloncultur behufs Unterscheidung der einzelnen Arten besonders aufmerksam und unterscheidet in dieser Hinsicht: „1. die getrennte oder locker zusammenhängende, 2. die schleimigfadenziehende, 2a. die schleimigflockige, 3. die hautschuppen- oder bröckelförmige Form desselben.“ Dem entsprechend zeigen sich nach ihm in den gefärbten Präparaten die Ketten: „1. weniggliederig, nicht geschlängelt, nicht verfilzt; 2. reichgliedrig, mässig geschlängelt, meist nicht verfilzt; 2a. ebenso, jedoch locker verfilzt, mit

Bildung lockerer Haufen; 3. reichgliedrig, sehr geschlängelt, dicht verfilzt, bei fast völligem Fehlen freiliegender einzelner Ketten.“ Die sub 3 angeführten Eigenschaften nimmt er für seinen Streptococcus conglomeratus in Anspruch, den er, wie schon angegeben, auch bei Tonsillitis fand. Im Belage dieser Affection constatirte er eine „geradezu verwirrende“ Menge verschiedener Formen von Kettenkokken, theils mit Str. conglomeratus, theils mit Str. erysipel. übereinstimmend, theils solche zu 2 bis 30 Gliedern in geraden starren Ketten, die die Bouillon in hohem Grade trübten. Kurth hält die bisherigen Untersuchungsmethoden für unzureichend, um die grosse Anzahl verschiedener Streptokokken, die vielleicht existirt und die von manchen als Variationen einer Art angesehen werden, sicher zu differenziren. Was die Einzelzelle betrifft, so hat auch K. häufig bei seinen Ketten einzelne Kokken durch besondere Grösse, andere durch Querfurchung sich auszeichnend gesehen, hält jedoch den Beweis, dass dies Zeichen von Theilung sei, nicht für erbracht.

Ob sich die in unseren Fällen gefundenen Streptokokken zu den oben beschriebenen gleich oder ähnlich verhalten, sei mir nunmehr zu erörtern gestattet.

Die bei directer Untersuchung des Mundhöhlensecretes gefundenen Streptokokken zeigten Neigung zu Diplokokkenreihung, oft in grosser Zahl von Gliedern; und wenn sie reichlich vorhanden waren traten sie oft zu verschlungenen Convoluten zusammen, bald den Plattenepithelien anhaftend, bald im freien Gesichtsfelde. Die Ketten, welche in lacunären Pfropfen gefunden wurden, zeigten seltener Diplokokkenanordnung und zählten, wie auch die Ketten in dem untersuchten Eiter des Tonsillenabscesses und des Abscesses der Lymphdrüsen bei Diphtherie, nur wenige Glieder im Gegensatze zu den im Mundspeichel constatirten, die sich durch ganz besondere Länge auszeichneten. Das consistentere Nährsubstrat scheint die freie Entwickelung von Ketten zu hemmen, ähnlich, wie wir es bei Vergleich des Wachsthums auf künstlichen, festen und flüssigen Nährböden sehen. Die einzelnen Zellen waren fast stets nicht ganz rund, sondern mehr eiförmig und reihten sich meistens mit den schmäleren Enden aneinander. Das Aneinanderliegen der längeren Seiten die ganze Kette hindurch wurde im directen Präparat nur selten beobachtet, öfters innerhalb von Ketten, wenn einzelne Kokken in Theilung begriffen waren (?). Häufig fielen Grössenunterschiede zwischen den Einzelindividuen einer Kette auf: einzelne waren länger fast wie Stäbchen, andere zuweilen viel kleiner und zu zweien parallel der Längsachse der Kette mit den Längsseiten aneinandergestellt oder in ganz ver-

einzelten Fällen zu vieren wie Tetragonus mitten unter der sonst regelmässigen Kette gelagert.

Es konnte in dieser Beziehung kein Unterschied zwischen den Streptokokken in normaler und pathologischer Mundhöhle eruirt werden.

Die Bouillon, welche mit Mundsecret beschickt war, trübte sich stets innerhalb 16 bis 24 Stunden in geringerem oder höherem Grade. Nur einzelne Culturen, welche von vornherein fast nur Str. longus enthielten (z. B. Fasching Seite 427), blieben klar. Aus obigen Culturen liessen sich durch Plattenverfahren, schwieriger durch Weiterimpfung 2 Streptokokkenarten isoliren, die im Wesentlichen mit den beiden Species von Lingelsheim: Str. longus und brevis übereinstimmten. Ohne Isolirung beide, wenn sie in einer Bouillon vorhanden sind, zu unterscheiden, ist schwer: erstens wurden die Differenzen der Grösse des Einzelcoccus, wie sie Lingelsheim angiebt, auf gleichem Nährboden nicht deutlich; zweitens kann, wenn auch Str. br. nach meinen Beobachtungen an Reincultur allerhöchstens eine Länge von 12 Kokken erreicht, doch Str. l. in seiner Entwickelung zurückbleiben und dann neben brevis nicht als longus erkannt werden. Ist daher in den Befundprotokollen bei Verimpfung vom Munde auf Bouillon Str. l. als gefunden notirt und daneben Str. br., so heisst das nur, dass neben langen Ketten auch kürzere als 12 Kokken vorhanden waren, ohne dass sicher ist, dass sie der Species brevis angehörten. Unser Hauptaugenmerk musste also auf das Vorhandensein langer Ketten gerichtet sein.

Streptococcus longus liess Bouillon, welche schwach alkalisch war (nach Lingelheim's Vorschlag 25 ccm $^1/_{10}$% iger Normalnatronlauge auf 1000 ccm Flüssigkeit), klar und bildete am Boden des Glases dünnere und dickere Fäden und Flocken, die beim Schütteln öfters in Bröckel zerfielen, und dann die Bouillon trübten, um sich bald wieder zu setzen. Manchmal, namentlich in älteren Culturen oder solchen späterer Generation, fand sich schon von vorne herein bröckeliges Sediment

Die Angabe Kurth's, dass „die Menge des Bodensatzes im Allgemeinen bei ein und derselben Cultur um so geringer sei, je näher dieselbe bei der Uebertragung auf neuen Nährboden dem Absterben war", fand ich bestätigt. Nur zweimal zeigte sich in Reincultur von Streptococcus longus ganz geringe diffuse Trübung des Nährmediums. Das Wachsthum geschah rasch, oft schon innerhalb 16 Stunden. Stets aber hatten sich die Ketten innerhalb 24 Stunden entwickelt, aber einige Male zu ihrer vollen Länge erst während 48 Stunden. Morphologisch stimmten die Ketten ganz mit den im Secret gesehenen überein. Zuweilen erreichten sie ganz enorme Länge,

zogen sich durch mehrere Gesichtsfelder hin, bildeten Reihenconvolute, worin die bei chronischer Angina gewonnenen Streptokokken besonders hervorragten. Auch in Bouillon trat, und zwar bei den bei Diphtherie, bei Angina und bei normalem Rachen erhaltenen Kokken in gleicher Weise und nicht nur in alten, sondern auch in ganz frischen Culturen, oben beschriebene Polymorphie zuweilen auf. Die Diplokokkenanordnung war fast stets zu bemerken, fehlte aber mitunter in Fällen, wo sie zu anderer Zeit in anderen Culturen deutlich gewesen war. Typische Aneinanderreihung der Zellen mit ihren längeren Seiten wurde im Fall Maierçag beobachtet. In sehr schwach alkalischer oder gar saurer Bouillon wuchs Str. l. kümmerlich, zuweilen gar nicht. Auch geringe Säureproduction konnte ich, wie Lingelsheim, durch Benutzung von schwach alkalischer Lakmusbouillon constatiren, ohne dass durch den Lakmuszusatz eine Behinderung des Wachsthums eingetreten wäre.

Das Gedeihen auf anderen Nährböden war im Allgemeinen so, wie es Lingelsheim u. A. bei ihren Kettenkokken gefunden haben. Oefter waren die Ketten auf festen Nährmedien weit kürzer, als sie vorher auf flüssigen gewesen; auf Gelatine war es oft meist nur zur Bildung von Diplokokken gekommen und einige Male sogar zu häufchenartiger Gruppirung der Diplokokken. Nach Ueberimpfung auf Bouillon entwickelten sich diese dann meist wieder zu Ketten. Eine Gelbfärbung des Condenswassers bei Agar bemerkte ich nie.

Bruttemperatur scheint den Streptokokken mehr zuzusagen als Zimmerwärme.

Das Aussehen der Colonien auf Gelatineplatte war makroskopisch und mikroskopisch das von den Autoren beschriebene. Das Wachsthum geschah innerhalb 3 bis 4 Tage, manchmal allerdings auch erst innerhalb 5 bis 6 Tage. Wurde Strept. brevis zugleich mit verimpft, dessen Colonien schon nach 36 bis 48 Stunden, mitunter auch erst am 3. Tage ebenfalls als kleine Knöpfchen in der Tiefe erschienen, so war die Differenzirung beider oft nicht leicht, zumal im Munde auch Diplokokken vorkommen, deren Colonien auf der Platte ähnlich aussehen. Die von Lingelsheim angegebenen Differentialmomente, nämlich die öftere Unebenheit und die gelegentliche Confluenz der Longuscolonie, welch' beide Eigenschaften bei der Breviscolonie wegfielen, konnte ich nicht beobachten und daher auch nicht benutzen. Was in dieser Beziehung noch am besten leiten kann, ist, dass die Longuscolonie fast nie Stecknadelkopfgrösse überschreitet, wohl aber die Breviscolonie, man also am besten die kleinsten Colonien zur Abimpfung wählt.

Von zwei Angaben Lingelsheim's konnte ich mich nicht überzeugen: Der von mir gewonnene Str. brevis wuchs nie in flüssigem Rinderblutserum zu langen Ketten aus, wohl aber bildete im nämlichen Medium solche stets oben beschriebener Streptococcus longus. Zweitens verflüssigte mein Streptococcus brevis die Gelatine in keiner Weise, mag es an der Consistenz der Gelatine gelegen oder beide Streptokokken trotz sonstiger Uebereinstimmung doch nicht die gleichen gewesen sein.

Typische Verschiedenheiten der bei verschiedenen Affectionen und bei normalem Verhalten aus der Mundhöhle isolirten Streptokokken wurden auch in biologischer Hinsicht nicht gefunden.

Ueber die Virulenz derselben sollten folgende Versuche Aufschluss geben:

I. Str. br. Bouillon-Reincultur 10 a aus meinem Rachen gewonnen (13. III. V. h. Rw. auf B. — 14. III. Gel.-Pl. — 17. III. V. Gel.-Pl. auf B.).

a) 18 III. 1 ccm einem Kaninchen subcutan ohne Folgen.

b) 18. III. Mit in Str. br. 10 a getauchter Pravaznadel einem Kaninchen durch das rechte Ohr gestochen. Ohne Resultat.

c) 18. III. Von Str. br. 10 a einem Kaninchen in die Conjunctivae bulbi eingerieben. Ohne Reaction.

II. Str. br. Bouillon-Reincultur 11 a, auf gleiche Weise aus meinem Rachen erhalten.

20. III. Mir selbst in eine oberflächliche, kleine, selbstgesetzte Schnittwunde eingerieben. Ohne Folgeerscheinung.

III. Str. br. Bouillon-Reincultur 4. Generation von der Platte weg. Schnittwieser 10 b (normaler Rachen). 1 ccm einem Hasen subcutan in die rechte Bauchseite. Ohne Reaction.

IV. Str. l. Bouillon-Reincultur, Ankner 9 b (Angina catarrhalis chronica). Durch Plattenverfahren wie oben erhalten. Bouillon klar. Grosse runde Kokken in Ketten, nie länger als 30 Kokken).

a) 28. III. 0,5 ccm einem Hasen subcutan. Ohne Erscheinungen.

b) 28. III. Mit einer in 9 b getauchten Pravaznadel einem Kaninchen durchs Ohr gestochen. Ohne Resultat.

c) 28. III. Mir selbst 9 b in den linken Vorderarm fest eingerieben. Ohne Folgen.

d) Mich selbst mit einer in 9 b getauchten Nadel gestochen. Ohne Reaction.

V. Str. l. Bouillon-Cultur 1 a M. (von Angina follicularis acuta eines Erwachsenen). Von einer durch Prof. Escherich (s. oben) erhaltenen Gelatinestichcultur abgeimpft. Grosse, nicht ganz runde Kokken, häufig mit den Längsseiten aneinandergereiht. Bouillon klar. Bröckeliges Sediment.

a) 14. V. 12 U. M. 1 ccm einem Kaninchen subcutan in die Bauchhaut rechts. 17. V. Haselnussgrosses Infiltrat an der Injectionsstelle. 20. V. Schwellung erbsengross, in den nächsten Tagen verschwindend.

b) 24. V. 12 U. M. 0,5 ccm subcutan einer weissen Maus in die Bauchseite links. 20. V. Thier sehr ruhig. Bauchhaut in geringem

Grade diffus geröthet. 23. V. 12 U. M. Exitus letalis. Section 2 Stunden nach dem Tode: Nirgends makroskopische Veränderungen. Im Peritonealsaft, Leber-, Nieren-, Milzsaft kurze Ketten aus ovalen Kokken, mit den längeren Seiten aneinandergereiht, ausserdem Diplokokken und zuweilen Häufchen derselben Bakterien. Beschickung von Nährmedien mit Herzblut, Saft von Milz, Niere, Leber ergiebt Str. l. (wovon die mit Lebersaft inficirte Bouillon durch kurze, an beiden Enden abgerundete Stäbchen verunreinigt ist).

VI. Str. l. Bouillon-Reincultur 1 b M. wie V gewonnen und von gleicher Beschaffenheit und gleichem Alter.

1 ccm einer weissen Maus subcutan in die linke Bauchseite ohne Folgen!

VII. Str. l. Bouillon-Cultur Fasching 18 a (Angina catarrh. chronica mit Oedema uvulae) in 3. Generation vom Mundspeichel aus. Bouillon klar. Dickflockiges Sediment.

a) 21. V. 2 U. N. M. 1 ccm einer weissen Maus subcutan in die Lendengegend. 25. auf 26. V. Nachts Exitus letalis. Section 26. V. Vorm. 9 Uhr: An der Innenseite der Injectionsstelle starke Röthung. ebenso im zunächstliegenden Muskelgewebe stärkere Durchfeuchtung, vermehrter Blutgehalt. Milz und Leber klein. Nirgends makroskopische Veränderungen. Im Herzblut keine Bakterien, in Niere und Leber geringe Zahl von Diplokokken und kurzen Ketten. In der Milz viele Streptokokken. Verimpfung von Herzblut ergiebt nach 24 Stunden Reincultur von Diplokokken, die sich nach weiteren 24 Stunden zu langen Ketten entwickeln. ebenso Nieren-, Milz- und Lebersaft, letztere 3 jedoch nicht völlig rein.

b) 21. V. 2 U. N. M. 0,5 ccm einer weissen Maus intraperitoneal. 24. V. Abends Exitus letalis. Section 25. V. Vorm.: Eiterig fibrinöse Auflagerungen auf parietalem und visceralem Blatt des Peritoneums. Milz und Leber sehr gross. Lungen sehr hyperämisch. Im Herzblut Diplokokken und kurze Ketten in geringer, im Milz- und Nierensaft in mässiger Zahl, im Leber und Peritonealeiter in grosser Menge. Impfung von letzterem auf Gel. ergiebt nach 48 Stunden Diplokokken, Ueberimpfung auf Bouillon kurze Ketten ohne Trübung des Nährbodens; von der Leber in Gelatine Diplokokken und kurze Ketten, in Bouillon kurze Ketten; von Niere und Herzblut in Gel. kurze Streptokokken (letztere Cult. verunreinigt).

VIII. Str. l. Bouillon-Reincultur Fasching 18 b (ebenso erhalten und beschaffen wie 18 a).

21. V. Mir selbst in den linken Vorderarm auf eine Fläche von ca. 5 qcm fest eingerieben, ohne Folgen.

IX. Str. l. Bouillon-Reincultur Fasching 35. 7. Generation v. Mundspeichel weg (4. Ueberimpfung von Fasching 18 a): Bouillon klar. Dickflockiges Sediment. Sehr lange Ketten untereinander verschlungen.

a) 5. VI. Einem Hasen mit beschickter Pravaznadel das linke Ohr mit 10 Stichen durchbohrt. Keinerlei locale oder allgemeine Reaction.

b) 5. VI. Mir selbst in den rechten Vorderarm eingerieben, ohne Resultat.

X. Str. l. Bouillon-Reincultur Fasching 38. 9. Generation vom Mundspeichel (6. Ueberimpfung von 18 a). Bouillon geringfügig getrübt. Dickflockiges Sediment. Sehr lange Ketten in überaus grosser Zahl.

a) 9. VI. 0,5 ccm einem Kaninchen in die rechte äusserliche Ohrvene. 15. VI. Erbsengrosser Abscess an der Impfstelle. Röthung und

geringe Schwellung des Ohres ca. 3 cm dem Verlauf der Vene entlang. Eiter dick, rahmig, enthält Diplokokken. Ueberimpfung auf Bouillon ergiebt Reincultur von Diplokokken; von da auf Gelatinestich streptokokkenähnliche Colonie; von Gelatine auf Bouillon Diplokokken, kurze Ketten aus den nämlichen bestehend und häufig aus kleinen Knäueln sich entwickelnd. 20. VI. Abscess völlig geheilt. Haut normal.

b) 9. VI. Mir selbst 0,5 ccm in den linken Vorderarm subcutan injicirt. In den nächsten Tagen grosse Schmerzen an der Injectionsstelle, namentlich bei Bewegung; bohnengrosses Infiltrat, das sich allmählich bis 15. VI. abflacht, 15. VI. nur mehr erbsengross, auf Druck noch schmerzhaft. 20. VI. verschwunden.

Die wenigen Versuche beweisen dennoch, dass die im Munde gefundenen Streptokokken eine gewisse und sogar Mäusen gegenüber mitunter hochgradige, dagegen namentlich gegen Kaninchen nicht constante Virulenz besitzen. Die Identität sämmtlicher Streptokokken in allen von uns untersuchten Fällen sicher zu erweisen, wäre allerdings ausser dem Nachweis gleichen, morphologischen und biologischen Verhaltens noch eine sehr grosse Zahl von Thierversuchen nöthig gewesen, obwohl nach den bisherigen Erfahrungen nicht zu erwarten gewesen wäre, dass wir so sichere Resultate erhalten hätten, um eine Gewissheit daraus abzuleiten.

Dass die Streptokokken in der menschlichen Mundhöhle eine Gefahr sein können, geht aus den in der Literatur verzeichneten letal geendeten Streptokokkeninfectionen von der Mundhöhle aus hervor. Dass gewöhnliche Reinigung des Mundes zu ihrer Vertilgung nicht genügt, können unsere Beobachtungen am besten zeigen, da in dieser Beziehung in unserem Spitale peinlichste Sorgfalt herrschte. Einen hemmenden Einfluss von Kali chloricum-Lösungen anzunehmen, verbietet der Umstand, dass der grösste Theil der von uns untersuchten acuten Halsentzündungen mit diesem Medicament (1 bis 3%ig) ohne merkliche Abnahme der Streptokokkenmenge und -entwickelung behandelt wurde. Die volle Ueberzeugung von der Lebensfähigkeit und -Zähigkeit der Kettenkokken im Munde erhielt ich jedoch durch nachfolgende Experimente:

I. Marie Krainer (Fortsetzung von S. 414).

12. II. a) V. h. Rw. auf B.: Str. l. +, Str. br. +.

b) 1 Minute lang Ausssprayung des Rachens mit Solutio Hydrarg. cyanat. 2:1000, darauf Abspülung mit Wasser und sofort v. h. Rw. auf B.: Str. l. +, Str. br. +.

c) 1 Stunde später v. h. Rw. D. Pr.: Str. l. 2, Dpl. 2.

13. II. Vorm. a) V. l. T. D. Pr.: Str. l. 1.

b) V. l. T. auf B.: Str. l. +, Str. br. +.

c) 2 Minuten lang wie 12. II. ohne folgende Wassernachspülung: dann v. l. T. auf B.: Str. l. 1 (nicht sehr lang), Str. br. 3.

d) D. Pr. v. l. T. nach der Desinf.: Str. 0.

13. II. Nachm. a) V. l. T. auf B.: Nach 15 Std. Str. l. +, Str. br. +.

b) 2 Minuten lang Desinfection wie Vorm., dann von l. T. auf B.: Nach 15 Std. 0, nach 40 Std. Str. 2 (nicht besonders lang).

15. II. Mitt. V. l. T. auf B.: Nach 22 St. Str. l. +, Str. br. +.

Nach. a) V. l. T. auf B.: Str. l. 4, (!), Str. br. 3.

b) 2 Minuten lang Spray mit Sublimat 1:1000, dann sofort ohne Nachspülung v. l. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 2.

16. II. Vorm. D. Pr. v. l. T.: Str. l. 2.

Nachm. a) V. l. T. auf B.: Str. l. +, Str. br. +.

b) 1 Minute lang Spray mit 1,5%iger Carbolsäurelösung ohne Nachspülung und Schluckact. Dann von l. T. auf B.: Str. l. + (nicht sehr entwickelt), Str. br. +.

17. II. a) Von cariösem Zahn auf verfl. Gel. bei 35° C.: Str. ll. 4! Dpl. +, Str. br. +.

b) V. vord. Gaumenb. auf B.: Str. l. 4, Str. br. +, Dpl. +.

c) V. l. T. auf B.: Str. l. +, Str. br. +.

d) 1 Minute lang Spray mit 3%iger Carbolsäurelösung, ohne Nachspülung von l. T. auf B.: Str. l. 3, Str. br. 3.

18. II. Vorm. a) V. Zungenoberfl. auf B.: Str. l. +, Str. br. +.

b) V. car. Zahn auf B.: Str. l. 2, Str. br. 3.

c) Den 17. II. a untersuchten Zahn mit 5%iger Carbolsäurelösung ausgerieben. Dann von der gereinigten Höhle auf B.: Str. l. + (geringe Entwickelung), Str. br. +.

d) V. l. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 4, Dpl. 2.

e) 1 Minute lang Spray. mit 5%iger Carbolsäurelösung, dann ohne Abspülung auf B. v. l. T.: Str. l. 2, Str. br. 2.

Nachm. a) V. l. T. auf B.: Str. l. 2 (bis 16 Kokken), Str. br. 4.

b) 1 Minute lang mit 5% iger Carbolsäurelösung, dann ohne Nachspülung von l. T. auf B.: Str. l. 2 (wenig entwickelt), Str. br. +

20. II. Heiserkeit! Tonsillen mit grauweissen, fetzigen Auflagerungen versehen! Drüsen geschwellt.

21. II. V. l. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 3.

24. II. Belag noch vorhanden, jedoch besser.

a) D. Pr. v. r. T.: Str. 0.

b) V. r. T. auf B.: Str. ll. 3, Str. br. 3.

c) V. l. T. auf B.: Str. ll. 3, Str. br. 3. Gel.-Pl. erg. Reincultur von Str. l. (sehr lange Ketten) und Str. br.

Die auf die allerdings sehr intensive Carbolsäurebehandlung eingetretene oberflächliche Schleimhautnecrose schreckte mich vor weiteren Untersuchungen bei dieser Patientin ab.

II. Therese Tomaschitz. Angina catarrh. chronica. Oedema uvulae. (Fortsetzung von S. 427).

3. III. a) V. d. v. S. d. Uv. auf B.: Str. ll. 3.

b) 1 Minute lang Spray mit Ammon. sulf.-Ichthyollösung 1:2000, dann ohne Nachspülung von der v. S. d. Uv. auf B.: (keine einzige Kette so lang wie bei a).

5. III. 2 mal im Tag je 1 Minute lang Spray mit Sol. Amm. sulf.-Ichth. 1:2000. Abends v. d. r. S. d. Uv. auf B.: Str. l. + (nicht von bedeutender Länge).

6. III. 1 Minute lang Spray mit Amm. sulf.-Ichth. 1:2000 gegen den weichen Gaumen und Uvula, dann sofort v. vord. S. d. Uv. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 4, Dpl. 4. Nach 48 Stunden id. Keine sehr langen Ketten.

7. III. Um 2 U., 4 U., 5 U. Nachmittag je 1 Gargarisma mit je ca. 300 g Sol. Amm. sulf.-Ichth. 1:2000. Dann
a) v. Uv. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 4, Dp. 4.
b) V. r. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 4, Dpl. 4.

8. III. Gestern Abend und heute fortgesetzt 2 stdl. Garg. wie oben. Vorm. V. Uv. auf B.: Str. l. 2 (ll. 1), Dpl. 4.

Nachm. 1 Minute lang Spray m. Sol. Amm. sulf.-Ichth. 1:100, dann sofort v. Uv. auf B.: Str. l. (bis 20 Kokken, die sehr gross und sehr polymorph sind).

10. III. V. weichem G. auf B.: Str. l. 2 (bis 48 Kokken), Str. br. 4. Gel.-Pl. ergiebt Reincultur v. Dpl. u. Str. l. (Bouillon klar, feinste Bröckel am Grund, Streptokokken bis 10 (!) Glieder; vereinzelt sehr lange Ketten. Ausgesprochenste Polymorphie).

Nach obigen Versuchen könnten wir keinem der angewandten Mittel eine deletäre Einwirkung auf die im Munde wohnenden Streptokokken zuerkennen. Jedoch scheint mir eine Abnahme der Menge und der Entwickelungsfähigkeit hinsichtlich der Gliederzahl durch die versuchten Lösungen erzielt worden zu sein. Allerdings kann man in praxi für gewöhnlich nicht mit so starken Concentrationen von Sublimat bezw. Carbolsäure arbeiten und wird erst dann dazu greifen, wenn bei thatsächlich constatirten Streptokokkeninfectionen Gefahr in Verzug ist und mildere Applicationen im Stiche gelassen haben. Zur Anwendung des Ichthyols wurde ich durch die günstigen, praktischen und experimentellen Erfolge Fessler's[1]) gegenüber dem Erysipelcoccus veranlasst. Im Uebrigen verweise ich bezüglich der Versuche, das Streptokokkenwachsthum zu hindern und zu hemmen, u. A. auf Ferraro, Pawlowsky, Emmerich[2]), in Hinsicht der Desinfection der Mundhöhle auf Miller, David, Heinrich[3]) u. A. — Wenn meine vorliegenden klinisch-experimentellen Versuche auch, wie manche vorhergegangenen, die Herkunft der Streptokokken im menschlichen Munde und ihren ätiologischen Einfluss auf Erkrankungen in demselben, namentlich auf die Angina lacunaris nicht haben aufdecken können, so haben sie, glaube ich, doch einen kleinen Theil zur Klärung dieser Frage beigetragen und insbesondere überzeugen können, dass der Streptococcus nicht nur den kranken, sondern auch häufig genug den gesunden Rachen bewohnt und in beiden Fällen eine gewisse Virulenz in sich birgt. Die Angina lacunaris wird man erst

1) Fessler, Klin.-exper. Studien über chir. Infectionskrankht. bei E. Lehmann, München.

2) Ferraro, Prima commun. di alc. ricerche sullo streptococco del erysip. il Morgagni 1886. Ref. Vjschr. f. Derm. u. Syph. 1887. S. 1003. — Pawlowsky, Mikroorg. d. Erys. Berl. klin. Wschr. 1888. Nr. 13. S. 255. — Emmerich, Oxychinaseptol etc. Mch. med. Wchschr. N. 19.

3) Miller l. c. u. D. med. Wchschr. 1885. S. 552. — David l. c. — Heinrich, Mikroorg. d. Mundhöhle. Diss. Greifswald 1891.

dann als ausschliessliche Streptokokken- (oder vielleicht auch Staphylokokken-)Erkrankung bezeichnen dürfen, wenn es gelungen sein wird, diese Bakterien als alleinige Infectionserreger nachzuweisen, mit ihnen ähnliche oder gleiche Krankheitsbilder stets und mit Sicherheit hervorzurufen und die Annahme eines anderen Virus völlig auszuschalten. Ebenso wie Erreger konnten die Kettenkokken auch Begleiter der Affection sein, welche, nachdem sie, unbekannt woher, schon im normalen Munde vorhanden gewesen, durch den pathologischen Zustand günstigeren Nährboden zur Vermehrung gefunden haben.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, Herrn Professor Escherich für die liebenswürdige Unterstützung bei meinen Arbeiten an seinem Institut den allerbesten Dank zu sagen.

XI.

Beiträge zu den Impfkrankheiten.

Mittheilung aus der pädiatrischen Abtheilung der allgemeinen Poliklinik in Budapest.

Von

Abtheilungsassistent Dr. EMANUEL EPSTEIN.

I. Zwei Fälle von hämorrhagischer Diathese nach Vaccination.

In der im Jahre 1891 zu Halle abgehaltenen Versammlung der „Gesellschaft für Kinderfreunde" wurde der heutige Stand der Impffrage einer sehr eingehenden Erörterung unterworfen. Im Laufe der diesbezüglichen Verhandlungen lenkte L. Pfeiffer (Weimar) die Aufmerksamkeit auf die seltene Erscheinung von hämorrhagischer Diathese nach Vaccination mit Symptomen, die wir auch bei der Purpura haemorrhagica oder Scorbut sehen, und schildert in Kürze die Krankengeschichten der in der Literatur bisher bekannt gewordenen insgesammt 5 Fälle[1]). Indem ich hier auf die betreffende Publication Pfeiffer's bezw. auf die Originalmittheilungen verweise, gehe ich zur Schilderung der im Jahre 1892 an der allgemeinen Poliklinik in Budapest aufgetauchten ähnlichen zwei Fälle über, von denen einer um so beachtenswerther ist, als sich kurze Zeit vor Erscheinen der Hämorrhagien über dem ganzen Körper ein fleckiges Erythem (Erythema vaccinosum) gezeigt, später hingegen ein schwerer Masernausschlag nachfolgte.

Im Jahre 1892 wurden 430 Kinder geimpft, sämmtlich mit Kälberlymphe aus der Pápai'schen Impfanstalt. Die Impfung hatte in 98% Erfolg, ohne dass ausser zwei Fällen von hämorrhagischer Diathese und dem späterhin zu be-

1) Verhandlungen der 9. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Halle 1891. S. 133. Wiesbaden 1892.

sprechenden „Erythema vaccinosum" irgend welche Complication aufgetreten wäre.

Unter 430 geimpften Kindern traten bei 2 Hämorrhagien auf.

1. Victor K., 12 Monate altes, gut genährtes, mässig rachitisches Kind gesunder Eltern, wurde am 28. Mai behufs Impfung ins Institut gebracht. Beide Oberarme wurden an je zwei Stellen geimpft. Laut Institutsprotokoll wurde das Kind vom 5.—8. Monat gegen Rachitis mit Phosphor behandelt, zu welcher Zeit es auch einen mehrere Tage anhaltenden Bronchialkatarrh durchmachte. An anderen Krankheiten litt es nicht, ebenso konnte weder bei ihm, noch bei den Eltern eine Neigung zu Blutungen nachgewiesen werden.

Die örtlichen Erscheinungen der Impfung liessen sich bereits am 30. Mai in Gestalt blass rosafarbiger hirsekorngrosser Knötchen erkennen und am 7. Tage nach der Impfung waren schon gut entwickelte Vaccinebläschen sichtbar, die von einem grösseren entzündeten Hofe mit verchwommenen Contouren und fester Consistenz umschlossen waren. Die Mutter nahm schon am 1. Juni (4 Tage nach der Impfung) wahr, dass das Kind matt, verdriesslich, unruhig, verknauft und schlaflos ist, dass es häufig aus dem Schlafe aufschreckt, fiebert und dass sich über den ganzen Korper zerstreut ein rother Ausschlag zu bilden beginnt. Der schon am 1. Juni sichtbare Ausschlag vermehrt sich stetig in einer Weise, dass an dem am 4. Juni zur Controlebesichtigung hereingebrachten Kinde folgende Erscheinungen zu sehen waren:

Ueber den ganzen Körper spärlich zerstreut, vorzugsweise an den Oberarmen, angrenzend an den entzündeten Hof der Bläschen linsengrosse, blassrothe, dem Fingerdrucke weichende Flecken (Erythema vaccin.). Ausser diesem Erythem sehen wir am unteren Drittel der Streckseite des linken Oberarmes, an der Streckseite des Unterarmes, dem ganzen Handrücken, der Dorsalfläche des ersten Gliedes sämmtlicher Finger in grosser Menge hirsekorn- bis bohnengrosse, unregelmässige, dunkelrothe, stellenweise livide Hämorrhagien, welche an der Dorsalfläche des Handwurzelgelenkes infolge ihrer grossen Anzahl confluiren. In den Vaccinebläschen keine Spur von Blut, auf den sichtbaren Schleimhäuten keine Hämorrhagien. Nach Aussage der Mutter bildeten sich die Erythemflecken einen Tag früher als die Hämorrhagien Das Kind fiebert und versagt die Brust.

Von nun an besuchte ich das Kind täglich in seiner Wohnung.

Am 5. Juni (8. Tag nach der Impfung) ist das Kind fieberfrei und nimmt gern die Brust. Die Erythemflecken im Gesicht und Nacken sind geschwunden, an den übrigen Körpertheilen erblasst, bräunlichroth gefärbt. Ebenso erblassen auch die am linken Arme beschriebenen Hämorrhagien, die an der Dorsalfläche des Handwurzelgelenkes hingegen nehmen eine bräunlich-livide Färbung an. Neuere Hämorrhagien sind nicht entstanden. In den Impfbläschen eitriger Inhalt, ihr Centrum beginnt einzutrocknen.

Am 6. Juni wird das Kind wieder unruhiger, appetitlos, saugt wenig; Nachmittag Hustenreiz und Niesen, über den Lungen stellenweise Rasselgeräusche. Conjunctiven mässig injicirt. Das fleckige Erythem (Erythema vaccin.) ist nur noch hier und da in Gestalt blassbrauner, dem Fingerdruck weichender Flecken sichtbar. Die Hämorrhagien hingegen sind gut wahrnehmbar, bräunlich-gelb. Temp. 37,5° C. Verdacht auf Masern.

Am 7. Juni gesteigerte Mattigkeit, das Kind nimmt die Brust nur selten an; Husten und Niesen noch frequenter, Lungenbefund unverändert. Die Augenlider geschwollen, Conjunctiven stark, Rachenschleim-

haut mässiger injicirt; das Erythema vaccin. ist noch stellenweise in Gestalt blaubrauner Flecken erkennbar. Die Hämorrhagien an der Streckseite des linken Unterarmes blass bräunlich-gelb gefärbt. Im Gesicht, sowie am Thorax ist ein Masernausschlag im Entstehen.

Am 8. Juni über den ganzen Körper Masernerythem. Das Exanthem ist so dicht und intensiv gefärbt, dass die in Rückbildung begriffenen Hämorrhagien zum grössten Theile verdeckt werden.

Die Erscheinungen der Masern waren drei Tage hindurch überaus schwer (constant hohes Fieber, Delirien, Sopor, wiederholt eklamptische Anfälle).

Mit besonderem Nachdruck muss ich hervorheben, dass im Masernexanthem trotz eifrigsten Nachsuchens keine Blutergüsse zu finden waren, was doch bei einem intensiveren Masernausschlag nicht gerade zu den Seltenheiten gehört.

Der Zeitpunkt, um den die vollständige Rückbildung der auf der linken oberen Extremität 5—6 Tage vor dem Masernausbruch aufgetretenen Hämorrhagien stattfand, lässt sich nicht mit Bestimmtheit feststellen; doch war zur Zeit der Erblassung des Masernexanthems und der hierauf folgenden starken Desquamation (28. Juni) von den Hämorrhagien keine Spur mehr vorhanden.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass das Kind zur Zeit der Impfung bereits mit Masern inficirt war, denn 9 Tage nach derselben zeigten sich schon Prodromalsymptome und am 10. Tage war auch schon das Masernexanthem ausgebrochen. Dass jedoch die beschriebenen Hämorrhagien mit der Maserninfection kaum in directem Zusammenhange stehen mochten, beweist ja jene erfahrungsgemässe Thatsache, dass derartige Blutungen im Incubationsstadium der Masern nicht vorzukommen pflegen; auch der Umstand, dass im Masernexanthem selbst keine Blutergüsse gefunden wurden, erhärtet diese Annahme. Wir müssen somit als feststehend annehmen, dass jene Hämorrhagien, die blos in der Haut der linken oberen Extremität, hier aber in beträchtlicher Anzahl zu Stande kamen, mit der Vaccination in Zusammenhang standen.

Nichtsdestoweniger verleiht dem Falle gerade die mit der Vaccination parallel verlaufende Maserninfection erhöhte Bedeutung und regt uns bezüglich der Frage, ob die Maserninfection nicht etwa als förderndes Moment für das Zustandekommen der Blutungen diente, zu weiteren Beobachtungen an. Bemerkenswerth ist ferner jener Umstand, dass, während das Erythema vaccinosum sich über den ganzen Körper zerstreut erstreckte, die Hämorrhagien blos auf der linken oberen Extremität, von der Impfpustel abwärts bis zu den Fingern auftraten, zum Zeichen dessen, dass jene Noxe (Infection?), welche diese Blutungen bewirkte, auf ein engeres Gebiet beschränkt blieb. Vorderhand lassen sich aus diesem Umstande keine weiteren Schlüsse ziehen, weil diese Beobachtung noch vereinzelt dasteht; doch ist zu erwarten, dass weitere Beobachtungen werthvolle Beiträge zur Kenntniss der Verbreitung

der die Blutungen verursachenden Noxe im Organismus liefern werden.

2. Der zweite Fall ist folgender:

Alexander B., 4 Monate alt, am 25. Juni behufs Impfung ins Institut gebracht. Gut entwickeltes, vollkommen gesundes Kind. In der Familie ist kein Bluter.

Auf beiden Oberarmen je eine Impfung. Am fünften Tage bildete sich auf der Impfstelle ein kleines, erbsengrosses Vaccinebläschen, das bis zum 8. Tage, wo das Kind zur Controle vorgestellt wurde (2. Juli), an Umfang bis zur Grösse eines Kreuzers gewann, stark erhaben war und im Centrum eine seichte Delle zeigte. Um die Pustel, besonders an der linken Seite, ein grösserer, entzündlich infiltrirter Hof von fester Consistenz. Das Kind ist etwas niedergeschlagen, matt; nach Aussage der Mutter fieberte es in den zwei letzten Tagen und nahm seltener die Brust.

Bei der Untersuchung fand ich beinahe über der ganzen Körperhaut, vorzugsweise auf Brust, Bauch und Rücken spärliche, auf den Extremitäten, insbesondere auf der Vorderfläche des rechten Unterschenkels reichliche linsen- bis bohnengrosse, carminrothe Hämorrhagien zerstreut, die am nächsten Tage eine livide Färbung annahmen und nach sechs Tagen, ohne dass eine innerliche Eruption erfolgt wäre, sich vollständig resorbirten. In den Vaccinebläschen war auch hier kein Blut zu sehen. Auf die normale Entwickelung der Pustel und auf die Schorfbildung hatten die Hämorrhagien gar keinen Einfluss.

Die soeben beschriebenen zwei Fälle von hämorrhagischer Diathese weichen in mehreren Beziehungen von den durch Pfeiffer erwähnten ab. In einem jeden der letzteren tritt die Blutung zuerst in den Vaccinebläschen auf und erfolgt kurz darauf an verschiedenen Stellen des Körpers, woraus sich folgern lässt, dass die Lymphe ausser dem specifischen mitigirten Blatterngifte noch einen anderen Infectionsstoff enthält, der zuerst in den Vaccinebläschen und dann an anderen Körpertheilen Blutungen verursacht. In meinen Fällen weichen die Impfbläschen in ihrem ganzen Verlaufe nicht von der Norm ab und zeigt sich in denselben auch kein Blut. Ebenso forschen wir umsonst nach Ecchymosen auf den Schleimhäuten, nach Blutungen aus Nase, Mund oder Blase, umsonst nach neuerlichen hämorrhagischen Eruptionen, wie solche in den von Pfeiffer erwähnten Fällen vorkamen; ja im ersten Falle beschränkten sich — wie ich dies besonders betont habe — die Hämorrhagien blos auf die Haut der linken oberen Extremität.

Ihre gemeinsamen Züge sind erstens, dass die Hämorrhagien am 4.—11. Tage nach stattgefundener Impfung auftraten; zweitens, dass deren Auftreten jedesmal Mattigkeit, abwechselnd mit Unruhe und erhöhter Temperatur, voranging (wobei die Hauptrolle der Vaccineinfection zufällt); drittens, dass diese Hämorrhagien, die bekannten Farbennuancen durchmachend, sich in 6—18 Tagen resorbirten.

Mit den Causalmomenten dieser die Impfung complicirenden hämorrhagischen Diathese befasst sich Pfeiffer nicht eingehend; blos bei Besprechung des Falles von Koch[1]) giebt er in kurzen Worten der Ansicht Ausdruck, dass beim Impfacte ein zweiter specifischer Infectionsstoff dem Organismus einverleibt wird, der diese Blutungen bedingt. Ob dieser Stoff an Mikroben oder Ptomaine gebunden ist und welche Stelle und Bedeutung dieser Blutungstendenz in dem dunklen pathologischen Gebiete der hämorrhagischen Diathese zukommt, das lässt sich heute noch nicht entscheiden. Vorläufig wäre es wünschenswerth, das Material durch Mittheilung ähnlicher klinischer Beobachtungen zu erweitern.

II. 14 Fälle von Erythema vaccinosum.

Im Laufe der letzten fünf Jahre, seitdem in unserem Institute ausschliesslich animale Lymphe zur Impfung in Anwendung steht, sahen wir vielfach, über den ganzen Körper verbreitet, sich ein bald fleckiges, bald papulöses Erythem bilden.

Dieser Ausschlag fand sich von den im Jahre 1892 zur Controle erschienenen Impflingen in 4,07 %, doch kann uns dessen Vorkommen nichts Neues sein, da ja selbst Jenner schon desselben Erwähnung thut; ebenso war er auch Jenen nicht unbekannt, die sich zu jener Zeit mit der Vaccination beschäftigten. Die meisten Dermatologen beschreiben ihn bald als Erythem, bald als Roseola. Während die Vaccinationen mit humanisirter Lymphe (von Arm zu Arm) stattfanden, scheint der Ausschlag seltener beobachtet worden zu sein, weshalb er — wie auch Risel in der Versammlung in Halle bemerkt — schier in Vergessenheit gerieth.

Nach Pfeiffer bildet das Erythma vaccinosum disseminirte oder confluirende Flecken, theils in der Nachbarschaft des Vaccinebläschens, theils auf entlegenen Körpertheilen. Er unterscheidet das Früherythem, das sich unmittelbar an die Impfverletzung anschliesst, und das Späterythem, das 2—9 Tage nach der Impfung auftritt.

Es dürfte nicht überflüssig sein, an dieser Stelle die Erfahrungen mitzutheilen, die ich betreffs dieses Erythems um die Impfungen an der allgemeinen Poliklinik zu machen Gelegenheit hatte.

1) Der besondere Werth dieses rapid mit letalem Ausgang verlaufenen Falles (8 Monate altes Kind) liegt in der Obduction, die auch in den inneren Organen (Gehirn, Lunge, Gedärme, Darmgekröse, Drüsen, Knochen) theils Blutungen, theils anderweitige pathologische Veränderungen ergab.

Im Jahre 1892 nahmen wir insgesammt 430 Impfungen vor[1]); zu denselben wurden nur vollkommen gesunde Kinder zugelassen. Unsere Methode besteht darin, dass die Haut auf der Streckseite des völlig entblössten Oberarmes reingewaschen, auf derselben mit der über einer Spiritusflamme sterilisirten Impfnadel 4—6 oberflächliche, sich kreuzende Scarificationen gemacht, auf die scarificirte Stelle aus der Phiole die Lymphe geblasen und selbe mit der Nadel sanft eingerieben wird. Die so Geimpften entlassen wir nach Eintrocknen des Impfstoffes mit den gehörigen Instructionen versehen. Zur Controle erschienen 344 Kinder, also 80 % sämmtlicher Impflinge; unter diesen fand ich bei 14 (5 Knaben, 9 Mädchen), also bei 4,07 % der Controlirten Erythema vaccinosum, von denen 8 unter einem Jahre und 6 1—2 Jahre alt waren.

Das Erythem war daher ziemlich stark vertreten.

Ehe ich auf die nähere Beschreibung des Erythems übergehe, dürften vorerst die Krankengeschichten zweier Fälle hier Platz finden.

1. Franz N., 16 Monate altes, gut entwickeltes und genährtes Kind, wurde am 25. Juni an zwei Stellen jedes Armes eingeimpft. Nach 4 Tagen erscheint auf der Impfstelle ein blassrothes Knötchen, das sich bis zum 6. Tage bereits zu einem 8 mm breiten, rundlichen, bläulichweissen, perlenglanzigen Bläschen herausgebildet. Am 8. Tage fiebert das Kind mässig (38,2 ° C.), ist verdriesslich und weint häufig. Sämmtliche 4 Impfpusteln sind sehr stark ausgebildet und von einem ungefähr 4—5 cm breiten, hart infiltrirten, dunkelroten Hof (areola) umgeben. Die Areola ist auf dem rechten Oberarme stärker ausgebildet, erstreckt sich von hier sogar über die Schulter und umfasst den Pusteln entsprechend die Oberarme gleich einem Armreife. Erythem auf dem ganzen Körper nicht sichtbar. Am 9. Tage stellt die Mutter das Kind mit der Klage vor, dass es Nachts stark fieberte, Verdriesslichkeit und Unruhe gesteigert war, beinahe ununterbrochen weinte und seit Morgen der Körper mit einem Ausschlag bedeckt sei. An der Vorderfläche des rechten Oberarmes, in der Nachbarschaft der Areola sind linsen- bis bohnengrosse, blass rosafarbige, zackig geränderte, unter dem Fingerdrucke momentan verschwindende, das Hautniveau kaum überragende Flecken zerstreut. Ein ähnlicher fleckiger Ausschlag war auf der Haut der rechtsseitigen Glutealregion wie auch an der Aussen- und Hintenfläche des rechten Oberschenkels sichtbar.

Am 10. Tage ist das Kind fieberfrei; ein frisches Erythem kam nicht zum Vorschein. Das gestrige Erythem erblasst, an einzelnen Stellen kaum mehr sichtbar.

---

1) Als Impfstoff diente dieselbe Kälberlymphe, von der schon im vorhergehenden Abschnitt die Rede war. Der Impfstoff hatte in 98 % Erfolg und nach der Impfung trat — abgesehen von den zwei beschriebenen Fällen hämorrhagischer Diathese und dem in Rede stehenden Erythem — keinerlei Complication ein. Die Impfpusteln waren zumeist sehr stark entwickelt, stark prominirend und im Suppurationsstadium von einem breiten entzündeten Hof umschlossen. Mehr minder grosse Fieberalterationen blieben in diesem Stadium selten aus.

Am 11. Tage ist die Wulstung der Areola wesentlich verringert, die Turgescenz der Haut vermindert, ihre Farbe blassrosa. Der grösste Theil der Erythemaflecken ist spurlos verschwunden, nur stellenweise sind einzelne blassbraune Flecken zu sehen.

Am 12. Tage ist auch die letzte Spur des Erythems verschwunden, ohne Pigmentflecken zurückgelassen oder Epidermisablösung (wenigstens dem Auge erkennbar) nach sich gezogen zu haben.

Die Eintrocknung der Pustel ging hierauf rasch von statten.

2. Aranka L. (18 Monate). Geimpft am 25. Juni an je 2 Stellen. Die Vaccinebläschen am 8. Tage sehr gross, ungefähr 1½ cm im Durchmesser, mit breitem, hart infiltrirtem, dunkelrothem, entzündetem Hofe. Fleckiges Erythem nicht vorhanden. Die Areola nimmt in den nächsten zwei Tagen an Umfang und Wulstung ab.

Am 11. Tage nahm die Mutter bei mässigem Fieber einen fleckigen Ausschlag wahr, weshalb sie das Kind in das Institut brachte. Das Kind ist etwas unruhig, Temp. 37,3 ° C. Um die bereits im eitrigen Stadium befindlichen Impfbläschen hat der entzündete Hof seinen Höhepunkt erreicht. Ueber beiden oberen Extremitäten finden wir ein hirsekorn- bis kreuzergrosses, unregelmässiges, dunkelrothes, das Hautniveau stark überragendes (papulöses), sich sammtartig anfühlendes Erythem, das den oberen Extremitäten entlang, insbesondere die Streckseite der Oberarme und den Ulnarrand der Unterarme bedeckt. Dieses papulöse Erythem erblasst bereits am nächsten (12.) Tage, hingegen erfolgt im Gesichte ziemlich dicht, spärlicher an Brust und Rücken ein neuer Nachschub dieses papulösen Erythems. Temp. 37,5°C.

Am 13. Tage bildet das an den oberen Extremitäten beschriebene Erythem blassbräunlich-gelbe Flecken; im Gesicht und Brust erblasst der Ausschlag. Eine frische Eruption hingegen finden wir auf den beiderseitigen Glutealflächen über dem Kreuzbein, an der Vorder-, Aussen- und Hintenfläche der Schenkel, am äusseren Rande der Unterschenkel, hie und da vereinzelte Flecken auch auf dem Fussrücken. Reichlicher befindet sich das Erythem an der Streckseite der Ober- und Unterschenkel; stellenweise entstehen aus der Confluenz mehrerer Flecken grössere, unregelmässige — landkartenähnliche —, lebhaft rothe, das Hautniveau überragende Inseln. Temperatur normal.

Am 14. Tage keine neuerliche Eruption; das letzthin ausgebrochene papulöse Erythem ist blässer; an den oberen Extremitäten, an Rumpf und im Gesicht sind die Stellen des Erythems nur mehr durch zarte, gelbe Pigmentflecken angedeutet.

Nach langsam erfolgter Erblassung sind endlich am 20. Tage (9. Tag nach dem ersten Erscheinen des Erythems) auch die letzten Flecken spurlos verschwunden, ohne eine Desquamation oder Abschilferung zurückgelassen zu haben.

Das Krankheitsbild der übrigen Kinder stimmt mit den beschriebenen im Grossen und Ganzen überein, weshalb ich von ihrer detaillirten Beschreibung Abstand nehme. Ich will eher das bisher Gesagte recapituliren und in Bezug auf diese Complication der Vaccination einige Bemerkungen anknüpfen.

Die Impfungen wurden ambulant ausgeführt, weshalb die Impflinge unserer ständigen Beobachtung entzogen waren. Möglicherweise ist es diesem Umstande zuzuschreiben, dass ich das „Früherythem" nicht zu sehen bekam.

Wohl sah ich beinahe in sämmtlichen Fällen unmittelbar nach der Impfung um die Impfstelle ein kreuzer- bis thaler-

grosses, rundliches, blass rosafarbiges Erythem sich entwickeln; doch erscheint ein derartiges Erythem um die scarificirte Stelle sehr häufig für kurze Zeit auch ohne Einreibung des Impfstoffes und ist einfach auf die traumatische Einwirkung zurückzuführen.

Während Pfeiffer das Erythema vaccin. bereits am 2. Tage auftreten sah, fand ich es unter meinen sämmtlichen Fällen blos einmal erst am 4. Tage, bei einem jener zwei Kinder, bei denen sich auf der linken oberen Extremität auch Blutergüsse zeigten. In den übrigen 14 Fällen beobachtete ich das Erythem an folgenden Tagen nach der Impfung:

am	5.	Tage	in	1	Falle,
„	6.	„	„	1	„
„	7.	„	„	5	Fällen,
„	8.	„	„	2	„
„	9.	„	„	3	„
„	10.	„	„	1	Falle,
„	11.	„	„	1	„

Diese Zahlen sprechen dafür, dass der Ausbruch des Erythems in den meisten Fällen auf jenen Zeitpunkt fällt, in dem die örtlichen sowohl wie die allgemeinen Erscheinungen der Vaccination sich ihrem Gipfelpunkte nähern oder denselben bereits erreicht haben.

Betreffs der Localisation folgt das Erythem keinen bestimmten Regeln. Doch muss ich auf Grund meiner Fälle hervorheben, dass sich dieses Erythem, wenn auch nicht immer, so doch zumeist in erster Reihe um die Areola an der Streckseite des geimpften Oberarmes zeigt (die Impfungen wurden auf der Streckseite vorgenommen). Nahezu gleichzeitig mit dem Erythem auf dem Oberarme erscheint es auch auf dem Unterarme; auch hier überwiegend an der Streckseite und zwar mit Vorliebe am Ulnarrand. Häufig finden wir das Erythem auf der unteren Extremität, besonders auf der Aussen- und Hintenfläche des Oberschenkels. Hier sowohl wie in der Glutealregion pflegt es grösser, ausgeprägter zu sein, als sonstwo auf anderen Körpertheilen. Ferner finden wir das Erythem in der Kreuzbeingegend, auf der Vorder- und Hinterfläche des Thorax. Am seltensten, und wenn schon, dann am spärlichsten, erscheint das Erythem auf der Brust, den Seitenwänden des Thorax und in der Lumbalgegend.

Welche Umstände ihren Einfluss auf die Localisation des Erythems geltend machen, lässt sich sehr schwer feststellen; doch betone ich wiederholt, dass sich das Erythem zumeist um die Areola zu zeigen beginnt. Diese Behauptung scheint der Fall eines Kindes zu unterstützen, bei dem wir ein auf dem linken Gesäss befindliches Angiom mit Erfolg

vaccinirten und bei dem die ersten Erythemflecken ebenfalls in der Nähe des Angioms am Gesäss sichtbar wurden, bei dem wir jedoch ausserdem einen Tag später ein reichliches Erythem am Aussenrande des Fussrückens der geimpften Seite und zerstreut auch auf der Fusssohle sahen.

Die Form des Erythems entspricht beinahe vollkommen der des Masernexanthems. Das hirsekorn- bis thalergrosse Erythem nimmt bald eine rundliche, bald halbmondförmige, zackig viereckige oder landkartenähnliche Gestalt an. Hier erhebt es sich nicht über das Hautniveau, dort prominirt es stark und fühlt sich sammetartig an. In einem Falle sahen wir es eine dem Herpes iris ähnliche ringförmige Gestaltung annehmen.

Die Farbe des Erythems variirt vom Blaurosa bis zum Dunkelcarminrothen in den verschiedenen Nuancen der rothen Farbe; in den meisten Fällen ist sie intensiver roth als die Typhusroseola, erreicht aber nie die tiefdunkle Färbung des Masernexanthems.

Bezüglich der Zeitdauer der Entwickelung und des Bestandes ist aus den geschilderten Krankheitsbildern zu ersehen, dass das Erythem nicht in gleicher Zeit auf dem ganzen Körper erscheint, sondern nur stufenweise, sodass zwischen der ersten und letzten Eruption ein Zeitraum von 2—3 mal 24 Stunden liegen kann. In einzelnen Fällen war es in 8—12 Stunden vollkommen ausgebildet, d. h. es erfolgte keine weitere Eruption mehr; doch waren innerhalb dreier Tage sämmtliche Eruptionen beendet. Wiederholte Eruptionen waren — insofern seitens der örtlichen Erscheinungen der Impfung kein Grund hiefür vorlag — von keinen Fieberbewegungen begleitet.

Die Zeitdauer des Bestandes des Erythems steht mit der Entwickelungsdauer in innigem Zusammenhang. Das früher ausgebildete Erythem schwindet auch früher. Die kürzeste Frist, während welcher ein weniger intensives Erythem spurlos verschwindet, erstreckt sich auf 2—3 Tage, die Rückbildung des intensiven rothen, reichlicheren, confluirenden, papulösen Erythems nahm 6—8 Tage in Anspruch.

Zum Schluss sei mir gestattet, Herrn Docent Dr. Julius Eröss an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen, der mich zu diesen Beobachtungen anregte und mir das Material seiner Abtheilung mit grösster Zuvorkommenheit zur Verfügung stellte.

XII.

Casuistische Beiträge zu den Krankheiten der Neugeborenen.

Mittheilung aus der I. geburtshilflich-gynäkologischen Klinik der königl. ung. Universität in Budapest.

Von

Docent Dr. Julius Eröss.

Die Casuistik der Krankheiten neugeborener Kinder ist in der medicinischen Literatur so spärlich vertreten, dass wir nicht blos bei Auftauchen der selteneren und lehrreichen Erkrankungen nur sehr schwer auf analoge Fälle stossen, sondern auch bezüglich der weniger seltenen Krankheiten gar leicht in den Fehler verfallen können, diese letzteren unter die seltenen oder geradezu Unicum genannten Fälle einzureihen. Diesem Umstande Rechnung tragend, unterzieht sich gewiss Niemand einer überflüssigen Mühe, der theils behufs Verbreitung der ohnedies mangelhaften Kenntnisse der Krankheiten Neugeborener, theils mit Rücksicht auf eventuelle codificirende Werke lehrreichere Krankheitsfälle weiteren Kreisen zur Kenntniss bringt.

Weiterstehend beabsichtige ich, einige derartige, lehrreich scheinende Krankheitsfälle mitzutheilen.

Die ersten zwei Fälle erregen unsere Aufmerksamkeit nicht so sehr durch die Seltenheit der bestehenden organischen Krankheiten, als durch den langdauernden, überaus niedrigen Temperaturstand des Körpers und liefern ein frappantes Beispiel dafür, welche Ausdauer die neugeborenen Kinder der subnormalen Temperatur gegenüber bekunden können.

I.

Die Krankengeschichte des ersten Falles ist kurz folgende:

M. B., neugeborenes Mädchen. Ziemlich gut entwickelt (Körpergewicht unmittelbar nach der Geburt 3300 g, Länge 49 cm). Geburt verlief normal, ohne grössere Beschwerden. Der Zustand der Mutter sowohl während der Schwangerschaft als im Wochenbette anstandslos.

• Beim Kinde ist bereits an den ersten zwei Tagen auffallende Somnolenz wahrnehmbar und es verweigert die Brust.

Vom Status praesens am dritten Tage hebe ich hervor: Das Kind schläft unablässig; von selbst erwacht es nur höchst selten und für kaum einige Secunden; auch durch stärkeres Rütteln ist es nur schwer zu erwecken und verfällt danach neuerdings rasch in Schlaf. Bewegungen selbst im raschen Zustande überaus träg. Saugen mag es nicht; die in den Mund gesteckte Brustwarze fasst es nicht oder zieht höchstens ein-, zweimal daran und schläft weiter. Die Fontanelle etwas eingesunken. An der Pupille ist der auch für das gesunde Neugeborene charakteristische contrahirte Zustand und Unempfindlichkeit gegen Lichtreiz bemerkbar. Paresen oder krankhafte Contractionen sind weder in den Gesichts- noch Extremitätenmuskeln vorhanden. Temp. (in ano) 34,4 °C., Puls 102—105, klein, gleichmässig. Respirationen 20—26, oberflächlich, aber gleichmässig. Nabelschnur vollständig eingetrocknet.

Bis zum 11. Lebenstage trat in den beschriebenen Erscheinungen keine auffällige Veränderung ein. Die Temperatur ist constant subnormal; die Zahl der Respirationen bewegt sich ebenfalls unter dem normalen Niveau, zumeist 18—20, nur ab und zu steigt sie bis 25—27. Puls wird von Tag zu Tag seltener, 80—90 in der Minute. Coma constant. Diesen Symptomen gesellt sich am 11. Tage geringe Genickstarre zu, mit Retroversion des Kopfes. Das Kind zehrt fortwährend ab (Körpergewicht 2600 g).

Auf Grund dieser Erscheinungen stellte ich die Diagnose (mit Wahrscheinlichkeit) auf Meningitis basilaris.

Da mich der Zustand des Kindes interessirte und die Mutter, die bereits am 9. Tage aufstand, die Anstalt verlassen musste[1]), nahm auf mein Ersuchen Herr Director Dr. Johann Bókai Beide noch am Tage der Entlassung in das Kinderhospital auf und war so freundlich, mir das Ergebniss der weitern Beobachtung wie auch der Obduction mitzutheilen, wofür ihm auch an dieser Stelle Dank abgestattet werde.

Der am 15. Tage (im Kinderhospitale) aufgenommene Status praesens ist folgender: Das Kind ist abgezehrt (Gewicht 2400 g., Abnahme daher 900 g); ganz kalt (Temp. 33,0 ° C.), Extremitäten bläulich-roth. Fontanelle eingesunken. Der Kopf constant retrovertirt. Die Lidspalte ständig geschlossen, die Augäpfel etwas nach oben gerollt, Pupillen eng, ihre Reaction träg. Der Mund stets offen; auf der Zunge Soor. In den Gesichtsmuskeln keine Parese. Respiration oberflächlich, arhythmisch, 25 bis 30 p. M. — Puls 96. Das Kind schläft fort; saugt sehr wenig.

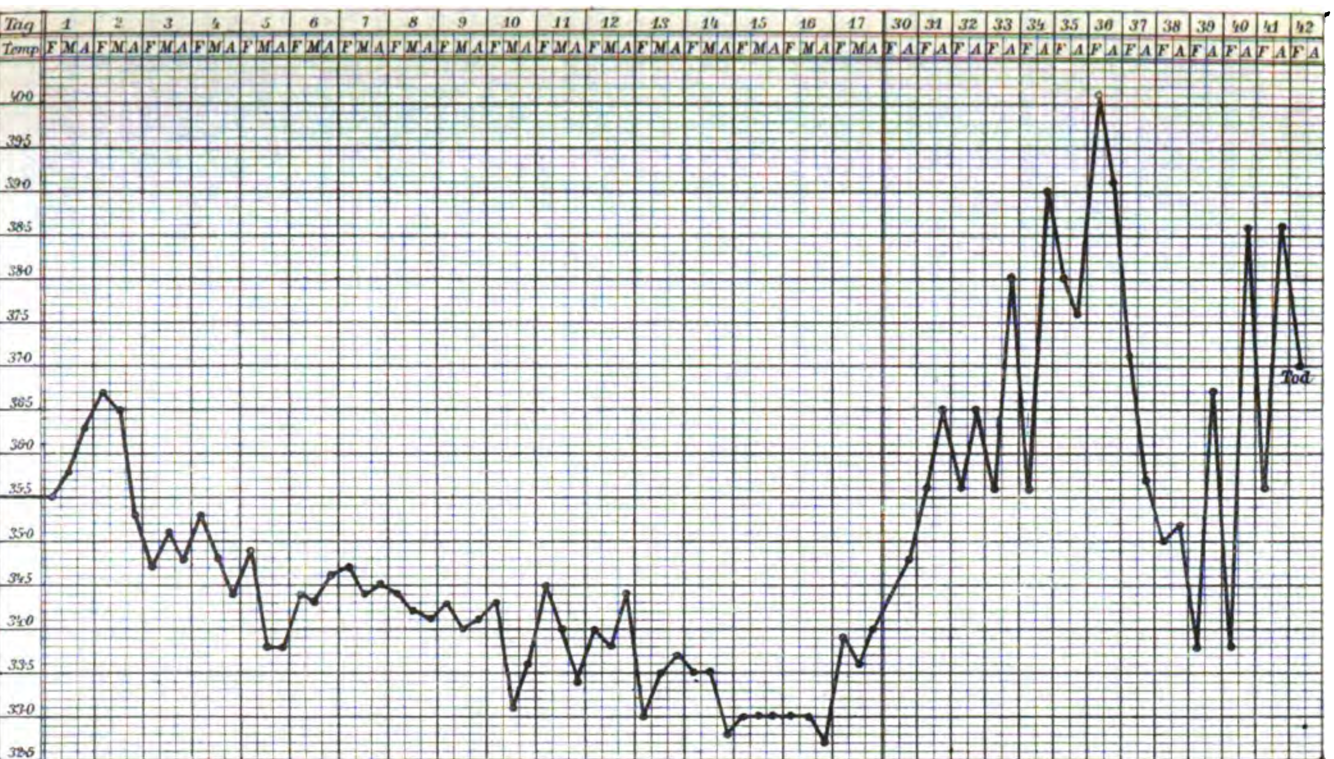
Am 18. Tage erlitt die Beobachtung (für eine Zeit lang) eine Unterbrechung, indem die Mutter, des Spitalaufenthaltes überdrüssig, dasselbe verliess und ihr Kind auf's Land in Ammenschaft gab. Doch schon nach 12 Tagen kehrte sie ins Kinderspital zurück, wo an dem damals 30 Tage alten Kinde folgende Symptome gefunden wurden.

In hohem Maasse abgezehrt; Gewicht 1700 g (Abnahme daher 1600 g). Der ganze Körper, insbesondere die Extremitäten kalt (Temp. 34,8° C.). In den Nackenmuskeln ständiger Spasmus; der Kopf retrovertirt. Die Finger zur Faust geballt. Augen geschlossen, die Augäpfel nach aufwärts gerichtet. Pupillen eng, gegen Lichtreiz unempfindlich. Der Mund zumeist offen, auf der Mundschleimhaut Soor. Im Gesicht keine Lähmung. Die Zahl der Athemzüge vermindert (22), oberflächlich, ungleichmässig. Puls ebenfalls selten (80 p. M.), klein, kaum fühlbar. Das Saugen ist unmöglich; von der mittelst Löffel gereichten Milch nimmt es nur wenig an.

---

1) In Gebäranstalten kommt es vor, dass das kranke Kind gerade zu einer Zeit die Anstalt verlassen muss (ihr Zweck erfordert dies), wo der lehrreiche Krankheitsfall eben in Ausbildung begriffen ist.

I. M. B.



Tag
Temp
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41 42
40·0
39·5
39·0
38·5
38·0
37·5
37·0
36·5
36·0
35·5
35·0
34·5
34·0
33·5
33·0
32·5
Tod

Schlaf ununterbrochen. Entleerungen grünlich. Es hüstelt ein wenig; in beiden Lungen Symptome von Katarrh.

Zu diesen Erscheinungen gesellt sich vom 31. Tage an die mit grossen Sprüngen eintretende Zunahme der Temperatur, am 35. Tage auch tonischer Krampf der oberen und unteren Extremitäten, der infolge des sich rasch bildenden allgemeinen Sclerems immer mehr in den Hintergrund tritt, durch welch letzteres die Extremitäten eine ganz harte Consistenz erhalten. Am 40. Tage sind auch die Herztöne kaum hörbar und an den Fingern der rechten Hand zeigt sich Gangraena cutis. Das Kind ist in einem nahezu scheintodten Zustand und stirbt am 41. Tage.

Ehe ich den Verlauf der Temperatur eingehender bespreche, halte ich es für zweckmässig, die wichtigsten Ergebnisse der Obduction vorauszuschicken, um auch das Verhältniss zwischen Temperatur und letzterer beleuchten zu können.

Pupillen eng, gleich. Schädeldecke dünn. Fontanellen offen, eingesunken. Die Innenfläche der harten Hirnhaut ist in den beiderseitigen mittleren und hinteren Scalen mit papierdünnen Pseudomembranen bedeckt, die ziemlich leicht ablösbar, rissig sind und nach Ablösung fetzige Rissränder zeigen. In diesen Pseudomembranen sowie an der Innenfläche der harten Hirnhaut sind deutlich wahrnehmbare, schiefergraue, circumscripte Pigmentpünktchen und Streifen sichtbar. Die weichen Hirnhäute in der fossa Sylvii, hinter dem Chiasma, um die Varolsbrücke, das verlängerte Mark und das Kleinhirn sind verdickt, mit geringem, gelblichem, dickem Eiter infiltrirt.

Lungen in zahlreichen peripheren Herden luftleer, bläulich eingesunken; in den übrigen Theilen blass rosafarbig, lufthältig. Aus den Bronchien entleert sich auf Druck wenig schaumige, graufarbige, eitrige Flüssigkeit.

In anderen Organen keine Veränderung.

Diagnose: Pseudomembranae pigmentosae, verosimiliter ex pachymeningitide interna post haemorrhagiam intermeningealem ad faciem internam durae matris scalae mediae est posticae utr. lat. et leptomeningitis basilaris chronica et recensior purulenta. Atelectasiae et bronchitis capillaris pulmonum. Atrophia panniculi adiposi summa.

Wenden wir nun unsere Aufmerksamkeit der den Verlauf der Temperatur darstellenden Curve zu (I. M. B.), so müssen wir zwei Abschnitte derselben unterscheiden. Die erste Partie erstreckt sich von der eine halbe Stunde nach der Geburt vorgenommenen Messung bis zum 17. Tage (mit 3 Temperaturmessungen täglich); die zweite hingegen vom 30. Tage (als das Kind zum zweitenmale in das Spital aufgenommen wurde) bis zum 42. Tage (mit 2 Messungen täglich).

In der ersten Partie fällt uns auf, dass die Temperatur[1]) des übrigens gut entwickelten Kindes nach dem auf die Geburt erfolgten Herabsinken derselben kaum bis zur normalen Höhe steigt (am zweiten Tage 36,7° C.), sondern, von Tag zu Tag mit mehrminder grossen Sprüngen sinkend, vom 5. bis 9. Tag zwischen 33,8 bis 34,8° C. schwankt, vom 10. bis 13. Tag zeigt sich zeitweise schon 33,0° C., ja am 14. bis 16. Tage sehen wir nur einmal 33,5° C. als Maximaltemperatur,

1) Im Rectum gemessen.

zumeist 33,0° C., und als Minimaltemperatur sogar 32,7° C. Im Verlaufe der ersten 17 Tage ist der Temperaturstand daher constant ein solch niedriger[1]), wie er bei grösseren Kindern oder Erwachsenen das Leben kaum für einige Stunden ermöglichen könnte. Bei ähnlichen niederen Temperaturen sehen wir — wie ich dies in einer hierauf bezüglichen Studie nachgewiesen habe[2]) — blos die Frühgeborenen Tage und Wochen hindurch vegetiren. Die Erscheinung, weshalb gerade die unentwickelten Frühgeburten oder — wie wir in vorliegendem Falle sehen — Kinder aus den ersten Lebenswochen ähnlichen niedrigen Temperaturen gegenüber eine solch zähe Ausdauer an den Tag zu legen vermögen, sind wir heute nicht im Stande hinlänglich zu erklären.

Auch das Ergebniss der Obduction bietet uns über diese Erscheinung keinen Aufschluss. Es scheint, dass an der Gehirnbasis, in der scala med. und post. eine grössere Hämorrhagie vorhanden war, was durch die reichlichen Pigmentflecken in jenen Pseudomembranen angedeutet ist, die sich infolge der aus der Hämorrhagie entstandenen Pachymeningitis gebildet haben. Diese Hämorrhagie kann auch die theils chronische, theils frischere eitrige Leptomeningitis basil. nach sich gezogen haben. Doch spricht für das Vorhandensein der Hämorrhagie auch der Umstand, dass in vivo bereits vom ersten Tage an Gehirnerscheinungen beobachtet werden konnten.

Meines Wissens fehlen in der Literatur Mittheilungen darüber, welchen Einfluss die das Gehirn oder dessen Häute während der Geburt betreffenden Läsionen und Hämorrhagien auf die Körpertemperatur ausüben. Was eben die intermeningealen Hämorrhagien betrifft, fand ich in einigen (secirten) Fällen, dass die Temp. ständig subnormal war oder häufig unter das normale Niveau sank. Dem gegenüber sah ich jedoch ebenso oft auch Fiebertemperaturen, ohne dass die Hämorrhagie eine nachweisbar entzündliche Reaction hervorgerufen hätte. Aus den mir zur Verfügung stehenden 10—12 Krankengeschichten kann ich mir daher bezüglich dieser sehr complicirten Frage kein Urtheil bilden. Betreffs des in Rede stehenden Falles lässt sich nur soviel sagen, dass die innerhalb der ersten 17 Tage beobachtete niedrige Temperatur höchstwahrscheinlich jener Zeit entsprach, während welcher die Hämorrhagie in Resorption begriffen war bezw. während welcher sich auch die schleichende chronische Leptomeningitis zu entwickeln begann.

---

1) Künstliche Erwärmung wurde nicht angewendet, damit der Verlauf der Temperatur nicht gestört werde.

2) Untersuchungen über die Temperaturverhältnisse frühgeborener Kinder etc. Arch. für Gynäkol. Bd. XXVII H. 3.

Der zweite Theil der Curve (30.—42. Tag) kann jener Zeit entsprechen, während welcher sich nach anatomischer Diagnose die Leptomeningitis recensior purulenta entwickelte.

Vergleichen wir die zwei Abschnitte der Curve miteinander, könnten wir schier auf den Gedanken kommen, als ob diese nicht ein und dasselbe Individuum betreffe. Im ersten Theile ständig subnormale Temperatur bis zu 32,7° C., im zweiten mehrere Tage hindurch Fiebertemperaturen bis zu 40,1° C. Im Verlaufe der ganzen Curve bewegt sich daher die Temperatur zwischen 32,7—40,1° C., zwischen den beiden Extremen liegt eine Differenz von 7,4° C.

Auch im zweiten Theile der Curve sehen wir ungewöhnlich launenhafte Senkungen und Steigungen. Vom 34. bis 36. Tag z. B. steigt die Temperatur von 35,6° C. mit grossen Sprüngen bis 40,1° C., von diesen, am 36. Tage beobachteten 40,1° C. fällt sie im Laufe eines Tages neuerdings jäh auf 35,0° C., am 39.—40. Tage auf 33,8° C. und von hier springt sie nach kaum 10 Stunden (vom Morgen des 41. Tages bis Abend) um beinahe 5,0 auf 38,6° C.

Ein derartiges Verhalten der Körperwärme findet volles Interesse selbst bei Jenen, die die Temperaturverhältnisse der neugeborenen Kinder sowohl unter normalen physiologischen Umständen, wie auch in Krankheitsfällen mit Aufmerksamkeit verfolgen; eine Ueberraschung kann es indessen Denjenigen bereiten, die die Verhältnisse vom Gesichtspunkte ihrer Kenntnisse über Erwachsene betrachten.

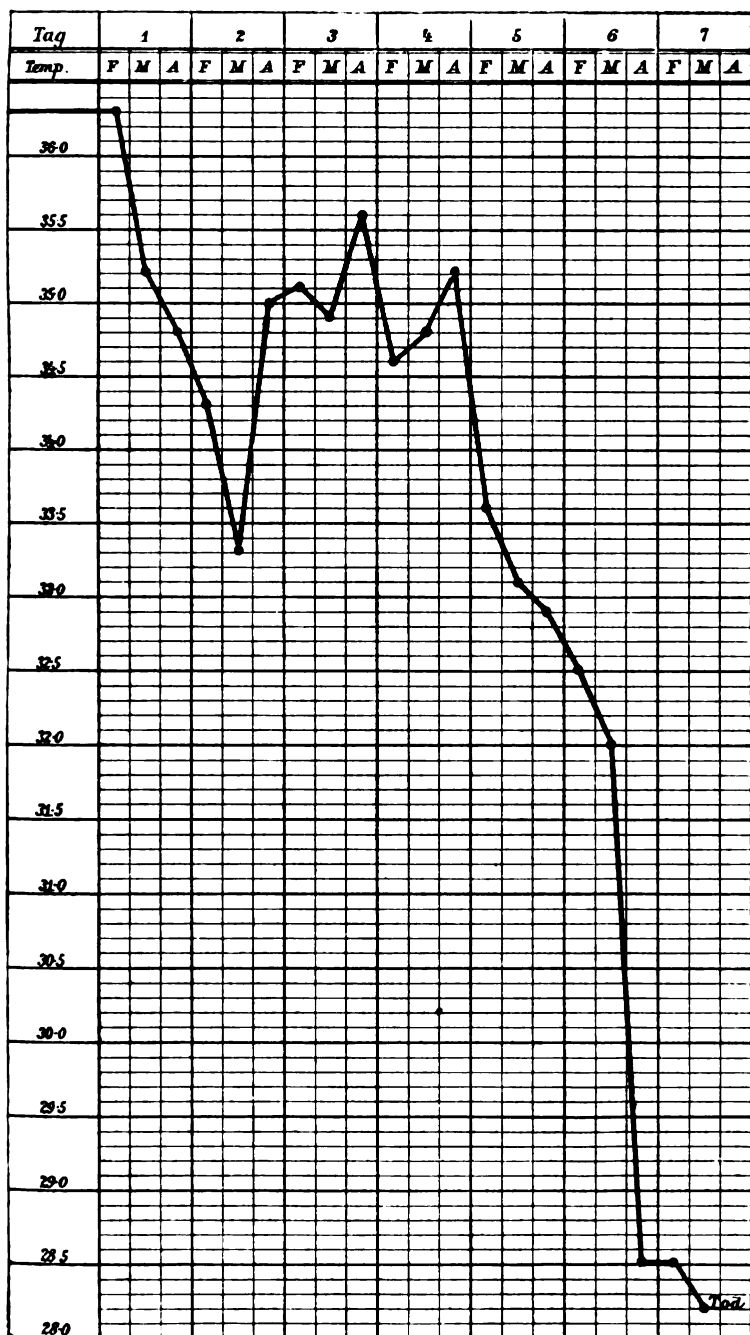
II.

Die Krankengeschichte des zweiten Neugeborenen, dessen Temperatur ich mitzutheilen gedenke, ist kurz folgende:

F. L., gut entwickelter Knabe (Gewicht 3300 g, Länge 50,5 cm). Nabelschnur zweimal um den Hals geschlungen. Hochgradige Asphyxia livida. Auf abwechselnd angewendete warme und kalte Bäder schwindet jedoch die Asphyxie und die Respiration kommt befriedigend in Gang. Nach einigen Stunden indessen beginnt die Athmung oberflächlich und unterbrochen zu werden und der ganze Körper wird cyanotisch, was nach Lagerung des Kindes über Wärmeflaschen alsbald besser wird; doch wiederholt sich dies während der ersten zwei Tage zeitweise, bis endlich vom dritten Tage an die Respiration gleichmässig und genügend tief wird und auch Cyanose sich nicht mehr zeigt. Die Untersuchung der Respirations- und Circulationsorgane ergiebt ein negatives Resultat. Vergrösserung der Schild- und Thymusdrüse ist nicht nachweisbar. Das Kind verweigert nicht nur die Brust, sondern schluckt auch die mittelst Löffel gereichte Milch nicht; es schläft ununterbrochen.

Am 4. Tage an den Fussrücken leichtes Oedem. Stuhl grünlichbraun, ganz dünnflüssig und überaus übelriechend. Das Kind nimmt gar keine Nahrung an.

II. F. L.


Tag
1
2
3
4
5
6
7
Temp.
F M A F M A F M A F M A F M A F M A F M A
36·0
35·5
35·0
34·5
34·0
33·5
33·0
32·5
32·0
31·5
31·0
30·5
30·0
29·5
29·0
28·5
28·0
Tod

Am 5. Tage zeigt sich Coryza und leichter Icterus; über beiden Lungen sind katarrhalische Geräusche hörbar. Schlaf ununterbrochen.

Am 6. Tage auf der Haut der Hände, Füsse und Rücken ausgedehnte, bläuliche, livide Flecken (Stasis). Respiration ungleichmässig (15—20 p. M.). Herztöne nicht hörbar. Gliedmaassen steif. Das Kind winselt zuweilen. Um die Mitte des 7. Tages Tod.

Die wesentlichsten Punkte des anatomischen Befundes sind folgende:

Die Innenfläche der harten Hirnhaut, entsprechend der rechtsseitigen mittleren und hinteren Scala ist, mit schleierartigen, leicht ablösbaren, rissigen Pseudomembranen bedeckt. Die weichen Hirnhäute und das Gehirn sind blutreich.

Die Lungen blutreich, mit reichlichem, schaumigem Serum infiltrirt; überall lufthaltig, ausgenommen die hintere Hälfte des rechten unteren Lappens und die untere Spitze des mittleren Lappens, die mehrere kleinere und grössere (bis bohnengrosse), gut umschriebene, consistente, luftleere Herde enthalten, deren Schnittfläche feinkörnig und theils braunroth, theils grauroth ist. Aus den Bronchien quillt auf Druck reichlich schaumiges, schleimiges Secret hervor. Aus den grösseren Bronchien der rechten Lunge lassen sich stellenweise gallgelbe Schleimpfropfen ausdrücken, die sich unter dem Mikroskope ausser wenigen gelblich-braunen Pigmentschollen hauptsächlich als aus Fetttropfen (Milch?) bestehend erweisen.

In den Gedärmen gelber breiiger Darmkoth. Schleimhaut der dünnen Gedärme blass, die der dicken, namentlich des Colon descendens und des Mastdarms etwas geschwellt, an den Faltenrändern injicirt.

Diagnose: Membranae fibrinosae ad faciem internam durae matris, scalam mediam et posteriorem dextram tegentis. Pneumonia cat. lobi inf. et medii pulm. dext., fors ex aspiratione liquoris alieni. Bronchitis cat. diffusa. Cat. intest. crassi incip.

Durch das Vorausgeschickte erscheint der Krankheitsfall gehörig beleuchtet, weshalb ich blos betreffs des Verlaufes der Temperatur einige Bemerkungen machen möchte.

Die eine halbe Stunde nach der Geburt (im Rectum) gefundene Temperatur von 36,3° C. sinkt bis Mitte des zweiten Tages allmählich auf 33,3° C. und beginnt dann neuerdings zu steigen, am Abend des dritten Tages ihren Gipfelpunkt (35,6° C.) erreichend. Bald fällt sie wieder jäh bis Ende des 5. Tages auf 32,9° C., bis Ende des 6. Tages auf 28,5° C. und bis Mitte des 7. Tages (eine Stunde vor dem Tode) auf 28,2° C.

Betrachten wir den auf die letzten zwei Tage sich erstreckenden Abschnitt der Curve, so sehen wir, dass sich die Temperatur am 6. Tage zwischen 32,5—28,5° C. bewegt und dass das Kind bei der zwischen 28,5 und 28,2° C. liegenden Temperatur noch ungefähr 18 Stunden (von 6 Uhr Abends bis ½12 Uhr nächsten Mittag) lebte.

Bei Messung all dieser niedrigen Temperaturen wurde der Thermometer möglichst tief (10—12 cm) in das Rectum eingeführt.

Bezüglich beider vorausgeschickter Fälle muss ich wiederholt hervorheben, dass die Ernährung eine überaus mangelhafte war, insbesondere das zweite Kind nahm kaum in Betracht kommende Nahrung an. Dieser Umstand ist, wenn auch nicht die ausschliessliche, so doch eine wesentliche Quelle der stetig niedrigen Temperatur.

Warum gerade die neugeborenen Kinder dem hochgradigen Sinken der Körperwärme gegenüber eine so zähe Ausdauer bekunden und wie die derartig anhaltend niedrigen Temperaturen gerade bei solchen krankhaften Zuständen zur Geltung gelangen können, die eher ein fieberhaftes Ansteigen der Temperatur erwarten liessen: das sind Fragen, die wir heute nicht beantworten können. Doch ist es wünschenswerth, dass die Aufmerksamkeit nach dieser Richtung hin durch Veröffentlichung ähnlicher und Jenen, die sich mit den Krankheiten der Neugeborenen klinisch befassen, nicht gerade selten vorkommender Fälle wachgerufen werde, damit die an speciellen Eigenheiten reichen Verhältnisse der Wärmeökonomie der Neugeborenen auch in dieser Richtung, vorderhand wenigstens, auf Grund klinischer Beobachtungen beleuchtet werden.

III.

Die kurze Mittheilung des dritten Falles dürfte durch einen selteneren anatomischen Befund motivirt sein (Plicae semilunares duo mucosae ureteris sinistrae, subsequente hydronephrosi). Linksseitige Hydronephrose wurde nämlich bei einem frühgeborenen Kinde (Gew. 2100 g, Länge 45 cm) gefunden, das in asphyktischem Zustande geboren wurde und dessen Belebung nicht gelang. Die Ursache dieser angeborenen Hydronephrose bildeten auf der Schleimhaut des Harnleiters entwickelte und in den Lehrbüchern als Seltenheit beschriebene klappenförmige Falten (plicae).

Nebenbei sei erwähnt, dass das Kind syphilitisch war, worin auch die Frühgeburt ihre Erklärung findet. Die Symptome der Lues waren am auffälligsten in der Lunge (in beiden Lungen wurden zahlreiche, mehr oder minder grosse Syphilome gefunden), was auch das Misslingen der Belebungsversuche erklärt. Syphilitische Veränderungen waren weiter in der Leber und den Knochen sichtbar.

Ich nehme von der ausführlicheren Beschreibung der letzteren Abstand und beschränke mich blos auf die Darlegung des anatomischen Befundes der Nieren und Ureteren.

Die rechte Niere von normaler Grösse, die linksseitige beträchtlich vergrössert; beide blass braunroth, mässig consistent.

Von den Pyramiden der linken Niere besteht nur noch der 1 bis 2 mm dicke, basale Theil; die Rindensubstanz ist stellenweise dünner. Nierenkelche und Nierenbecken stark erweitert. Die Kelche werden blos durch dünne, aus der Duplicatur der blassen Schleimhaut bestehende Septen von einander getrennt. Der diesseitige (linke) Harnleiter ist dicker als ein Gänsekiel, geschlängelt, seine Wandung verdickt; Schleimhaut etwas injicirt, ebenfalls verdickt. Die Schleimhaut bildet in der Mittelpartie des Ureters zwei 1½ cm von einander liegende, halbmondförmigen Klappen ähnliche Falten, die in das Lumen des Ureters hineinragen und mit ihrer Ausbuchtung nach oben (gegen die Niere zu) blicken. (Der rechte Ureter ist normal.)

Die Blase contrahirt, leer, ihre Schleimhaut blass.

IV.

Ich glaube nicht irre zu gehen, wenn ich für den vierten Fall die Diagnose der Hämophilie aufstelle. Die am Neugeborenen beobachteten Erscheinungen, sowie andere Nebenumstände sprechen so übereinstimmend für die Hämophilie, dass die Richtigkeit der Diagnose kaum einen Zweifel zulässt.

Die Mutter (21jährig, ziemlich kräftig, Primipara) giebt auf Befragen an, dass ihr Vater überaus leicht blutete; denn nach einem geringeren Schlag oder Druck auf die Haut traten häufig Blutergüsse auf und aus oberflächlichen Hautverletzungen blutete er stundenlang. Ausser ihrem Vater zeigen sich ähnliche Erscheinungen auch bei einer unverheiratheten Schwester. Sie selbst bekam von ihrer Kindheit bis zum 17.—18. Lebensjahre nach einem leichten Schlag oder Druck ebenfalls Blutergüsse — besonders auf den Armen, doch häufig auch ohne die geringste äussere Veranlassung. Wenn sie sich beim Nähen in den Finger stach oder mit einem anderen Gegenstande zufällig sich nur oberflächlich ritzte, sickerte aus einer solchen Verletzung stundenlang Blut. Seit 3 Jahren nimmt sie jedoch diese Blutungen nicht mehr an sich wahr. Ihre Menses waren sowohl betreffs der Dauer als auch der Blutmenge normal. Während ihrer Schwangerschaft war sie gesund.

Die Geburt erfolgte 17 Stunden nach Erscheinen der ersten Wehen und konnte nicht schwer genannt werden. Der Blutverlust war kein übermässiger. Verlauf des Wochenbettes normal. (Nachblutung fand nicht statt.)

Das Kind wurde in erster Schädellage geboren, Gewicht 2900 g, Länge 50,5 cm. Es weint sofort laut und athmet gut.

Gleich im Augenblicke der Geburt sind über der ganzen Körperhaut lebhaft rothe Petechien sichtbar, die theils nadelstich-, theils linsengross sind und am dichtesten die Kopf- und Rückenhaut bedecken; Brust, Bauch und Extremitäten sind weniger dicht besäet. Im subcutanen Bindegewebe der rechten Hälfte des Scrotums befindet sich ein dunkelblauer Bluterguss vom Umfange eines Kreuzers.

Die lebhaft rothe Farbe der Petechien, sowie die dunkelblaue Farbe des Blutergusses unter der Scrotalhaut weisen darauf hin, dass diese Blutungen während der Dauer der Geburt oder noch kurz vorher im Uterus zu Stande kamen. Petechien, die als älteren Datums hätten gelten können, waren nicht vorhanden.

Fünf Stunden nach der Geburt beginnt aus der rechten Lidspalte dünnes Blut zu sickern. Nach zwei Stunden bildet sich in der Lidspalte ein Blutgerinnsel, das langsam eintrocknet; doch hält das langsame Hervorsickern des dünnflüssigen Blutes unter dem Coagulum noch 19 Stunden (bis Ende der ersten 24 Stunden) an.

Schritt haltend mit der Blutung, bilden sich über der ganzen Hautdecke immer zahlreichere Petechien, sodass 18 Stunden nach der Geburt die Kopfhaut sehr dicht übersäet ist von den zumeist nadelstichgrossen Hämorrhagien. In Gesicht, Hals und Extremitäten sind sie in geringerer Anzahl, auf dem Rücken und der Inguinalgegend hingegen greifen die hirse- bis linsengrossen Petechien beinahe ineinander. Die freien Hautpartien sind auffallend blass. Das Kind nahm wiederholt die Brust. Urin entleerte es einmal, der blutfrei war.

Im Beginn der zweiten 24 Stunden weint das Kind häufig jämmerlich, bis es 34 Stunden nach der Geburt plötzlich ermattet und die Respiration retardirt zu werden beginnt; in der 35. Stunde entleerten sich aus dem Mastdarm etwa 4 Esslöffel mit dünnem Blut reichlich untermengtes Meconium (reines Meconium entleerte es bereits während der ersten 24 Stunden zweimal). Auf den von Blutergüssen freien Hautpartien beginnt sich mässiger Ikterus zu zeigen. Im Laufe der 36. Stunde Tod.

Die Körpertemperatur (im Rectum) war folgende. Eine halbe Stunde nach der Geburt 34,4° C. (normale Abkühlung); nach 12 Stunden 37,2 C.; nach 17 Stunden 37,7° C.; nach 23 Stunden 38,1° C.; nach 35 Stunden (eine halbe Stunde vor dem Tode) 39,1° C.

Der Puls schwankte Anfangs zwischen 110—130, später wurde er seltener und so klein, dass er gegen Ende des ersten Lebenstages kaum gefühlt werden konnte.

Die Obduction fand 26 Stunden nach eingetretenem Tode statt. Aus dem ausführlich aufgenommenen Protokolle hebe ich die folgenden wesentlichen Punkte hervor.

Gewicht der Leiche 2800 g (100 g Abnahme); Länge 50,5 cm. Hautfarbe blass citronengelb. Die ganze Hautdecke, besonders am Kopfe, Rücken und unteren Theile des Bauches, weniger an Brust und Extremitäten mit punkt- und streifenförmigen, gelblich braunen Hämorrhagien durchsetzt.

Die rechte Lidspalte mit trockenem, braunem Blutgerinnsel verklebt. Zwischen den Blättern der Bindehaut 1 cm langes und 3—4 cm breites, etwas consistenteres, dunkelbräunlich rothes, nicht anhaftendes Blutcoagulum. Auf der Bindehaut des oberen Lides ist ein streifenförmiger, dunkelroter, nicht scharf umschriebener Flecken sichtbar, über welchem das Epithel als schillernde, dünne Schichte noch unterschieden werden kann.

Nabelschnur ist schwarz, trocken, doch haftet sie noch fest an.

Das Scrotum, namentlich dessen rechte Hälfte ist etwas geschwellt, das subcutane Bindegewebe ödematös. Der processus vaginalis an beiden Seiten offen; rechtsseitig wallnussgross erweitert, mit reinem, gelbem Serum gefüllt. In der Nachbarschaft des linksseitigen processus vaginalis im subcutanen Bindegewebe eine streifenförmige, gelblich braune Hämorrhagie.

Die Kopfhaut in geringem Grade blutig imbibirt. Am Schädelknochen und im Gehirn keine Abnormität.

Lungen zum grössten Theile lufthältig; blos an der Peripherie einige kleinere, luftleere Herde sichbtar. In der vorderen Spitze des linken unteren Lappens ein bohnengrosser, dunkel schwärzlich rother, keilförmiger, luftleerer Herd, aus dem sich an der Schnittfläche reichlich dunkelrothes Blut entleert.

Pleura über beiden Lungen durch zahlreiche, zumeist punktartige, theils dunkelrothe, theils ins Gelbliche spielende Hämorrhagien bunt gesprenkelt.

Am visceralen Blatte des Herzbeutels längs des Sulcus circularis, sowie des vorderen und hinteren Sulcus longitudinalis einige streifen-

förmige, ins Gelbliche spielende Hämorrhagien. (Im Pericard wenig klares, gelbes Serum.) Die Muskulatur des mässig contrahirten Herzens braunroth, ziemlich consistent (Zeichen von Verfettung selbst unter dem Mikroskop nicht sichtbar).

Leber normal gross, ihre Ränder nicht verdickt; die Kapsel glatt, glänzend; Schnittfläche gelbbraun, homogen; aus den durchschnittenen grösseren Gallengängen entleert sich reichlich gelblichbraune, flüssige Galle. In der Gallenblase dünne Galle in mittlerer Menge. Gallengänge passirbar. Das die vena umbilicalis und die Leber umgebende, lose Bindegewebe ist in geringem Grade ödematös.

Milz 6,5 cm lang, etwas consistenter, blutreich; Kapsel gespannt (mikroskopische Untersuchung ergiebt nichts Abnormes).

Im Magen eine beträchtliche Menge einer gelblich weissen, dicken Flüssigkeit (mit Schleim vermengte, halb verdaute Milch). Darmschleimhaut blass. Im Colon descendens, S romanum und Mastdarm eine blasse, bräunlich rothe, blutige Flüssigkeit. In den tieferen Schichten der Schleimhaut des Colon descendeus ein länglicher (3 .cm langer) dunkelrother Blutstreif.

Nieren gelappt, blass gelblichbraun; mässig consistent (mikroskopische Untersuchung ergiebt keine krankhaften Veränderungen in den Nieren). In der Harnblase einige Tropfen gelben Harns.

Auf den Sägeflächen der cylindrischen Knochen wurden makroskopisch keine Veränderungen (Syphilis) gefunden.

Die mikroskopische Untersuchung (von Präparaten der Haut, Pleura, Lunge, Herzmuskulatur, Leber, Milz und Niere) hat absolut keine krankhafte Veränderung ergeben. An den Wandungen der Capillaren wurden keine Degenerationssymptome gefunden.

Diagnose: Haemorrhagiae puncti- et striiformes cutis, conjunctivae dextrae, utriusque pleurae, pericardii et mucosae coli descendentis cum coagulo in rima oculi dext. et sanguine in intestino crasso. Haemorrhagia magnitudine fabam aequans anguli anterioris lobi inf. pulmonis sin. Atelectasiae nonnullae utr. pulmonis. Icterus levis.

Ziehen wir die Daten dieses Protokolls in Betracht, so muss gesagt werden, dass weder durch die makroskopische, noch mikroskopische Untersuchung auch nur eine jener constitutionellen und allgemeinen Erkrankungen (Lues, septische Infection, Winckel'sche Krankheit etc.) gefunden wurde, die bei neugeborenen Kindern derartige Blutungen hervorzurufen vermögen und deren möglichst sichere Ausschliessung stets nothwendig ist, um gegebenen Falles bei einem neugeborenen Kinde die Diagnose der Hämophilie annehmbar zu machen. Der mässige Icterus, der sich gegen das Lebensende zu entwickeln begann, war höchstwahrscheinlich nur ein einfacher Icterus neonatorum und stand vielleicht mit dem um die Leberpforte herum gefundenen Oedem (?) in Zusammenhang. Können wir nun jede andere Ursache der Blutungen ausschliessen, dann dürfen wir uns auf die die Mutter, den Grossvater und Tante des Kindes betreffenden Angaben nicht nur beziehen, sondern können denselben bezüglich der Diagnose auch Beweiskraft zueignen. All diese Umstände in Betracht gezogen, können wir daher aussprechen, dass dieses neuge-

borene Kind die Hämophilie geerbt hat, dass die Blutungen bereits während der Uteruscontractionen begannen und, nach der Geburt rapid sich steigernd, in kurzer Zeit dem Leben des Kindes ein Ende bereiteten.

V.

Zum Schluss mache ich noch Mittheilung über einen Fall von Entwicklungsanomalie des Uterus (unvollkommen geheilter Uterus, mit rudimentärer Scheidenwand), lediglich aus dem Grunde, weil er seltener vorkommt und bei Neugeborenen nur ab und zu, ganz zufällig, zur Autopsie gelangt.

Bei der Obduction des macerirten (syphilitischen) weiblichen Foetus war der Befund in den Sexualorganen folgender:

Der Uterus ist im Allgemeinen, besonders das Collum uteri, vergrössert; Corpus 15 mm, Collum 19 mm (!) lang. Die Uteruskörperwand ist 4 mm, die des Uterushalses 8 mm (!) dick, zäh, constistent. Uterushöhle in geringem Grade, Hals und portio vaginalis stark erweitert; beide sind durch ein aus der Mitte der hinteren Uteruswand in die Höhle hineinragendes, 2—3 mm hohes, longitudinales Septum unvollkommen in zwei Teile getheilt.

Die Querbreite der aufgeschlitzten und ausgebreiteten portio vagin. beträgt 29 mm. Das Orificium ext. bildet eine 13 mm lange, querlaufende Spalte, die durch das vorher erwähnte Septum in zwei, ungefähr klein-linsengrosse, rundliche Oeffnungen getheilt erscheint.

Die Schleimhaut in der unmittelbaren Nähe des äusseren Muttermundes lebhaft injicirt; in den übrigen Theilen blass. Die ganze Uterushöhle ist mit einem blassen, gelblich-grauen, consistenten, klebrig schleimigen Stoff vollkommen gefüllt, der auch aus dem äusseren Muttermund in die Scheide in Gestalt eines Polyps hineinragt.

Der Umfang der Scheide ist 4 cm; Schleimhaut faltig.

Die Ovarien sind cylinderförmig, 18 mm lang, mässig consistent. Die Tuben in ihrem äusseren Theile etwas geschlängelt, injicirt, geschwellt.

XIII.

Kleine Mittheilung.

Ein Fall von Zweiköpfigkeit (Craniopagie).

Von

Dr. N. T. Miller,
Hauptarzt des Moskauer Findelhauses und Privatdocent der Kinderkrankheiten an der kaiserlichen Universität zu Moskau.

Am 4. April 1891 wurde in das Moskau'sche Findelhaus ein Kind, weiblichen Geschlechts, aus dem Moskauer Gouvernement, gebracht, welches zwei Tage vorher (am 2. April) geboren wurde; es wurde aufgenommen und unter Nr. 4468 eingeschrieben. Sein Gewicht war 2900 g, Körperlänge 52 cm, Kopfumfang 39 cm und Brustumfang 32 cm. Das Kind war ungetauft und mit noch nicht abgefallener Nabelschnur; sein Kopf war von sehr wunderbarer Form, auf Grund welcher wir noch am Leben des Kindes eine seltene Missgeburt diagnoscirten und zwar Craniopagus parasiticus, was auch die Section bestätigte. Das Mädchen lebte in der Anstalt blos 14 Stunden, war sehr bleich, saugte schwach und schrie auch schwach, hatte blos eine Meconiumentleerung und urinirte einige Mal. Sehr bald collabirte es und starb ruhig. — Der grosse Kopf hatte eine sehr unregelmässige Form, er bestand aus zwei Theilen — ein grösserer Kopf von vorne und ein kleinerer von hinten und zur rechten Seite des grossen. Der vordere Kopf war gut ausgebildet, war aber stark scoliotisch und sein asymmetrischer Bau verbreitete sich auch auf das Gesicht des Kindes; das linke Stirnbein stand höher als das rechte, war steiler gebogen und ragte mehr hervor. Die linke Orbita und das Auge waren höher, als auf der rechten Seite; die linke Hälfte der sutura cornalis stand höher als die rechte Hälfte; die grosse Fontanelle hatte eine Querlage und sein vorderer Winkel erstreckte sich weit hervor, fast bis zur Glabella infolge der Nichtverwachsung der Stirnnaht. Der linke Schläfenknochen war platt gedrückt, der rechte aber ragte stark hervor und sein Höcker zeigte den höchsten Punkt auf dem Kopfe; die Pfeilnaht hatte eine Querlage mehr nach rechts. Die linke Hälfte der sutura lambdoidea fühlte sich gut durch, aber in der rechten Hälfte durchfühlte man Cooctation der Knochen. Die kleine Fontanelle konnte nicht durchgefühlt werden; von dem Hinterhauptbein durchfühlte man blos den oberen Theil seiner Schuppe und weiter ging dieser Knochen auf den Knochen des zweiten Kopfes über. Das linke Ohr war normal; die Nase schief gebogen zur linken Seite. Das rechte Ohr fehlte auf der normalen Stelle, und hier konnte man eine breite Furche durchfühlen, die von oben nach unten sich erstreckte und als Grenze zwischen dem vorderen

und hinteren Kopf diente; diese Furche konnte man auch weiter nach oben verfolgen und sie wand sich um den hinteren Theil des grossen Kopfes. Augenscheinlich stellte sie die Grenze der Vereinigung der beiden Köpfe vor; gleichzeitig begrenzte sie sehr auffallend die Richtung des Haarwuchses auf diesen Köpfen. Nach hinten, von dieser Furche aus, war ein supplementärer zweiter, kleinerer Kopf, dessen Schädeltheile man leicht durchfühlen konnte, aber es war schwer solche genauer bestimmen zu können, ohne die Haut zu entfernen; Gesichtsknochen konnten in ihm nicht durchgefühlt werden. Wenn man den Kopf dieses Kindes von der linken Seite, auf welcher das normal ausgebildete Ohr war, ansah, so erschien der Kopf dolichocephalisch, auch scoliotisch; von der rechten Seite angesehen, war es zweifellos, dass man eine Craniopagie vor sich hatte, da unweit der oben angeführten Furche, auf dem Niveau des Schläfenknochens des grossen Kopfes, auf der anderen Seite der Furche, ein kleines Auge im embryonalen Zustand war: hier fühlte man eine kleine erbsengrosse Orbita durch, welche mit einer halbmondförmigen Hautfalte bedeckt war, und nachdem diese auseinandergezogen wurde, so erschien die Falte als ein kleines oberes Augenlid, welches mit Wimpern besetzt war; die Oeffnung in der Orbitalhöhle war von Stecknadelkopfgrösse und über dem Auge bemerkte man einen Bogen aus Härchen (die in zwei entgegengesetzten Richtungen wuchsen) und es unterlag keinem Zweifel, dass dieser Bogen Augenbrauen darstellte. Unter dem Augenkeim waren zwei Ohrmuscheln, eine der anderen entgegengesetzt, die gut formirt, aber mit ihren Tragussen zusammengewachsen waren und ohne äussere Gehöröffnung; von diesen Ohrmuscheln gehörte eine dem grossen, die zweite dem kleineren Kopf an. Der hervorragendste Theil dieses zweiten Kopfes war, augenscheinlich, der Stirnhöcker, welcher die Rolle eines Hinterbeinhöckers zum ganzen Kopfe des Kindes spielte.

Die Section constatirte, dass man in diesem Falle eine seltene Missgeburt vor sich hatte — Craniopagus parasiticus. Nach Entfernung der Kopfhaut zeigten sich die Knochen des Autositen in folgender Form: ossa frontalia normal, ausgenommen von noch nicht verknöcherter sutura frontalis, weshalb die grosse Fontanelle etwas vergrössert war; der ganze Schädel des secirten Kindes — im höchsten Grade scoliotisch; in der rechten Hälfte der sutura lambdoidea — Erscheinungen von vorzeitiger Verwachsung (Sinaphia praecox); in der linken Hälfte derselben sutura, unweit von der Stelle der kleinen Fontanelle, waren kleine ossa Wormiana: ein grösseres os Wormianum war im hinteren Ende der sutura sagitalis; an der Stelle der kleinen Fontanelle war ein grosses os Wormianum von unregelmässiger Trapezform; augenscheinlich war es ein abgetrennter Theil der Spitze des Hinterbeinknochens. Der linke Scheitelknochen stand niedriger als der rechte, weshalb die sutura coronaria quer war in der Richtung von rechts nach links; der rechte Scheitelknochen stand viel höher als der linke und der tuber ossis parietalis dextri war der hervorragendste Punkt des ganzen Kopfes. Vom Hinterbeinknochen des Autositen war blos der vordere Theil vorhanden, welcher mit seinem hinteren Rande unmittelbar in den Kopfknochen des Parasiten übergeht mit einer sehr deutlichen Grenze in Form einer Furche, die schon am Leben des Kindes gut durchgefühlt werden konnte; sehr auffallend war die Grenze der Verlöthung beider Köpfe auf der rechten Hälfte zu sehen, wo die Furche tiefer war. An einigen Knochen des Schädeldaches bemerkte man verdünnte Stellen des Knochens, die gegen Licht durchsichtig waren (sogenannte Craniomalacia congenita); grössere Stellen solch einer Verdünnung waren auf den beiden Seiten der rechten Hälfte der sutura lambdoidea, und die äussere Schicht des Knochens zeigte an diesen Stellen eine kleine Vertiefung und Unebenheit. Im hinteren Theil

des Kopfes des Autositen, zumeist von seiner rechten Seite, war der Rest des Parasitenkopfes zu finden, in welchem man am auffallendsten folgende Knochen unterscheiden konnte: nahe an der Grenze der Verwachsung im hinteren Theil des Kopfes des Autositen, auf der rechten Seite, war der linke Scheitelknochen des Parasiten mit seinem deutlich gekennzeichnetem Scheitelhöcker; der Seitentheil dieses Knochens war vollständig mit einem Theil des Hinterhauptbeines des Autositen verwachsen und im oberen Theil des Kopfes ist er von dem letzteren durch die verknöcherte sutura lambdoidea getrennt, die man ganz deutlich unterscheiden kann und die an ein kleines os Wormianum von unregelmässiger Trapezform sich anschliesst, welches, augenscheinlich, die grosse Fontanelle des Parasiten ausfüllte. Dass das oben angeführte os Wormianum die Stelle der grossen Fontanelle des Parasiten einnimmt, sieht man daraus, dass es auf der Grenze von 4 Nähten steht: von seinem vorderen Winkel geht in querer Richtung, sich nach rechts windend, eine ziemlich lange Naht, die man als Pfeilnaht des Parasitenkopfes ansehen muss, welche weiter in die anormale Naht der Hinterhauptsschuppe des Autositen übergeht; in die beiden Seitenwinkel dieses os Wormianum stemmen sich von einer Seite die oben angeführte verknöcherte Naht des hinteren Randes des linken Scheitelknochens des Parasiten, die als linke Hälfte der sutura lambdoidea anzusehen ist, — und von der anderen, entgegengesetzten Seite, stemmt sich an dasselbe die unverknöcherte rechte sutura lambdoidea des Parasiten, welche auffallend gekennzeichnet war; endlich am hinteren Winkel dieses os Wormianum liegt die Spitze der sutura coronaria des Parasiten. An den Seiten der Pfeilnaht des Parasiten — beide Scheitelknochen, von denen blos die vorderen Hälften gut ausgebildet waren; von diesen Scheitelknochen war der linke grösser und er vereinigte sich ganz unmerklich mit dem Hinterbeinknochen des Autositen; der rechte aber war wenig ausgebildet, eng und seine Verlöthungsstelle mit dem Hinterbeinknochen des Autositen war deutlich durch die verknöcherte Naht zu unterscheiden, welche für die rechte Hälfte der sutura lambdoidea des Parasiten gehalten werden muss. Das rechte Stirnbein des Parasiten war auch gut entwickelt; sein Höcker bildete den hervorragendsten hinteren Punkt des Kindskopfes und diente ihm, sozusagen, als Hinterbeinhöcker; die Stirnnaht theilt ihn von seiner gleichnamigen, schlecht entwickelten Hälfte; das linke Stirnbein war wenig entwickelt: es war von Lanzenform und umfasste in seinem linken Rande die rudimentäre Augenhöhle des Parasiten. Die nicht entwickelte Orbita stellte eine Vertiefung von 4 mm im Diameter und ca. ½ cm Tiefe vor, mit einem walzenförmigen Rand; aus dieser Vertiefung wurde das Auge herauspräparirt, welches von Hirsekorngrösse war mit durchsichtiger (auf einer Stelle) sehr kleiner Hornhaut. Die Lage dieser rudimentären Orbita muss im linken Stirnbein gehalten werden und blos mit einem accessorischen Theil der Stirnnaht war dieser Knochentheil vom übrigen linken Stirnbein getrennt; die rechte Orbita war vollkommen unentwickelt, sowie auch der ganze Gesichtstheil des Parasitenschädels; es waren nicht einmal Rudimente der Hinterbeinknochen zu finden. Von der Seite der Schädelhöhle könnte man unterscheiden: processus falciformis und tentorium des Kindes selbst, ferner drei sichelförmige Reste (unterer, oberer und linker) durae matris des Parasiten; diese 3 falciförmigen Anhängsel begrenzten in der gemeinsamen Schädelhöhle — von rechts und von hinten — einen besonderen Raum, welcher dem Skelett des Parasitenkopfes angehörte und welcher in sich nicht Gehirn, sondern eine Cyste mit seröser Flüssigkeit einschloss. Von diesen 3 sichelförmigen Anhängseln der dura mater schnürte einer, und zwar der untere, einen Theil Hirnmasse, die dem Parasitenkopfe gehörte, im Form einer runden Masse von Nussgrösse,

von der rechten Halbkugel des Kleinhirns des Autositen ab, wobei dieses Hirnanhängsel, theils abgetheilt vom cerebellum des Autositen, erschien doch gleichsam mit ihm theilweise vereinigt, aber auf welche Weise, konnte nicht constatirt werden, infolge des allgemein weichen Zustandes des Gehirns. Auf der Basis des Schädels, auf welcher der clivus Blumenbachii, da der Parasit rechts angefügt war, nicht die gerade Fortsetzung des türkischen Sattels ausmachte, sondern eine Fortsetzung unter einem Winkel mit einer Abweichung nach links, konnte man sogar auf dem nicht ausgetrockneten Schädel die Gegenwart des Felsentheils des Schläfenknochens vom Parasiten unterscheiden, meatus auditorius internus, sowie auch die in ihm verlaufenden n. n. facialis und acusticus, aber wohin diese Nerven in der Hirnmasse liefen, konnte man nicht constatiren. Foramen occipitale magnum war nur eins; medulla oblongata, sowie auch pons Varolli waren normal und wiesen keine doppelte Bildung auf. Die übrigen Hirntheile des Kindes selbst, ausser der Configurationsumwandlung des Gehirns, entsprechend der Form seines Schädeldaches haben auch keine Abweichungen von der Norm gezeigt. Während des Herausnehmens des sehr weichen, von eigener Schwere auseinander fallenden Gehirns, waren ausser den n. acusticus und n. facialis des Parasiten noch zwei Nervenfaden von seinem Auge ab durchschnitten, einer mehr dick, der zweite mehr dünn, welche, wie die mikroskopische Analyse mittels Osmiumsäure zeigte, gut entwickelte Nervenstämme waren. Nach der Dicke dieser Stämme zu urtheilen, war einer wahrscheinlich der n. opticus und der zweite der n. oculomotorius. Diese Stämme liefen zu dem Stück der Hirnmasse, welches zusammen mit der hydrocephalischen Flüssigkeit sich in der dura mater in einem von 3 sichelförmigen Anhängseln abbegrenzten Raum befand, sozusagen Besitz des Parasiten in der gemeinsamen Schädelhöhle der Missgeburt. Aber eine genaue Constatirung der Stelle des Ausganges dieser Nervenstämme war unmöglich. Die Besichtigung der übrigen Körperhöhlen und ihrer Organe zeigte eine normale Bildung der Organe, das Herz ausgenommen, in welchem ein Herzfehler in Form einer Atresie der Aortenmündung constatirt wurde, welche auch die Todesursache dieses Kindes war. Im Allgemeinen war das Herz gross und seine ganze Höhle bestand fast ausschliesslich aus dem rechten Vorhof und der rechten Kammer; die gewöhnliche Furche, die die rechte Kammer von der linken theilt, war nicht zu bemerken, und am oberen Winkel des Herzens — links — war ein kleines Anhängsel, welches mittelst einer kleinen Furche vom ganzen Herzen abgetheilt war, und welches die sehr verkleinerte linke Kammer vorstellte, mit einer nicht mehr als erbsengrossen Höhle, welche blos in der Richtung zum Vorhof offen war, aber in der Richtung zur Aorta war die Communication von ihr verdeckt; die Aorta war weit enger als die Lungenarterie und zwischen ihnen war der nicht vollständig durchgängige ductus Botallii in Form eines Verbindungsastes von einigen Millimeter Länge, als Rest der linken Hälfte der 5. Kiemenarterie des embryonalen Herzens. Foramen ovale war auch weit offen.

In unserem Falle also hatten wir zweifellos eine sehr seltene Form einer Doppelmissgeburt vor uns, den sogenannten Craniopagus parasiticus. Diese Form von Missgeburt ist in der medicinischen Literatur blos in drei Fällen beschrieben: von Dönitz, Vollem und Home und diese Beschreibungen sind in Kurzem im Buche von Ahlfeld „Die Missbildungen der Menschen“ zu finden.

Es ist bekannt, dass diese seltene Form der Doppelmissgeburt, welche den Namen Craniopagia trägt, nach der Hypothese von Embryologen und Teratologen infolge davon entsteht, dass beim verdoppelten (Zwillings-) Keime diese Embryoanlagen sich nicht parallel einander lagern, sondern, nahe einer zum anderen mit ihren Kopfenden, mehr oder weniger

mit ihren Schwanzenden divergiren, weshalb nachher bei zwei besonderen Körpern ein gemeinsamer doppelter Kopf entstehen kann. Es sind also Craniopagen nicht ganz voneinander abgetheilte Zwillinge, die mit ihren Köpfen verwachsen bleiben, also kann man zur Erklärung ihrer Entstehung dieselben Theorien oder richtiger Hypothesen vorschlagen, zu welchen man zur Erklärung des Entstehens gewöhnlicher Zwillingsgeburten seine Zuflucht nimmt. Wir werden nicht ausführlich alle diese Hypothesen auseinander setzen, sondern blos beiläufig ihrer Erwähnung thun.

Zur Erklärung der Zwillingsgeburten nahm man an, dass gleichzeitig zwei Eier befruchtet werden, von denen jedes seinen Eierstock verlassen hat; solcher Ansicht war man besonders bei Zwillingsgeburten bei Frauen, die eine zweihörnige oder doppelhöhlige Gebärmutter hatten (uterus bicornis, ut. bipartitus). Aber nachdem die Ovariotomie eingeführt, ist festgestellt worden, dass bei Zwillingsgeburten die Betheiligung beider Eierstöcke gar nicht nothwendig ist, da Frauen nach glücklich überstandener Exstirpation eines krankhaften Eierstockes dennoch Zwillinge, also bei einem vorhandenen Eierstock, geboren haben.

Zur Erklärung von Zwillingsgeburten nahm man auch Zuflucht zur Superfecundatio, die man in einzelnen Fällen in den ersten 3 Monaten der Schwangerschaft für möglich hielt, bis die Uterusöffnungen der tubae Fallopiae noch nicht ganz geschlossen sein können. — Für die Möglichkeit der superfecundatio sprachen augenscheinlich wie die physiologischen Beobachtungen über die relativ lange Lebensfähigkeit und Beweglichkeit der Samenfäden, die sie sogar im Laufe von 7 Tagen in der feuchten und warmen Scheide und Gebärmutter bewahren können, so auch die ungleichzeitige Geburt von Zwillingen — nicht selten nach einigen Tagen (in einem Fall sogar nach 45 Tagen — bei uterus bicornis) einer nach dem andern, was man für Heranreifen der zweiten Frucht hielt. Die Möglichkeit der superfecundatio bewiesen augenscheinlich auch Fälle, die man am öftesten in Amerika beobachtete zur Zeit der Negersklavenbesitzer, wo Zwillinge zweier Farben geboren wurden, wenn die Negerin, schon von einem Neger schwanger, nach der Nothzucht von ihrem weissen Herrn einen schwarzhäutigen und weisshäutigen Zwilling gebar.

Die Entstehung der eingeschlechtlichen (homologen und sogenannter monochorialen) Zwillinge wurde dadurch erklärt, dass zwei Eier befruchtet werden, die aus zwei Graaf'schen Follikeln eines einzigen Eierstockes entstanden sind, aber verschiedengeschlechtliche Zwillinge, wenn zwei Eier verschiedener Eierstöcke befruchtet werden.

Ferner liess man zu, dass eingeschlechtliche und monochoriale Zwillinge dann entstehen, wenn ein doppeldottriges Ei befruchtet wird, welches gewissermaassen ovum in ovo bildet[1]); doch die Beobachtungen von Panum über doppeldottrige Hühnereier haben gezeigt, dass beim Bebrüten solcher Eier meistens nur ein Hühnchen zur Welt kommt. Wenn so eine Erklärung durch die Doppeldottrigkeit des Eies für Zwillinge der Vögel angenommen werden kann, so kann sie durchaus nicht für die Eier der Säugethiere verwendet werden, da das Ei des letzteren nur dem Keimflek des Hühnereies entspricht.

Die Mehrzahl von Anhängern haben die beiden folgenden Hypothesen gefunden: die eine, der sich Claudius, Rauber, Panum, Schultze

---

1) Zweidottrige Eier der Vögel (ovum in ovo) erklärt man so: dass das völlig entwickelte Ei, bei dem sich schon Eihäute und sogar die Schale gebildet haben, aus dem Uterus durch antiperistaltische Bewegungen wieder in den Eileiter gebracht wird, wo es mit einer neuen Eiweissschicht und einer zweiten Schale versehen wird.

und Andere anschliessen, erklärt das Erscheinen eingeschlechtlicher Zwillinge durch die Entwickelung auf dem Dotter ein und desselben Eies von zweien Keimflecken anstatt eines, welche aus den zwei gebildeten Keimbläschen hervorgegangen sind. Ob wirklich Eier mit zwei Keimbläschen existiren, ist noch von Niemand beobachtet worden und da überhaupt bis heute nicht erklärt worden ist, welchen Antheil bei der Bildung der Embryoanlage das Keimbläschen nimmt, so hat die zweite Hypothese, der sich Reichert, Bruch, Förster, Leuckart, Virchow, Dittmar, Ahlfeld und viele Andere anschliessen, mehr Wahrscheinlichkeit — dass homologe Zwillinge aus einem Keimflecken sich entwickeln, welcher aber sich in zwei symmetrische Hälften theilt. Zu Gunsten dieser Hypothese sprechen die Beobachtungen über Zwillingseier von Hühnern, wo die Zwillings- und Drillingskeime in einer einzigen area pellucida sich entwickeln, was zweifellos für die Einzelbildung des Keimes und die darauf folgende Theilung desselben spricht. Dass durch eine unvollständige Theilung des Keimes sich Doppelmissbildungen bilden können (Doppelfrüchte), ist schon längst erklärt durch die durchsichtigen Froscheier und besonders bei Fischeiern; so entwickelt die Erschütterung, welche mit dem Transport des Fischcaviars verknüpft ist, in vielen Fischeierchen doppelte Missgeburtskeime, was zum ersten Male Valentin bemerkte; dasselbe Resultat erhielt auch der russische Arzt Knoch bei künstlichem Schütteln von Fischeiern mit Wasser, beispielsweise bei der Bildung desselben in schnellfliessendem Wasser. Man hat bemerkt, dass die Theilung viel häufiger zu Stande kam beim Kopfende, als dem dicken Ende der Embryoanlage, und viel seltener am Schwanzende, seinem weniger dicken Ende. Vom Kopfende beginnend kann dieselbe bis zur Mitte der Embryoanlage sich erstrecken und dann kommen Missbildungen zu Stande mit duplicitas superior (oder anterior); das war am häufigsten. Wenn die Theilung vom Schwanzende begann und bis zur Mitte vorschritt, so kam eine Missbildung mit duplicitas inferior (oder posterior) zu Stande; das war übrigens sehr selten, aber ein wenig häufiger ging die Theilung gleichzeitig sowohl am Kopf- als am Schwanzende vor sich und blieb ohngefähr in der Mitte stehen, so dass fast eine vollständige Theilung stattfand und nur ein Theil in der Mitte zusammenhing, d. h. es kamen doppelte Missbildungen zu Stande mit duplicitas superior et inferior (oder anterior et posterior). Ferner kamen vollständige Theilungen des Keimes vor, entweder in vollständig symmetrische Hälften und dann entstanden von einander abgetrennte homologe Zwillinge, oder die Theilung war nicht symmetrisch und dann theilte sich der kleinere Theil nicht völlig ab, worauf Parasitenzwillinge entstanden, wobei der kleinere Embryo gewissermaassen als Parasit auf der grossen Frucht sass, oder aber, nachdem er sich abgetheilt, er sich in der Folge nicht vollkommen entwickelte und seine Inclusion zu Stande kam (inclusio foetalis) in der Körperhöhle des grossen Embryo und die Bildung des sogenannten foetus in foetu, foetus papyraceus, oder aber, nachdem er sich getrennt und nicht genügend entwickelt hatte, zu einer hässlichen, unförmlichen Masse wurde — foetus amorphus, acardiacus.

Die Versuche einer künstlichen Theilung des Embryo im Ei vermittelst schneidender Instrumente oder einer feinen Nadel bei Hühnereiern, wie dies Leuckart, Schroh, Dareste und Andere gemacht haben, sind bis jetzt misslungen, aber bei Fischeiern ist dieses Resultat erreicht worden. Die Statistik der doppelten Missgeburten, die man beim Menschen beobachtet hat, bestätigt auch augenscheinlich die oben angeführte Theorie der Theilung der Embryoanlage, und namentlich den Umstand, dass die Theilung meistens am Kopfende, als dem grösseren Theil vor sich geht: von 911 Fällen menschlicher Zwillingsgeburten, die von Haller, Meckel, Otto, Förster, Puech und Ahlfeld ge-

sammelt sind, waren solche in 48 Proc. monstra mit duplicitas anterior, in 32 Proc. monstra, die von oben und unten getheilt waren (duplicitas superior et inferior), und in 20 Proc. monstra mit duplicitas posterior.

Für die Ursache der Theilung des Embryokeims hält Ahlfeld einerseits eine grössere Bildung der Embryoanlage selbst (wahrscheinlich infolge seiner verstärkten Ernährung und der stärkeren Gruppirung seiner zelligen Elemente) und andererseits einen grösseren Druck der zona pellucida auf solch einen mehr über die Oberfläche des Dotters hervorragenden Keim, und da das Kopfende grösser als das Schwanzende ist, so muss auch der Druck der zona pellucida auf den Keim grösser, kräftiger sein, was zur Folge hat ein Auseinandertreten der zelligen Elemente in ihm nach beiden Seiten und endlich seine Trennung in zwei und mehr Theile. Bei der beginnenden Theilung des Keims macht der Einschluss des Dotters von unten in die Stelle der Theilung die Verwachsung der getrennten Theile unmöglich und bewirkt ein weiteres Auseinandertreten (Oellacher) und somit die Bildung von Doppelmissgeburten, die miteinander verbunden sind, oder zwei völlig getrennter Embryonen, welche sich in einem gemeinsamen Chorion entwickeln, aber jeder in seinem eigenen Amnion. Bei der darauf folgenden Füllung der Amnionhöhle mit Fruchtwasser kann von der Annäherung beider Amnionwände eine Verdünnung derselben an dieser Stelle zu Stande kommen und aus zwei sich ein gemeinsames Amnion bilden. Durch die Vereinigung beider Alantois kommt dann die Bildung einer gemeinsamen Placenta für beide Früchte zu Stande, seltener von zwei eng miteinander verwachsenen placentae mit Anastomosen ihrer Gefässe. Im letzteren Fall, bei zwei placentae, kann eine der Früchte sich weit besser nähren als die andere, dann bleibt die zweite Frucht im Wachsthum zurück und der Druck auf die seines Mitbruders kann eine ganz ungenügende Entwickelung nach sich ziehen, auch Verwandlung der einen Frucht in einen foetus papyraceus, oder einen foetus amorphus, acardiacus, oder Bildung der sogenannten Parasitenformen von Doppelmissgeburten.

Die Entstehung einer Craniopagie wird, sowie eine jede andere Doppelmissgeburt, der frühesten Entwickelungsperiode des Eies zugeschrieben, wenn der Keimfleck sich noch nicht differenzirt hat, aber aus gleichartigen zelligen Elementen besteht; es bildet sich also diese Missgeburt schon in der ersten Woche der Entwickelung des Menscheneies, noch vor der Bildung der primären Rückenfurche, jedenfalls nicht später als in der 2. Woche. Bei dieser Form von Missgeburt liegen die zwei Keime getheilt und entwickeln sich nicht parallel einander, wie es bei homologen Zwillingen und Taracopagen der Fall ist, sondern die Kopfenden convergiren, während ihre Schwanzenden divergiren, und je weiter die Schwanzenden sich von einander entfernen, desto näher zum Hinterscheitelbeingebiet wird die Verwachsung beider sich nähernden Kopftheile stattfinden. Deshalb unterscheidet man drei Formen von Craniopagie: craniopagia frontalis, parietalis und occipitalis. In den meisten Fällen aber beschränkt sich die Verwachsung auf die äusseren Kopftheile: auf die Haut und die Knochen des Kopfes (Schädeldaches); die Hirnmassen sind gewöhnlich durch die Hirnhäute von einander abgegrenzt und hauptsächlich durch die dura mater des Gehirns; manchmal sind in den abgrenzenden Stellen der dura mater Oeffnungen, grössere und kleinere, durch welche die Hirnmassen beider Früchte mittelst Gehirnbrücken communiciren. Wenn beide Keime nach der Verwachsung ihrer Köpfe sich weiter gleichartig zu entwickeln pflegen, so entstehen symmetrische Formen von Doppelmissgeburten (craniopagus symmetricus); solcher Fälle sind 19 in der Literatur be-

schrieben, und sie werden öfter getroffen als die asymmetrischen Formen, bei welchen einer von den Keimen sich mehr oder weniger vollständig entwickelt, und manchmal nur soweit, dass von ihm blos die Kopftheile bleiben, und dann entsteht eine Parasitenform: craniopagus parasiticus; es sind blos drei solcher Fälle beschrieben und unser Fall muss als ein vierter hinzugerechnet werden. — Alle Fälle, die in der Medicin bekannt, sind von dem berühmten Akademiker Baer aus vielen ausländischen und russischen Museen gesammelt; diese Fälle sind beschrieben in seinem Aufsatz, welcher in dem Bulletin de l'Academie Impériale des Sciences de St. Petersbourg (1844, T. III u. 1845, T. IV) publicirt ist; dieser Aufsatz ist eine der besten und ausführlichsten Arbeiten in dieser Kategorie der Doppelmissbildungen. In diesem Aufsatz sind 17 Fälle von Craniopagie gesammelt: 16 von symmetrischer Form und 1 von Parasitenform; nach ihm sind blos noch 3 Fälle von symmetrischer und 2 Fälle von parasitischer Form von Craniopagie beschrieben und im Buche von Ahlfeld kann die Beschreibung derselben gefunden werden, sowie auch alle von Baer gesammelten Fälle. Von 19 Fällen symmetrischer Craniopagie gehörten 2 zu craniopagus frontalis, dies waren: 1 Fall von Münster, welcher noch im XV. Jahrhundert beobachtet wurde, es waren Mädchen, die mit der Stirn zusammengewachsen waren; sie lebten bis zu ihrem 10. Jahre, und als eins von ihnen starb, so wurde das zweite sogleich von ihrer Schwester vermittelst eines Schnittes abgetheilt, aber das Kind starb dennoch kurz nach der Operation. Der 2. Fall war von Baer im St. Petersburger anatomischen Museum gefunden und von ihm ausführlich beschrieben; dies waren auch nicht ausgetragene Mädchen, die mit ihren rechten Hälften der Stirnbeine zusammengewachsen waren, und hier war eine Oeffnung, durch welche die Schädelhöhlen beider Kinder communicirten. — Oefters wurde craniopagus parietalis angetroffen, von welchen 12 symmetrische und 3 in Parasitenform beschrieben wurden; von ihnen waren in 5 Fällen (von Blainville, Sannie, Klein-Harless, Villeneuve und Otto) die Früchte mit ihren Scheitelbeinspitzen so zusammengewachsen, dass auf dem Kopfe der einen sich die zweite Frucht mit dem Kopfe nach unten und den Füssen nach oben befand, und dabei sahen die Gesichter nach entgegengesetzten Richtungen; ihre Gehirne hatten keine Communication und in einigen von diesen Fällen hat man beobachtet, dass, wenn ein Kind schlief, das andere weinte oder saugte. In dem Falle von Albrecht waren die Früchte mit ihren Scheitelbeinen verwachsen in der Körperaxenlage unter einem Winkel von 90° und ihre Gesichter waren so nach entgegengesetzten Seiten gekehrt, dass, wenn ein Kind auf dem Rücken lag, das andere auf dem Bauch liegen musste. Im Falle von Ucceli war die Verwachsung der Köpfe derartig, dass die Körperaxen unter einem Winkel von 45° mit einander verbunden waren. Im Falle, welcher im Jahre 1854 im St. Petersburger Findelhause beobachtet und in der „Medic. Zeitung" beschrieben wurde, bei Mädchen, die 6 Wochen lang lebten, standen die Körperaxen unter einem stumpfen Winkel; bei der Section wurde eine gemeinsame dura mater und verwachsene Hirnhälften constatirt. Craniopagus occipitalis ist in der Literatur in 5 Fällen beschrieben (von Reneaume, Anel, Daubenton, Barkow und Detharding); von diesen, im Falle von Anel, lebten die Kinder bis zu 10 Jahren, waren weder an Gesicht noch an Charakter mit einander ähnlich, sodass sie sich immer zankten und prügelten.

Parasitenformen wurden blos unter craniopagia parietalis getroffen; solcher Fälle waren, wie schon gesagt, drei: von Dönitz, Vollem und Home, wir werden auf diese Fälle etwas näher eingehen, da unser Fall zu dieser Kategorie gehört. Im Fall von Dönitz, welcher sich

im Berliner anatomischen Museum befindet, ist auf dem Kopfe eines achtmonatlichen unreifen Kindes ein zweiter missgebildeter Kopf mit einem Thoraxtheil und rechter Hand zu sehen, die übrigen Theile des Parasitenkörpers haben sich nicht ausgebildelt; Lungen wurden bei ihm nicht gefunden und das Herz stellte ein darmförmiges Rohr vor; obgleich dieser Parasit seine eigene Nabelschnur hatte, aber sie war gefässlos und endete blind, und seine Ernährung wurde vermittelst communicirender Gefässe vom Kopfe des Autositen selbst aus unterhalten. Im Falle von Vollem war es ein nicht ausgetragenes Kind, auf dessen Kopf sich ein supplementärer Kopf befand, mit rudimentärer Wirbelsäule, Händen und sirenenförmigem Beckenende, mit rudimentären Eingeweiden und ganz obliterirtem Herz. Der interessanteste Fall ist der von Home, welcher bei einem Mädchen aus Bengalien angetroffen wurde; das Mädchen lebte 4 Jahre und starb zufällig, von einer giftigen Schlange gebissen; ihr Kopf ist im Londoner anatomischen Museum aufbewahrt. Als dieses geboren wurde, erschrak die Hebamme so sehr, dass sie das Kind sofort ins Feuer warf, von wo man es jedoch sofort herauszog, aber ein Ohr war schon verbrannt und ein Auge beim supplementären Kopf ausgeflossen. Beim Parasiten war blos der Kopf gut entwickelt, er war mit dem Scheitel des Kindes verwachsen und mit dem vierten Theile seiner Peripherie gegen denselben gekehrt; er hatte Augen, Nase, Ohren und Mund mit Zunge; die Augen waren halb geöffnet, aber bei Erregung des Kindes selbst hoben sich die Augenlider mehr, doch die Augäpfel konnten nicht fixiren, sondern machten rotatorische Bewegungen in den Orbiten; bei starkem Lichte verengten sich die Pupillen. Der Supplementärkopf weinte oft und viel und Thränen flossen willkürlich und sehr reichlich; wenn das Kind selbst saugte, so bemerkte man zeitweise auf dem Gesichte des Parasiten ein Gefühl von Befriedigung(?), Stiche in die Kopfhaut des Parasiten riefen Verzerrungen seines Gesichts hervor. Bei der Section ergab sich, dass zwischen ihren Gehirnen keine Communication stattfand, besondere durae matres trennten sie.

Craniopagie, sowie auch alle Doppelmissgeburten im Allgemeinen, werden weit öfters bei Mädchen als bei Knaben getroffen; von 23 Fällen dieser Missgeburt waren 12 Früchte weiblichen Geschlechts und blos 4 Früchte männlichen Geschlechts, und in 7 Fällen wurde das Geschlecht nicht bestimmt, da sie nach aufbewahrten Skeletten oder Schädeln beschrieben wurden. Schon nach den Beobachtungen von Haller werden die Doppelmissgeburten weit häufiger bei dem weiblichen Geschlecht angetroffen. Aus der Statistik von 650 in der Literatur gesammelten Fällen, bei welchen das Geschlecht bestimmt wurde, ersieht man, dass von ihnen 435 auf das weibliche und blos 215 auf das männliche Geschlecht fallen, d. h. dass Doppelmissgeburten doppelt so oft bei Früchten weiblichen Geschlechts angetroffen werden. Von den Doppelmissgeburten wird Craniopagie seltener angetroffen als andere Formen: blos 22 Fälle von 650 Doppelmissgeburten. Bei uns in Russland ist diese Missgeburt augenscheinlich blos 4 mal angetroffen: Der erste Fall, Craniopagus frontalis, welcher von Baer beschrieben wurde, befindet sich im St. Petersburger anatomischen Museum; der zweite Fall, Craniopagus parietalis, auch von Baer beschrieben, befand sich im Wilnaer anatomischen Museum und ist jetzt im Kiew'schen Museum aufbewahrt; der dritte Fall, auch Craniopagus parietalis, der im Jahre 1854 im St. Petersburger Findelhause getroffen und in der „Medicin. Zeitung" im Jahre 1855 beschrieben wurde — wo dieser geblieben, ist mir unbekannt —; und der vierte, unser Fall, Craniopagus parasiticus, dessen Abbildung, Photographie und Weichtheile des Kopfes im anatomo-pathologischen Museum des Moskauer Findelhauses auf-

bewahrt werden und dessen Schädel wir dem anatomischen Museum der Moskauer Universität übergaben.

Missgeburten (Craniopagen) leben nicht lange, meistens werden sie schon todt geboren, weil sie den Geburtsact bedeutend erschweren und man sie gewaltsam extrahiren muss mit nicht unerheblichen Verletzungen der Frucht, oder sie sterben schon in ihren ersten Lebenstagen (unser Fall lebte blos 14 Stunden); nicht selten ist ihr Leben unmöglich infolge vorhandener Missbildungen in inneren lebenswichtigen Organen, z. B. von angeborenen Herzfehlern oder von Aortenatresie, wie es bei unserem Fall stattgefunden hat. Selten dauerte das Leben solcher Missgeburten einige Wochen (z. B. ein Fall im St. Petersburger Findelhause, wo sie 6 Wochen lang lebte); in einem oben mitgetheilten Falle von Home lebte das Mädchen 4 Jahre und starb zufällig; blos in 2 Fällen lebten solche Missgeburten bis 10 Jahre (Fall von Münster in Worms), Mädchen mit Craniopagia frontalis, und Fall von Anel, Knaben mit Craniopagus occipitalis. In der Literatur ist noch ein Fall angegeben, Craniopagia frontalis, wo die Knaben das 12. Lebensjahr erreichten, aber man kann diesem Fall keinen Glauben schenken, und er war in der „Gazette de France" im Jahre 1836 so humoristisch beschrieben, dass Ahlfeld ihn für fingirt hält. Er wurde folgendermaassen mitgetheilt: In einem finnländischen Dorfe wurden 2 Knaben geboren, die mit ihren Köpfen zusammengewachsen waren; ihre beiden Körper zeigten eine gerade Linie und ihre Füsse waren in entgegengesetzter Richtung; als die Knaben heranwuchsen, musste, wenn der eine auf den Füssen stand, der andere auf ihm mit dem Kopf nach unten stehen und die Füsse nach oben; sie lernten sehr rasch laufen und wurden Postillone, weil sie im Schnelllaufen mit einem Pferde wetteifern konnten; nachdem der untere Knabe eine Viertelstunde lang gelaufen, gab er durch einen Schrei seinem oberen Bruder ein Zeichen, und der letztere machte so wie ein Akrobat einen Sprung auf die Füsse und lief weiter, der untere Bruder aber nahm die Stelle des oberen auf seinem Kopfe ein; alle 1/4 Stunde wiederholten sie dasselbe Manöver und konnten auf diese Weise sehr grosse Strecken zurücklegen, indem sie sich abwechselnd auf dem Kopfe des andern erholten.

Jetzt wollen wir wieder zu unserem Fall zurückkehren, ihn analysiren und zu beleuchten versuchen, ob wir es in der That mit einem Craniopagus parasiticus oder mit etwas Anderem zu thun gehabt haben. Dass hier zweifellos doppelter Kopf war, ist daraus zu schliessen, dass in der Hinterscheitelbeingegend des Kindes supplementäre Schädelknochen vorhanden waren, und von diesen waren besonders deutlich ausgeprägt die Stirnknochen; endlich bestätigte die Anwesenheit eines, obgleich rudimentären, aber ohne jeglichen Zweifel 3. Auges und eines 3. Ohres, dass wir es hier mit einem supplementären Kopf und nicht mit irgend einer Geschwulst zu thun hatten. Die Anwesenheit einer besonderen Hirnmasse, obgleich rudimentärer, die Anwesenheit von besonderen sichelförmigen Anhängseln der dura mater, endlich das Vorhandensein einiger Nerven, von denen zwei zu dem supplementären Augapfel liefen, bestätigen noch mehr diesen Schluss. — Aber welche Form von Missgeburt hatten wir vor uns? In der teratologischen Literatur, sowie auch in Zeichnungen solcher Atlasse, haben wir einen dem unsrigen analogen Fall nicht aufgefunden und wir waren deshalb gezwungen, eine eigene Nomenclatur zu bilden. Dass unser Fall nicht ein Fall von Diprosopia war, ist klar, weil hier kein Doppelgesicht (vermittels Theilung) vorhanden war, und in unserem Fall haben sich sogar die Gesichtstheile des Schädels der zweiten Frucht gar nicht entwickelt. Obgleich in den Teratologien gesagt ist, dass die Theilung der Anlage des Grosshirns die Bildung von Diprosopia mit Verdoppelung

des Gesichts zur Folge hat, und obgleich in unserem Fall Verdoppelung des Gehirns zu finden war, haben sich dennoch die Gesichtstheile des Kopfes nicht genügend entwickelt. War hier nicht eine Dicephalia (Zweiköpfigkeit)? Die Teratologie lehrt, dass Dicephalia nur ein höherer Grad von Diprosopia ist: obgleich leichte Grade von Diprosopia sich nicht durch völlige Trennung des Gesichts kennzeichnen und daher keine vollständige Bildung von zwei Gesichtern stattfindet, so kann man doch stets in solchen Fällen eine Verdoppelung der Mundhöhle nachweisen — eine doppelte Reihe von Zahnfleisch und Zähnen und eine an ihrer Spitze gabelförmig getheilte Zunge; ein weiterer Grad von Diprosopia ist gekennzeichnet durch deutliche Bildung von zwei Gesichtern, zwischen welchen ein drittes, gemeinsames Ohr zu finden ist, und ferner, bei noch stärker ausgeprägten Formen von Diprosopia, sind beide Gesichter ganz von einander getrennt und es lassen sich 4 Ohren und fast 2 besondere Köpfe nachweisen, welche aber auf einem gemeinsamen Hals sitzen. Bei Dicephalia findet man ausser 2 besonderen Köpfen auch besondere Halstheile der Wirbelsäule, d. h. wir finden stets eine Verdoppelung der Wirbelsäule, wenigstens im oberen Theil derselben. Unser Fall kann auch nicht als Dicephalia aufgefasst werden, weil nur eine Hinterhauptsbeinöffnung vorhanden war und keine Verdoppelung des oberen Abschnitts der Wirbelsäule constatirt werden konnte. Man kann ihn auch nicht zur parasitären Form der Dicephalia rechnen, der er, dem Anschein nach, am meisten ähnelt, weil keine vollständige Trennung des zweiten Kopfes stattgehabt hat und keine Verdoppelung des Halstheils der Wirbelsäule nachgewiesen werden konnte, was von Teratologen als charakteristisches Kennzeichen selbst für solche parasitäre Formen von Dicephalia angesehen wird, bei welchen der zweite Kopf (gewöhnlich mit Gesicht, Hand und oberem Theil des Rumpfes) stark difformirt ist. Unsern Fall muss man also für eine Craniopagia halten, aber für eine parasitäre Form, und man muss die Möglichkeit zugeben, dass von der zweiten Frucht nur der mit seinem Zwillingsbruder verlöthete Kopf zurückgeblieben ist, und vom letzteren nur der Stirntheil mit einem Auge und einem Ohr, alle übrigen Körpertheile dieser Frucht sind nicht zur Reife gelangt und völlig verschwunden, wie dieses beispielsweise in dem merkwürdigen Fall von Home beim bengalischen Mädchen stattgehabt hat; jenes Mädchen hatte einen zweiten Kopf, aber derselbe war gut entwickelt, hatte Gesicht, Mund und Zunge, Nase, Ohren und Augen. Wenn wir zugeben, dass wir es mit einem Craniopagus parasiticus zu thun haben, so bleibt doch ein Umstand räthselhaft. In den 3 hierzu beobachteten Fällen von derartiger Missbildung erwies sich, dass der zweite Kopf mit der Scheitelbeinspitze des Autositen verwachsen war und dort seinen Platz hatte, d. h. man hatte demgemäss eine Craniopagia parasitica parietalis vor sich; in unserem Fall waren die Schädeltheile des zweiten Kopfes mit der rechten Hinterhauptsbeingegend des Autositen verlöthet, Hinterhaupt mit Hinterhaupt, wie dieses nur bei symmetrischen Formen von Craniopagia occipitalis beobachtet worden ist, eine solche parasitäre Form ist noch nicht beschrieben worden und somit stellt unser Fall in der teratologischen Literatur ein Unicum dar und muss als Craniopagus occipitalis parasiticus bezeichnet werden.

Sach-Register

zu Band XXXI—XXXV der neuen Folge.

(Die römischen Zahlen beziehen sich auf den Band, die arabischen auf die Seite, A bedeutet Analecten, B Besprechung.)

A.

Abdomen s. Unterleib.
Abdominaltyphus, Casuistisches XXXII. 177 A. — gleichzeitiges Auftreten m. Diphtheritis XXXIV. 269 A. — m. Gehirnerscheinungen XXXIV. 269 A. — Herzerkrankungen b. s. XXXIV. 347 A. — Immunisirungsversuche XXXV. 364 A. — Paralysis glosso-pharyngo-labialis n. s. XXXIV. 311 A. — zugleich mit Purpura u. Parotitis XXXII. 149 A. — gleichzeitig mit Scharlach XXXIV. 269 A.
Abdominaltyphusbehandlung, ohne Antipyretica XXXIII. 193 A. — verschiedene Methoden XXXII. 149 A. — Anwendung d. Phenocollum hydrochloricum XXXV. 352 A. — m. Thallin XXXIII. 188 A.
Abdominaltyphusepidemie i. Berlin XXXII. 148 A.
Abhandlungen s. Münchner.
Abnabelung, Zahl der rothen Blutkörperchen nach dieser (n. später) XXXIV. 169 flg. (n. sofortiger) 173. — s. a. Nabelschnur.
Abnabelungszeit, Einfluss ders. auf d. Ausscheidung d. Chloride im Harne Neugeborener XXXV. 68. — Hämatologie der Neugeborenen m. Rücksicht auf dies. XXXIV. 159. 459. — zeitige oder späte? XXXIV. 465.
Abscesse, der vorderen Bauchwand XXXIII. 157 A. — der Brustdrüse b. Neugeb. XXXV. 337 A. — der Brustwand vom Nabelringe aus XXXV. 331 A. — des Gehirns (Heilung) XXXII. 189 A. (n. Trauma) XXXIV. 302 A. 303 A. (Hlg. n. Trepanation) XXXV. 297 A. — s. a. Congestions-, Retrophar.-, Leberabscess, Psoasabscess.
Acetphenetidin s. Phenacetin.
Achillessehne, Nachblutung 11 Tage n. d. Durchschneidung ders. XXXI. 189 A.
Achselhöhle, molluscoides Fibrom ders. XXXIII. 156 A.
Acidum carbolicum s. Carbolsäure.
Actinomycosis b. e. 11j. Mädchen XXXV. 312 A.
Adenoidvegetationen, verschiedene Formen XXXV. 253 A. — operative Entfernung derslbn. XXXIII. 119 A. (m. d. Löwenberg'schen Instrument) XXXV. 343 A. — Bez. ders. zur Wirbelsäule XXXII. 202 A. — s. a. Nasenverstopfung.
Adenom s. Nabeladenom.
Adenomcarcinom im Mastdarm b. e. 11j. M. XXXV. 290 A.
Aetherisation b. Croup XXXIV. 259 A.
Aetiologie, der Chorea XXXIV. 324 A. — d. congenitalen Defecte XXXI. 411. — d. Diphtherie XXXII. 122 A. 124 A. 125 A. — d. Epilepsie XXXIV. 316 A. — d. Icterus neonat. XXXIII. 178 A. — d. Mastdarmvorfalles XXXI. 99 A. — d. Ohreneiterung b. Kindern XXXV. 299 A. — der Puerperalinfectionen d. Neugeborenen XXXI. 147 A. — d. Spasmus

glottidis XXXIV. 318 A. — d. Stomatitis aphthosa XXXV. 359 A flg. — d. Tetanus neonat. XXXIII. 171 A. — d. Trismus neonat. XXXIV. 321 A. — d. Tympanitis b. Kindern XXXIII. 132 A.
Afrika, e. Fall v. Diphtheritis od. Croup das. XXXIV. 224 A.
Albumin im Colostrum XXXI. 186 A.
Albuminurie, b. Barlow'scher Krankheit XXXIV. 364 A. — n. Blasenpflaster XXXI. 165 A. — cyclische, 2 Fälle XXXV. 287 A. — Zusammenh. zw. dieser u. d. Hautperspiration XXXV. 387 A. — b. ausschliesslichem Genuss v. Hühnereiweiss XXXIII. 227 A. — n. Keuchhusten XXXII. 379. — b. Parotitis XXXII. 383.
Albumose b. Magenverdauung XXXII. 341.
Alcohol, Convulsionen e. Säuglings d. s. XXXIV. 317 A. — Einfl. auf d. Eiweissverdauung im Magen kl. Kinder XXXII. 346. — Anwendung b. Erysipel der Neugeb. XXXI. 150 A. — Uebergang dess. i. die Milch XXXV. 378 A. — Injection b. Naevus XXXIII. 169 A. — Einfl. auf d. kindl. Organismus XXXII. 449 B.
Allié'sche Apparat zur Darstellung d. Kopfform XXXI. 45.
Alopecia areata, epidemisches Auftreten ders. XXXV. 328 A.
Alpen, Wintercuren das. für kr. Kinder XXXIII. 187 A.
Amblyopie einseitige n. Schreck XXXIII. 61.
American Pediatric Society s. Bericht.
Amerika (V.-St.), Diphtheriebehandlung das. XXXIV. 250 A.
Amimie m. Aphasie n. Verletzung XXXII. 186 A.
Amme, Uebertragung d. Syphilis durch diese XXXII. 169 A. XXXIII. 365.
Ammen- u. Kinderasyl d. Grafen A. G. Kuscheleff-Besborodko z. St. Petersburg XXXV. 123.
Ammenmilch, Untersuchung ders. XXXV. 138.
Ammenwesen XXXV. 123.
Ammonium s. Liqu. Ammon. acetic.
Amöben im kindl. Stuhl XXXV. 275 A.
Amputationen congenitale XXXV. 322 A.
Analgesie b. Chorea electrica XXXIV. 323 A.
Analyse d. Kindermehle XXXI. 199 A. — quantitative d. Mageninhaltes XXXIV. 1.
Anämie, Behandlung m. Jodeisen XXXI. 160 A. — histologischer Blutbefund b. s. XXXV. 157. 158. — Blutbeschaffenheit b. Neugeb. XXXII. 170 A. — Vorkommen kernhaltiger rother Blutkörperchen XXXIV. 289 A. — b. Kindern v. Grubenarbeitern XXXV. 358 A. — Kopfschmerzen b. s. XXXIV. 314 A. — Anwendung des Ozon XXXV. 350 A. — b. Säuglingen n. antisyphilit. Behandl. XXXIV. 286 A.
Anämie acute, subcutane Kochsalzinjectionen b. s. XXXI. 92 A.
— perniciöse, Pathologie ders. XXXIV. 290 A.
— infantile pseudoleukämische XXXIV. 290 A. 483. (Blutbefund) XXXV. 158. 159. (Krankheitsbegriff) 167.
— splenica XXXIII. 365. 367. XXXIV. 291 A. 483. XXXV. 165.
Anatomie normale d. Mastdarms XXXI. 98 A.
— pathologische d. Chorea minor XXXIV. 322 A. 324 A. — d. spastischen Gliederstarre XXXI. 268 flg. — des Mastdarmvorfalles XXXI, 98 A.
Anchylostomum duodenale als Urs. d. Blutarmuth XXXV. 358 A. — Anwendung d. Thymol b. s. XXXI. 369.
Aneurysma s. Tractionsaneurysma.
Angina, Behandlung ders. XXXI. 175 A. (m. Antipyrin u. Antifebrin) 369. — Beobachtungen über dies. XXXV. 423 flg. — verschiedene Formen ders. XXXIV. 208 A.
— diphtheritica, bacteriologische Untersuchungen d. Mundhöhle b. d. XXXV. 404.

Angina lacunaris (Verwandtschaft m. Diphtherie) XXXIV. 135. (u. follicularis) XXXV. 405 flg.
— Ludowici durch Streptokokken veranlasst XXXV. 431.
— phlegmonosa, Beobachtungen XXXV. 421 flg.
— tonsillaris (Behandl. m. Eindrücken v. pulverisirter Salicylsäure i. die Tonsillen) XXXII. 437. (b. Kindern unter 2 Jahren) XXXIII. 117 A.
Angiom, Behandl. m. Elektricität XXXI. 369. — der Leber XXXI. 103 A.
— s. a. Naevus.
Angioneurose, Beziehung ders. z. Strophulus XXXV. 326 A.
Ankylose, des Hüftgelenks XXXI. 136 A. (Heilung durch Tenotomie) XXXIII. 161 A. — d. Mandibula XXXIII. 159 A.
Anna-Hospital i. Schwerin, Mittheilg. XXXII. 376.
Anomalien angeborene d. Gelenke XXXIII. 162 A.
Ansteckung b. Scharlach XXXII. 94 A.
Antifebrin i. d. Kinderpraxis XXXIII. 188 A. — Anw. b. Angina XXXI. 369. — Verh. beim Fieber XXXI. 165 A. — gegen Keuchhusten XXXII. 153 A. — b. Typhus XXXII. 149 A. — Vergiftung m. dems. XXXI. 157 A.
Antikörper mütterlicher b. d. Immunität XXXV. 362 A flg.
Antiphlogose b. Diphtherie XXXII. 438.
Antipyretica, Anw. bei Infectionskrankheiten XXXIII. 187 A. 193 A. XXXV. 341 A.
Antipyrin, Anwendung: b. Angina XXXI. 369; b. Chorea XXXI. 374, XXXII. 438; b. Keuchhusten XXXI. 372, XXXII. 152 A, 153 A, 439, XXXIV. 273 A; b. Tetanus XXXI, 374; b. Typhus XXXII. 149 A; b. Urticaria XXXII. 443. — blutstillende Eigenschaft dess. XXXI. 164 A. — Collaps n. Anw. dess. XXXV. 341 A. — Verhalten b. Fieberkrankheiten XXXI. 165 A. (b. Neugeb.) XXXII. 69. 73 flg. — Vergiftung m. s. XXXI. 158 A.
Antipyrinepilepsie 1 Fall XXXI. 158 A.
Antipyrinexanthem XXXI. 158 A.
Antisepsis neue b. Infectionskrankheiten XXXIII. 191 A.
Antrum mastoideum, anat. Beschreibung XXXV. 367 A.
Anus imperforatus, Operation XXXV. 316 A. 317 A.
Aortenbogen, theilweise Obliteration XXXIII. 40.
Aphasie, m. Amimie n. Verletzung XXXII. 186 A. — hysterische XXXII. 195 A.
Aphthen, Bacterien als Urs. XXXV. 250 A. — Entstehung u. Wesen XXXV. 250 A. 419 flg. — Anwend. d. Saccharin geg. d. XXXIII. 190 A. — Uebertragung v. an Maul- und Klauenseuche leidenden Thieren XXXII. 90 A.
Apomorphin, Anwend. b. Uebertragung d. Diphtheritis auf d. Larynx XXXI. 370.
Apoplectiformer Anfall n. Masern XXXII. 181 A.
Apparate zur Ammenmilchuntersuchung XXXV. 138. 139. — s. a. Flaschen-, Sterilisirungsapparate.
Aprosexia nasalis XXXI. 468 B. XXXII. 186 A. XXXIII. 57. 358.
Arac, Anwendung dess. b. Diphtherie XXXII. 134 A.
Arbeiterbevölkerung Berlins, Ernährungsverhältnisse der Säuglinge ders. XXXV. 229.
Archipterygium Gegenbaur XXXI. 375 flg.
Argentum nitricum, als Antisepticum XXXII. 138 A. — Einträufelung b. Blennorrhöa neonat. XXXI. 369. — Anwend. b. nässenden Ekzemen XXXV. 325 A. — b. Keuchhusten XXXII. 154 flg. — b. Purpura haemorrhagica XXXI. 373. — Bepinselungen m. dems. b. Retronasalkatarrh XXXII. 442.
Aristol, Anw. b. Entzünd. d. äuss. Gehörganges XXXII. 440.

Arm s. Vorderarm.
Arsenik, Anwendung b. Chorea (Intoxicationserscheinungen) XXXII. 199 A. — Indicationen u. Anwendung b. Kindern XXXIII. 190 A. — Vergiftung m. solch. (heilsame Folgen) XXXI. 153 A. (m. tödtl. Ausgange) XXXV. 339 A.
Arteria anonyma, tödtl. Blutung ders. n. d. Tracheotomie XXXII. 261 flg. 267 flg.
— aorta s. Aortenbogen.
— pulmonalis, Fehlen des Conus XXXII. 213 A. — Klappeninsufficienz XXXIV. 347 A. — Ton ders. s. Pulmonalton. — Verengerung n. lobulärer Pneumonie XXXII. 207 A.
Arthritis acute XXXIII. 163 A. XXXV. 319 A. — gonorrhoische (i. Folge v. Vulvitis) XXXV. 285 A. (n. Ophthalmoblennorrhö) 330 A.
Arthrodesen b. Kinderlähmung XXXV. 324 A.
Arzneimittel, Dosirung ders. b. Kindern XXXV. 223 B.
Ascaris lumbricoides, Abtreibungsmethoden XXXV. 276 A flg. — über d. Auswanderung dess. a. d. Darme XXXIII. 239 B. — i. Brasilien XXXI. 96 A. — als Urs. von Chorea XXXIV. 323 A. — Uebertragung dess. XXXIII. 287.
Asche d. Milch, Zusammensetzung XXXIV. 11. 12.
Ascites b. Kindern u. jungen Mädchen XXXI. 104 A. XXXIII. 366.
Asepsis, Anwendung ders. b. Neugeborenen XXXI. 169 A.
Aspirationsmethode b. Hydrocephalus chronicus XXXII. 176 A.
Assimilirbarkeit d. Milchzuckers b. Säuglingen XXXIV. 97. 98.
Asthma bronchiale, Behandlung dess. mit Strophanthus XXXI. 374. — e. Fall m. Einziehung d. unteren Thoraxtheiles XXXII. 208 A.
Ataxie n. Diphtherie XXXII. 131 A. — b. Tuberkel im Thalamus opticus XXXII. 184 A. XXXIV. 305 A.
Athetose b. e. 12j. Kinde XXXII. 178 A.
Athmung s. Nasenathmung u. im Uebr. Respiration.
Athrepsie, zur Lehre XXXI. 205 A.
Atlas, abnorme Stellung dess. XXXV. 292 A.
Atresie d. Speiseröhre s. Speiseröhre.
Atrophie d. Leber s. Leberatrophie.
Atropin, Anwend. b. Enuresis nocturna XXXIII. 146 A. 151 A. 152 A. — Behandl. d. Incontinentia urinae m. s. XXXV. 280 A. — Vergiftung durch s. XXXI. 155 A. XXXV. 341 A.
Aufschrecken nächtliches, Ursache u. Behandl. XXXII. 199 A.
Augapfel, Verschluss ders. XXXV. 302 A.
Augenentzündung d. Neugeb., Prophylaxis ders. XXXIII. 171 A. XXXV. 330 A.
Augenerkrankungen XXXI. 467 B. — histologische Blut-Befunde b. s. XXXV. 149. — s. a. Katarakte, Ophthalmia, Ophthalmoblennorrhoe.
Augenlähmung s. Ophthalmoplegie.
Augenlid, Vaccinebläschen an dems. n. Vaccination XXXIV. 216 A.
Augenmuskeln, Verhalten ders. b. spastischer Gliederstarre XXXI. 258 flg.
Augenuntersuchungen bei Schülern XXXIII. 194 A.
Auscultation, biauriculare XXXI. 174 A. — d. kindlichen Herzens XXXI. 466 B. — der Percussion XXXI. 175 A. — u. Percussion XXXIII. 365.
Auswurf s. Sputum.

B.

Bacillus, im Käse XXXIII. 207 A. — Löffler'scher (b. Diphtherie) XXXIV. 225 A. 228 A. 235 A. (i. d. Unterhaut des Menschen) XXXIV. 230 A. — mesentericus i. d. Milch XXXIII. 99. 214 A. — d. Milchsäure XXXI. 191 A. — b. Purpura hämorrhagica XXXII. 173 A. — pyocyaneus als Urs. v. Darmblutungen XXXIII. 178 A. — pyocyaneus β b. Meläna

XXXIII. 178 A. — subtilis (im Nabelschnurrest) XXXI. 146 A, XXXIII. 173 A. (i. d. Schlempemilch) XXXIV. 14. — s. a. Buttersäurebacillus, Diphtheriepilz, Grotenfelt'scher Bacillus, Kapselbacillus, Klebs-Löffler'scher Bacillus, Milchsäurebacillus, Tuberkelbacillen.
Bacterien in den Darmentleerungen b. Darmerkrankung XXXI. 90 A. XXXIII. 122 A flg. 206 A. 207 A. — i. d. diphtheritischen Membranen XXXIV. 225 A. 227 A. — Rolle ders. bei Eiterungen im Verlaufe d. Empyems XXXI. 308 flg. — Invertin producirende XXXI. 181 A. — i. d. Leichen v. Neugeb. u. jungen Kindern XXXV. 366 A. — Durchgang ders. durch den Magen XXXI. 89 A. — im Mageninhalte an Verdauungsstörung leidender Säuglinge XXXII. 401. — i. d. Milch XXXIII. 205 A. — dieselben vernichtenden Eigenschaften der Milch XXXIII. 204 A. — i. d. Nahrungsmitteln kl. Kinder XXXV. 86. (Classificirung) 116 flg. — pathogene neben tuberculösen XXXII. 164 A. — im Rahm XXXIII. 204 A. — in gesunden Säuglingsstühlen XXXV. 374 A. — s. a. Cholerabacterien, Mikroorganismen, Milchkothbacterien.
Bacteriengehalt d. sterilisirten Milch XXXIV. 106.
Bacteriengifte, Untersuchungen üb. s. XXXIV. 235 A.
Bacteriologische Untersuchungen s. Unters.
Bacterium coli XXXIII. 123 A. 124 A. XXXV. 373 A. — Acidi lactici XXXI. 191 A. — lactis aërogenes b. Sommerdiarrhö XXXIII. 123 A. 124 A. — lactis erythrogenes XXXI. 191 A.
Bäder, Einfluss ders. auf d. Stoffverluste durch Lunge u. Haut u. auf den arteriellen Blutdruck XXXI. 159 A. — Anwendung b. Abdominaltyphus XXXII. 149 A.
Bäder, elektrische b. Rachitis XXXIII. 366.
— laue, b. Darmkatarrh XXXIII. 132 A. — antipyretische Wirkung b. fieberh. Krankheiten Neugeborener XXXII. 69. 81 flg.
Balsamica, Anwendung ders. b. Diphtherie XXXII. 132 A.
Bandwurm s. Tänia.
Baracke s. Isolirbaracke.
Barlow'sche Krankheit XXXIV. 361. XXXV. 219.
Bartholin'sche Drüsen, Beschaffenheit ders. b. Urogenitalblennorrhö XXXIV. 394.
Basedow'sche Krankheit, acuter Verlauf XXXIV. 336 A.
Basel, Anwendung d. Tuberculins i. den Kliniken das. XXXIII. 185 A.
Bauch s. Kahnbauch.
Bauchfell s. Peritonäum.
Bauchhaut, Favus das. XXXI. 144 A. — Missbildung an ders. XXXIII. 164 A.
Bauchmassage b. Obstipation XXXIII. 133 A.
Bauchwand, subperitoneale Phlegmone ders. XXXIII. 157 A.
Beckenlagerung erhöhte b. Enuresis noct. XXXIII. 151 A.
Beine s. Unterextremitäten.
Beiträge zur Hämatologie d. Neugeborenen m. besondrer Rücksicht auf die Abnabelungszeit XXXIV. 159. 459.
— z. den Impfkrankheiten XXXV. 441.
— zur Indican-Ausscheidung bei Kindern XXXIV. 18.
— zur Kinderheilkunde aus d. öffentlichen Kinder-Krankeninstitute in Wien XXXIV. 482 B.
Benger's Kindermehl XXXI. 171 A.
Benzanilid, Anwendung b. Fieber XXXI. 371.
Benzoë, Einblasung i. d. Nase geg. Keuchhusten XXXI. 372.
Benzoësäure als Antisepticum XXXII. 138 A.
Benzonaphthol b. Magen- u. Darmkrankheiten XXXV. 351 A.
Beobachtungen über Glykosurie im Säuglingsalter nebst Versuchen üb. alimentäre Glykosurie XXXIV. 83.

Bericht, der amerikanischen pädiatrischen Gesellschaft (1889) XXXV. 357 A. — klinisch-statistischer üb. d. Findelhaus z. Pavia XXXI. 173 A. — der Kinderspitäler (1888) XXXI. 67—74. (1889) XXXII. 429—436. (1890) XXXIII. 474. — s. a. Jahresber.
Berlin, Diphtherie das. XXXII. 114 A. 148 A. XXXIV. 222 A. — Masernepidemie das. (1890) XXXIV. 203 A flg. — Typhusepidemie das. XXXII. 148 A. — s. a. Arbeiterbevölkerung.
Beschneidung, Endokarditis n. ritueller XXXIV. 346 A.
Bettnässen s. Enuresis nocturna.
Biliöses Fieber s. Febris bil.
Bilirubinkrystalle in den Fettzellen b. Icterus neon. XXXI. 149 A.
Biologie d. normalen Milchkothbacterien XXXI. 190 A.
Blase s. Harnblase.
Blasenpflaster s. Vesicatore.
Bleivergiftung XXXIII. 182 A.
Blennorrhagie, Einspritzung m. e. Resorcinlösung XXXII. 437.
Blennorrhö s. Urogenitalblennorrhö.
Blepharospasmus, Erblindung n. entzündlichem XXXI. 114 A.
Blut, Vorkommen kernhaltiger Blutkörperchen bei Anämie XXXIV. 289 A. — Zahl d. Blutkörperchen (u. Gehalt d. Hämoglobins) XXXIII. 225 A. (b. Neugeb.) XXXIV. 467. — Verhalten dess. im kranken u. gesunden Zustande der Kinder XXXIV. 482. — Morphologie u. Pathologie b. Kindern XXXV. 187. — specifisches Gewicht b. Kindern XXXV. 367 A. — Wechselbeziehungen dess. z. d. Organen XXXV. 146. — s. a. Hämatologie, Reserveblut.
Blutbefunde, b. Anämien (d. Neugeb.) XXXII. 170 A. XXXV. 157. 158. 159. — b. Augenaffectionen XXXV. 149. 150. — im frühesten Kindesalter XXXV. 146. — b. gesunden Kindern XXXV. 148. — b. Hautkrankheiten XXXV. 212. 213. — b. Infectionskrankheiten XXXV. 149. — histolog. b. Affectionen d. Nervensystems XXXV. 151. 152. — histolog. b. Rachitis XXXV. 155. 156. — b. Affectionen d. Respirationsorgane XXXV. 152. 153. — b. Scabies XXXV. 213. — b. Scrophulose XXXV. 212. 213. — b. Syphilis XXXV. 157. 211. — b. Verdauungsstörungen XXXV. 153. 154. (Verstopfung) 207.
Blutdruck arterieller, Einfl. d. Bäder auf dens. XXXI. 159 A.
Bluterkrankheiten in ihren Varianten XXXII. 172 A.
Blutgefässe, Perforation ders. b. Erkrankungen v. Bronchiallymphdrüsen XXXIV. 341 A. — d. Darmcanals b. Kindern XXXIII. 449.
Bluthamen b. Intermittens XXXII. 150 A.
Blutkörperchen, Verhältniss ders. zum Hämoglobin XXXI. 184 A. — quantitative Verhältnisse b. Neugeborenen XXXIII. 223. A. — Einfl. d. veränderten Zustandes d. Serum auf diese XXXV. 163. — Zählung b. Kindern XXXI. 183 A.
Blutkörperchen rothe, kernhaltige b. Neugeborenen u. Säuglingen (b. Anämie) XXXIV. 289 A. 483. — Zahl ders. (b. zeitig- und spätabgenabelten Neugeb.) XXXIV. 160. (Technik) 161. (während der ersten 10—14 Tage) 169 flg. (b. Neugeb.) 467. (Tabellen) 470—481. XXXV. 200. — weisse, Verh. b. Leukocytose XXXV. 171 flg. — patholog. Morphologie XXXV. 206 flg. — Einfl. d. Temperatur XXXV. 206. — Zahl ders. b. Neugeb. u. Säugl. XXXV. 190. 197 flg.
Blutschatten im Blute XXXI. 150 A.
Blutserum, Einfl. d. veränderten Zustände dess. auf d. Blutkörperchen XXXV. 163. — specifisches Gewicht dess. bei Kindern XXXV. 367. — eines tetanus-immunisirten Kaninchens injicirt b. Tetanus e. Neugeb. XXXIII. 172 A.
Blutsturz durch Gefässperforation b. Erkrankung v. Bronchiallymphdrüsen XXXIV. 341 A.

Blutungen, Antipyrin zur Stillung XXXI. 164 A. — b. Diphtherie (a. d. Art. anonyma b. d. Tracheotomie) XXXII. 143 A. (n. d. Tracheot.) XXXIII. 241. (extratracheale) XXXIII. 278. (intratracheale) XXXIII. 279. XXXIV. 245 A. — b. Neugeborenen (a. d. weibl. Genitalien) XXXV. 337 A. (allgemeine) 338 A. — — s. a. Diathese hämorrhagische, Hämorrhagie, Meläna, Nabelblutung, Nachblutung.
Blutuntersuchungen n. grossen Blutverlusten XXXIII. 226 A. — bm Fötus im Moment d. Geburt XXXI. 177 A. — b. frühzeitig geborenen Kindern XXXV. 204. — Methoden ders. XXXV. 147. — mikroskopische XXXV. 367 A. flg. — bei Neugeborenen XXXV. 197. — s. a. Hämatologie.
Boat-Belly, e. Fall XXXII. 177 A.
Borsäure als Antisepticum XXXII. 138 A. — Irrigat. m. ders. b. Diphtherie XXXIV. 213 A. — Anw. b. Intertrigo XXXI. 371. — b. acuter Otorrhö XXXII. 440. — b. Ozäna XXXII. 441.
Brasilien, Beobachtungen üb. Ascaris lumbr. daselbst XXXI. 96 A.
Brechdurchfall s. Cholera inf.
Brechmittel, Anwend. b. Diphtherie XXXII. 133 A.
Bromkali als Antisepticum XXXII. 138 A. — gegen d. Jucken b. Ekzem XXXI. 371. — b. Enuresis noct. XXXIII. 147 A. — gegen Pavor nocturnus XXXII. 199 A.
Bromoform, Anwendung bei Keuchhusten XXXI. 372. XXXII. 156 A. 439. XXXIV. 274 A. 275 A.
Bronchialasthma s. Asthma bronch.
Bronchiallymphdrüsen, Gefässperforation i. Folge v. Erkrankung ders. XXXIV. 341 A.
Bronchien, zur Diagnose d. Fremdkörper i. s. XXXIV. 384 A. 385 A.
Bronchitis, Blutbefund b. s. XXXV. 152. 153. — Behandl. ders. m. Codein XXXI. 163 A. 164 A.
Bronchopneumonie, Behandl. m. Antipyreticis XXXIII. 188 A. — b. Diphtheritis XXXII. 123 A. — infectiöse, vom Darme ausgehend XXXV. 260 A. — Unterhautemphysem b. s. XXXIV. 387 A.
Bruchband, Anwend. b. Leistenhoden XXXV. 270 A.
Bruchoperationen XXXI. 180 A. flg. XXXV. 272 A. 273 A.
Brüche d. Eingeweide s. Hernien. — d. Knochen s. Fractur.
Brustdrüse, Functionen ders. XXXIII. 198 A.
Brustdrüsenabscesse b. Neugeborenen XXXV. 337 A.
Brustkorb s. Thorax.
Brustumfang kleiner Kinder XXXIII. 336.
Budapester (Stefanie-Armen-) Kinderspital, Statistik d. Diphtherie das. XXXII. 411. XXXIV. 222 A. — Intubationen das. ausgeführte XXXV. 1. — Beobb. üb. Retropharyngealabscesse XXXV. 255 A.
Bülau'sche Methode d. Empyembehandlung XXXI. 16 flg.
Bursa pharyngea, angeborene Cyste ders. XXXI. 118 A.
Buttersäurebacillus i. d. Schlempemilch XXXIV. 14.

C.

Calomel, Anwendung b. acutem Gastro-Intestinalkatarrh XXXV. 257 A. — b. croupöser Pneumonie XXXII. 441.
Canüle, modificirte v. Durham XXXIII. 266. — s. a. Trachealcanüle.
Caput obstipum, Bedeutung dess. f. d. Diagnose u. Prognose d. eitr. Mittelohrentzündung XXXI. 120 A.
Carbolglycerin, Anwendg. b. Entzündung d. Paukenhöhle XXXII. 440.
Carbolsäure als Antisepticum XXXII. 138 A. — Anw. b. Diphtherie XXXI. 370. (Scharlach) 374. XXXII. 105 A. — Vergiftung m. s. XXXI. 155 A. 157 A. XXXIII. 182 A.
Carbonyl-Orthoamidphenol als Antipyreticum XXXIII. 188 A.

Carcinom z. d. Blättern d. Mesenterium XXXV. 290 A. — s. a. Adenom-, Epithelialcarcinom, Krebs.
Caries d. Wirbelsäule, Behandlung XXXV. 308 A.
Caseification d. Milch XXXIV. 411.
Casein, im Colostrum XXXI. 186 A. — d. Kuhmilch XXXII. 3. — Verhalten b. d. Erhitzung d. Milch XXXIII. 217 A. — Bez. d. Reaction z. d. Reaction d. Milch XXXV. 379 A. — Verh. ders. z. d. Milchsalzen XXXI. 178 A. — Einfl. auf d. Milchsäuregährung XXXI. 182 A. — Verhalten zur Salzsäure XXXIV. 439. — Uebergang dess. in Syntonin b. d. Magenverdauung XXXII. 340. — s. a. Lab-, Säurecasein.
Caseinogen i. d. frischen Milch XXXV. 379 A.
Casuistik, d. angeborenen chirurgischen Krankheiten d. Menschen XXXI. 138 A. — des Drüsenfiebers XXXI. 461.
Casuistische Beiträge z. d. Krankheiten d. Neugeborenen XXXV. 451.
Centralnervensystem, Störungen im Gebiete dess. b. Keuchhusten XXXI. 291.
Cephalohämatom, zr Aetiologie XXXV. 329 A. — b. Rachitis XXXII. 443. — Spontanheilung XXXI. 145 A.
Cerebrallähmung halbseitige b. Kindern XXXIII. 239 B.
Cervicalcanal s. Gebärmutter.
Chemie d. Eiweisskörper d. Milch XXXII. 333.
Chinesisches Pulver b. Diphtherie XXXII. 139 A. — s. a. Einblasepulver.
Chininum, als Antisepticum XXXII. 188 A. — (carbamidatum) b. Cholera XXXV. 246. — b. Diphtherie XXXIV. 247 A. 252 A. — Wirkung dess. b. Fieber XXXI. 165 A. (b. Neugeb.) XXXII. 69. 78 flg. — Anwendung b. Keuchhusten XXXI. 372. XXXIV. 273 A. — b. Typhus XXXII. 149 A. — Anwend. b. d. Wundbehandlung XXXV. 351 A.
Chinolin, Anw. dess. b. Diphtherie XXXIV. 244 A.
Chique'sche Operationsmethode b. Retropharyngealabscess XXXV. 254 A.
Chirurgie infantile, cliniques et observations v. E. Charson u. H. Gevärt XXXII. 447 B. — d. Rückenmarksbrüche XXXI. 127 A.
Chirurgische Krankheiten s. Krankheiten.
Chloralhydrat, als Antisepticum XXXII. 188 A. — gegen Jucken b. Ekzem XXXI. 371.
Chloride im Harn d. Neugeborenen (Rolle ders. b. d. Elimination d. Reserveblutes) XXXIV. 197 flg. XXXV. 54. (Einfl. d. Milch v. Primi- u. Multiparen) XXXV. 65. (Einfl. d. Abnabelungszeit auf d. Ausscheidung) 68. (Einfl. d. Tageszeiten) 66 flg.
Chloroform, Inhalationen b. Keuchhusten XXXII. 155 A.
Chloroformnarkose, plötzl. Tod b. s. XXXIII. 165 A. XXXV. 339 A.
Chlorose, Anwendung des Ozons b. s. XXXV. 350 A.
Chlorwasser als Antisepticum XXXII. 188 A.
Chocolade, abführende XXXI. 369. — therapeutischer Werth ders. XXXV. 345 A.
Cholera asiatica, Behandlung ders. XXXV. 245 A. — Bez. zur Cholera infant. XXXIII. 127 A. — Immunisirungsversuche m. ders. XXXV. 364 A. — Bez. zur Sommerdiarrhö XXXI. 91 A.
— infantum, Bez. zur asiatischen XXXIII. 127 A. — Bacterien im Koth b. s. XXXI. 90 A. XXXIII. 122 A. flg. 206 A. 207 A. — Behandl. u. Wesen ders. XXXI. 91 A. XXXIII. 123 A. 124 A. 125 A. 126 A. 127 A. 131 A. — Blutbefund b. s. XXXV. 154. — Casuistisches XXXI. 91 A. — Hitzschlag dies. vortäuschend XXXV. 361 A. — subcut. Kochsalzlösung-Injectionen b. s. XXXI. 92 A. 370. — Recepte für d. XXXI. 160 A. — s. a. Verdauungsstörungen.
Cholerabacterien i. d. Milch XXXI. 192 A.
Choleradiarrhö, Behandl. m. Chinin XXXV. 246.
Choleratyphoid b. Kindern XXXIII. 124 A.

Chorea electrica b. e. 11jähr. Kinde XXXIV. 323 A.
— magna, Unterschied v. Ch. minor XXXII. 198 A.
— minor, acutissima b. e. 13jähr. M. XXXIV. 323 A. — Aetiologie XXXIV. 324 A. — zur patholog. Anatomie XXXIV. 322 A. — Behandlung ders. m. Antipyrin XXXI. 374. (od. Eserin) XXXII. 438. — Epidemie i. Wildbad XXXII. 198 A. — Intoxicationserscheinungen b. Arsenikbeh. XXXII. 199 A. — in Folge v. Ascariden XXXIV. 323 A. — histolog. Blutbefunde b. s. XXXV. 151. — n. Jodoformvergiftung XXXI. 156 A. — Paresen b. s. XXXIV. 310 A. — n. Scharlach XXXII. 104 A. — Bez. z. Rheumatismus XXXII. 197 A. 198 A. flg. XXXIV. 322 A. — Wesen u. Statistik XXXII. 197 A. — s. a. Winter-Chorea.
Choreaepidemie i. Wildbad XXXII. 198 A.
Chromsalze, Anwend. b. Diphtherie XXXIV. 251 A.
Chrysarobin, Anw. b. Ekzem XXXI. 371.
Cicuta virosa, Vergiftung m. ders. XXXI. 155 A.
Circulationsstörungen b. Adenoidvegetationen XXXIII. 56.
Circumcisio s. Beschneidung.
Cirrhose d. Leber s. Lebercirrh.
Citogalaktometer XXXIII. 366.
Citronensäure als normaler Bestandtheil d. Kuhmilch XXXIII. 201 A.
Cocain, Bepinselung m. s. b. Keuchhusten XXXI. 372. — Anwend. b. Ohrensausen XXXII. 441. — gegen Pruritus XXXI. 373. — Vergiftungen XXXI. 156 A. XXXV. 340 A.
Coccus Neisser b. Vulvovaginitis XXXIV. 372. 387.
Cöcum, Invagination dess. XXXIII. 135 A.
Codein, zur Kenntniss dess. XXXI. 163 A.
Colica mucosa, e. Fall XXXIII. 129 A.
Colitis membranacea XXXI. 95 A.
Collaps n. Anwend. v. Antipyrin XXXV. 341 A.
Collum femoris, Biegung im Wachsthumsalter XXXI. 137 A.
Colon ascendens, Invagination dess. XXXI. 93 A.
Colostrum, Eiweisskörper dess. XXXI. 186 A.
Colotomie zum Zwecke e. Anus praeternaturalis XXXV. 316 A.
Compression b. Hydrocephalus XXXI. 43.
Congestionsabscess i. d. Fossa iliaca sin. b. Tuberculose d. Os sacri u. ilei sin. XXXI. 135 A.
Congestionsabscesse behand. m. Injectionen v. Jodoform XXXIII. 160 A.
Congress pädiatrischer zu Rom XXXIII. 364.
Conjunctivitis blennorrhoica, Blutbefund b. s. XXXV. 150. — b. Leukorrhö XXXIV. 402. — zur Prophylaxis XXXIII. 365.
— lymphatica, Blutbefund XXXV. 149. 150.
Conserven s. Milchconserven.
Contracturen, angeborene XXXV. 320 A. — b. spastischer Gliederstarre XXXI. 263. — hysterische, Epidemie XXXIV. 326 A.
Contribution à l'étude de l'anatomie et de la pathogénie du pied-bot congenital v. Ch. Debersaques XXXII. 449 B.
— à l'étude des erythèmes infectieux en particulier dans la diphthérie v. Jean Mussy XXXV. 226 B.
Convulsionen, e. Säuglings n. Alkoholgenuss d. Mutter XXXIV. 317 A. — Zusammenhang m. Epilepsie XXXIV. 316 A. — versch. Formen XXXII. 191 A. — b. spastischer Gliederstarre XXXI. 264. 265. — über einen durch ungewöhnl. Symptome ausgezeichneten Fall XXXIII. 350.
Cornea s. Hornhaut.
Coryza, histologischer Blutbefund XXXV. 153.
Craniectomie b. Idiotismus XXXV. 319 A.
Craniopagie XXXV. 465.
Craniotabes Elsässeri XXXII. 443.

Cremona, Kinderhospital das. XXXI. 173 A. XXXIII. 366.
Creolin, Anwend. i. d. Kinderpraxis XXXIII. 191. — b. Dysenterie XXXI 95 A. — b. ac. Otorrhö XXXII. 440.
Creolineinathmung n. d. Tracheotomie XXXI. 374.
Creolinsalbe b. Ekzem d. äuss. Gehörganges XXXII. 440.
Croup, Nutzen d. Aetherisation XXXIV. 259 A. — Behandl. (m. Quecksilbereinreibung) XXXIV. 247 A. (m. Terpentinöl) XXXII. 140. A. — im Budapester Stefanie-Kinderhospital XXXII. 411. — Unterschied zw. s. u. Diphtherie XXXII. 130 A. — Verfahren b. Erstickungsanfällen n. d. Tracheotomie XXXII. 145 A. — idiopathischer (Statistik) XXXII. 128 A. — Isolirbaracke f. s. XXXIII. 365. — Tracheotomie b. s. XXXII. 140 A. 141 A. — Wesen ders. XXXII. 121 A. — s. a. Cystitis crouposa, Magenentzündung croup.
Cyanose, b. Antifibrinvergiftung XXXI. 157 A. — b. Herzfehlern XXXIV. 343 A. — e. F. v. neuropathischer XXXII. 217 A. — als Nebenwirkung d. Phenacetin XXXI. 162 A.
Cyanosis afebrilis icterica perniciosa (m. Hämoglobinurie) XXXI. 150 A. (od. Carbolsäurevergiftung) 157 A. 158 A.
Cylopädia of the diseases of Children v. J. Keating XXXI. 75 B. XXXII. 335 B. XXXIII. 236 B.
Cyste, d. Bursa pharyngea XXXI. 118 A. — i. d. Luftröhre XXXV. 305. A. — s. a. Echinococcuscyste.
Cystengeschwulst b. e. Neugeborenen XXXIII. 181 A.
Cystitis crouposa b. e. 1½jähr. Kn. XXXV. 279 A.
Cystom papillöses im Abdomen e. 9jähr. M. XXXV. 317 A. — im Os coccygis XXXIII. 160 A.

D.

Dampfthran s. Leberthran.
Dänemark, Kindersterblichkeit daselbst XXXIII. 195 A.
Darm, üb. d. Auswandern d. Ascaris lumbric. aus dems. XXXIII. 239 B. — Bau dess. XXXIII. 439. — Blutgefässe dess. XXXIII. 449. — Bronchopneumonie v. dems. ausgehend XXXV. 260 A. — Drüsen dess. XXXIII. 452. — Follikel XXXIII. 454. — Lymphdrüsen XXXIII. 458. — Muskulatur XXXIII. 448. — Nerven XXXIII. 450. — Perforation b. Neugeb. XXXIV. 71. — Resection brandiger Theile XXXV. 270 A. — septische Erkrankung v. dems. ausg. b. staphylokokkenhaltiger Milch XXXIII. 172 A. — s. a. Cöcum, Dünndarm, Jejunum, Ileum, Magen-Darmcanal, Mastdarm.
Darmausspülungen b. Cholera inf. XXXIII. 131 A.
Darmentleerungen, Untersuchungen ders. (Bacterien b. Cholera inf.) XXXI. 90 A. XXXIII. 222 A. (b. chron. tuberculöser Peritonitis) XXXV. 267 A. 274 A. 275 A. (Bacterien in s. v. Säuglingen) 374 A. — s. a. Koth.
Darmerkrankungen, Anw. d. Benzonaphthol XXXV. 351 A. — Indicanausscheidung b. s. XXXIV. 26 flg. — Magenausspülungen b. s. XXXIII. 129 A. 130 A. — Anw. d. Resorcin XXXIII. 191 A. — s. a. Cholera inf., Colica, Magendarmkatarrh, Ileus, Perityphlitis, Sommerdiarrhö, Summer complaint.
Darminvagination XXXI. 93 A. (intrauterin) 94 A. XXXIII. 135 A. XXXV. 261 A. 262 A. 263 A. 264 A.
Darmkatarrh, Behandl. (laue Bäder) XXXIII. 132 A. XXXV. 258 A. — histolog. Blutbefund b. s. XXXV. 154. — i. Folge v. Milch m. Sprosspilzen XXXIII. 205 A.
Darmparasiten s. Helminthen.
Darmtuberculose XXXII. 162 A. 163 A. (primäre) XXXIV. 282 A. (m. schwarzem Harn) XXXV. 259 A.

Darmverschluss, spontane Heilung XXXV. 262 A. — i. Folge v. Invagination XXXI. 93 A flg.
Dauerlymphe, Zubereitung ders. XXXI. 470 B.
Dauermilch, Herstellung ders. XXXV. 384 A.
Daumen, Bildungsfehler XXXIII. 165 A. XXXV. 308 A.
Defresne'sches Kindermehl, Anw. b. kranken Kindern XXXIII. 210 A.
Depression b. Fractur d. Seitenwandbeines XXXI. 113 A.
Dermatitis exfoliativa b. Neugeb. XXXV. 337 A. — gangränosa, 2 Fälle XXXV. 329 A.
Diabetes insipidus, e. Fall XXXIV. 295 A.
— mellitus, Casuistisches XXXII. 174 A. XXXIV. 295 A. — s. a. Glykosurie.
Diagnose der spastischen Gliederstarre XXXI. 281.
Diagnostik d. congenitalen Knochendefecte XXXI. 375. 419.
Diarrhö s. Durchfall.
Diathese hämorrhagische (b. Neugebornen) XXXIII. 177 A. (n. d. Impfung) XXXV. 441.
Diazoreaction d. Urins (v. m. Tuberculin beh. Kindern) XXXIII. 281. (b. versch. Krankheiten) 283.
Diphtherie, Aetiologie ders. XXXII. 122 A. XXXIV. 232 A. 234 A. 235 A. (d. bösartigen u. gutartigen) 241. — e. Fall in (Central-) Afrika XXXIV. 224 A. — im Allgemeinen XXXII. 128 A. 129 A. — neuere Arzneimittel gegen diese XXXI. 370. (Antiseptica) XXXII. 138 A. — Ataxie n. s. XXXII. 131 A. — bacteriologische Untersuchungen (Löffler-Bacillus) XXXIV. 225 A. (3 Bacterienarten i. den Membranen) 227 A. 228 A. 229 A. 230 A bis 235 A. — m. Blutblasen XXXIII. 168 A. — — Blutung n. d. Tracheotomie XXXIII. 241. — seltne Complicationen XXXIV. 245 A. — Unterschied zw. dieser u. Croup XXXII. 130 A. — Diagnose ders. XXXII. 118 A. — infectiöse Erytheme b. s. XXXV. 226 B. — experimentelle XXXIV. 233 A. — Glykosurie b. s. XXXIV. 250 A. — d. Haut s. Hautdiphtherie. — Herzerkrankungen b. s. XXXIV. 347 A. — Immunisirungsversuche XXXIV. 237 A. flg. XXXV. 364 A. — Anwend. d. Intubation XXXIV. 259 A. 260 A. 261 A. 264 A. 265 A. 267 A flg. XXXV. 1. — katarrhalische XXXIV. 134. — Lähmung n. s. XXXII. 129 A. s. im Uebr. Lähmungen. — Mischinfection mit Masern XXXIII. 366. — Auftreten i. Nürnberg (Kinderspit.) XXXII. 116 A. — complic. m. Pneumonie XXXII. 116 A. 123 A. XXXIV. 243 A. — u. Scharlachdiphtherie XXXII. 96 A. 97 A. 128 A. — Unmöglichkeit d. Schutzimpfung XXXIV. 233 A. — Statistiken (Budapest) XXXII. 411. XXXIV. 222 A. (Berlin)} ebenda. XXXII. 114 A. (Massachusetts) XXXIV. 224 A. — der Tauben XXXII. 126 A. — versch. Todesursachen b. s. XXXIV. 262 A. — Bez. d. Tonsillitis follic. z. s. XXXIII. 118 A. — u. d. Tracheotomie (Tamponade d. Trachea) XXXI. 122 A. (Indicationen) XXXII. 140 A. (Folgezustände) 141 A. — gleichzeitig m. Typhus abd. XXXIV. 269 A. — Urämie n. s. XXXII. 130 A. — Uebertragung (Art) XXXII. 92 A. (auf Thiere) XXXII. 115 A. 117 A. 123 A. 124 A flg. (durch Thiere auf Menschen XXXIV. 225 A. — Verbreitung u. Verhütung ders. XXXII. 114 A. — Wesen ders. u. des Croup XXXII. 121 A. — der Wunde s. Wunddiphtherie. — Zwerchfelllähmung n. ders. XXXIV. 248 A. — s. a. Pseudo-, Rachen-, Scharlachdiphtherie, Tracheotomie.
Diphtheriebehandlung im Allgemeinen XXXII. 129 A. 132 A. 133 A. 438. 439. — in Amerika (V. St.) XXXIV. 250 A. — Antisepsis XXXIII. 191 A. — m. Arac XXXII. 134 A. — m. Borsäure-Irrigationen XXXIV. 213 A. — m. Brechmitteln XXXII. 133 A. — m. Carbolsäure als Aetzmittel XXXIV. 242 A. — m. chinesischem Pulver XXXII. 139 A. XXXIV. 256 A. — m. Chinin XXXIV. 247 A. — m. Chinolin XXXIV. 244 A. —

m. Erysipelmikroben (Inoculat.) XXXIV. 242 A. — m. Eis (u. Kalkwasser) XXXII. 135 A. XXXIV. 252 A. — m. Eisenchlorid XXXII. 134 A. 137 A. XXXIV. 257 A. — m. Eukalyptus(honig) XXXI. 81 B. — Hydrotherapie XXXII. 133 A. — m. Jod (u. Calomel) XXXIV. 253 A. — m. Jodoform XXXIV. 250 A. — m. Kali bichromicum XXXIV. 251 A. — m. heisser Luft (Inhalat.) XXXIV. 254 A. — b. Meerschweinchen XXXIV. 248 A. — m. Menthol (Bestäubung) XXXIV. 254 A. — m. Pinus Pumilio (Inhalation) XXXII. 134 A. — m. Quecksilber (Sublimat) XXXII. 136 A, 421. (Einreibung) XXXIV. 247 A. (innerl. u. äusserl.) 249 A. (Sublimatgurgelungen) 255 A. (Hydr. cyanat.) 258 A. — m. Resorcin XXXIV. 258 A. — m. Tr. Rusci XXXIV. 255 A. — m. Salicylsäure XXXIV. 256 A. — m. Schwefel XXXII. 137 A. (u. Chinin) XXXIV. 252 A. — m. Schwefelcalcium (Inhal.) XXXII. 137 A. — i. d. Strassburger Kinder-Klinik XXXIV. 244 A. — m. Terpentinöl XXXIV. 252 A. — m. Thymol XXXIV. 254 A. — m. Einblasen v. Zuckerstaub XXXII. 137 A.

Diphtherieepidemien, i. Berlin XXXII. 148 A. — i. England XXXIV. 225 A.

Diphtheriegift u. seine Wirkungsweise XXXIV. 240 A.

Diphtheriepilz, Wesen u. Eigenschaften XXXII. 115 A. 117 A. 118 A. 120 A. 121 A. 122 A.

Diphtheroid XXXIV. 134.

Diplococcus im Darme e. an Cholera inf. verstorbenen Kindes XXXI. 92 A.

Discussion üb. d. Vortrag v. Küster XXXI. 126 A.

Diseases of Children v. H. Ashby u. A. Whrigt XXXI. 78 B.

Diuretin (Knoll), Anw. b. Hydrops XXXV. 350 A.

Divertikel Meckel'sches als Urs. v. Ileus XXXIII. 136 A.

Dosirung d. Arzneimittel im Kindesalter v. J. W. Troitzky XXXV. 223 B.

Druckgeschwüre als Urs. d. Blutungen n. d. Tracheotomie XXXIII. 263 A.

Drucklähmung b. Stimmritzenkrampf XXXIV. 130.

Drüsen d. Darmcanals b. Kindern XXXIII. 452.

Drüsenfieber XXXI. 454. (Casuistisches) 461. XXXII. 363.

Dublin, Säuglingssterblichkeit das. XXXI. 168 A.

Ductus Botalli, Bez. z. Aneurysmabildung XXXIV. 345 A.

— hepaticus, Mangel dess. XXXV. 315 A.

— omphalo-mesaraicus, Radicaloperation e. persistirenden XXXV. 316 A.

— vitello-intestinalis, Bez. z. Nabelfisteln XXXI. 129 A.

Duhring'sche Krankheit, Differentialdiagnose v. Zahnpocken XXXI. 54.

Dünndarm, chemische Vorgänge b. d. Verdauung XXXV. 372 A. — Medullarcarcinom v. s. aus XXXV. 260 A.

Duodenalgeschwür als Urs. plözlichen Todes XXXV. 360 A.

Durchfall, intermittirender blutiger XXXIII. 127 A. — Wesen des grünen XXXIII. 366. — beh. m. Hydrargyrum bijodatum XXXIII. 130 A. — Recepte f. s. XXXI. 160 A. — Anw. d. Salol b. Malaria XXXV. 258 A. — d. Säuglinge, Beh. XXXI. 89 A.

Durham'sche Canüle XXXIII. 266 (Abbild.)

Dysenterie, Amöben im Stuhle b. s. XXXV. 275 A. — Anwend. d. Creolin b. s. XXXI. 95 A.

Dyspepsie, Behandl. ders. XXXI. 88 A. (m. Magenausspülungen) XXXI. 370. XXXII. 439. — Blutbefund b. s. XXXV. 153. — Verh. d. Magensäuren b. s. XXXII. 349 A. flg. — Salzsäuremenge im Magen d. Säugl. XXXII. 321. 322. — Zucker im Harn b. s. XXXIV. 89. — s. a. Verdauungsstörungen.

Dyspnoë s. Respiration erschwerte.

E.

Echinococcus d. Leber XXXIII. 142 A. — d. Milz XXXI. 105 A. — d. Parotis XXXV. 251 A. — d. Unterleibes, Operat. XXXV. 277 A.
Ehrlich'sche Methode, klinische Bedeutung ders. XXXV. 214 flg.
Eidotter, Eisengehalt ders. XXXV. 387 A.
Einblasepulver chinesisches, Behandl. d. Diphtherie m. dems. XXXII. 139 A. XXXIV. 256 A.
Eisen s. Jodeisen.
Eisenchlorid als Antisepticum XXXII. 138 A. — Anwend. b. Diphtherie XXXI. 370. XXXII. 134 A. 137 A. XXXIV. 257 A.
Eisengehalt d. Milch u. a. Nahrungsstoffe XXXV. 387 A.
Eiterungen, in starrwandigen Höhlen, Beh. ders. XXXI. 126 A. — secundäre n. Empyem XXXI. 302.
Eiweiss, Wirkung d. Alcohols auf dieses b. d. Verdauung XXXII. 346. — Albuminurie n. Genuss v. viel rohem XXXIII. 227 A. — im Harn s. Albuminurie. — Wirkung dess. b. Scharlachnephritis XXXIII. 228 A.
Eiweisskörper, üb. analytische Bestimmungsweise ders. XXXI. 186 A. — d. Milch (d. Kuh) XXXII. 3. (Chemie) 333. — Wirkung ders. auf d. Niere im ges. u. kr. Zustande XXXIII. 226 A. — Peptonisation ders. im Magen der Säugl. XXXI. 189 A. — d. Schlempemilch XXXIV. 9. — s. a. Casein.
Eklampsia thrombotica XXXIV. 317 A.
Ekzem, was ist E.? v. Kromayer XXXV. 225 B.
Ekzembehandlung (d. nässenden) m. Argentum nitric. XXXV. 325 A. — m. Chloralhydrat etc. XXXI. 371. — (d. äusseren Gehörganges) m. Creolinsalbe XXXII. 440. — m. Salol-Lanolin XXXII. 439. — m. Zinköl XXXV. 325 A.
Ekthyma gangraenosum (Ecthyma térébrant des enfants) 2 Fälle XXXIII. 168 A.
Ektopie, d. einen Hälfte d. Geruchorganes XXXIII. 158 A. — testis XXXV. 282 A. (chirurg. Beh.) 283 A.
Elektricität, Anwendung ders. b. Angiom XXXI. 369. — b. Enuresis noct. XXXI. 106 A. XXXIII. 150 A. — b. Icterus catarrh. XXXI. 101 A. — zur Feststellung d. Schlaftiefe b. Kindern XXXIII. 5 flg.
Elektrolyse b. erektilen Geschwülsten XXXIII. 192 A.
Embryo, Verdauungsfermente dess. XXXV. 371 A.
Emphysem d. Haut s. Hautemphysem.
Empyem, Aetiologie u. Pathologie XXXIV. 338 A. 339 A. — Casuistisches (doppelseitiges) XXXII. 211 A. XXXIII. 111. — secundäre Eiterungen n. s. XXXI. 302. — necessitatis XXXI. 3. — pulsirendes XXXIV. 340 A. n. Scarlatina XXXII. 98 A. — s. a. Eiterungen, Pleuritis.
Empyembehandlung XXXI. 1. 342. (Ort u. Methode d. Operation) 346 flg. (Statistik) XXXII. 211 A.
Encephalitis primäre acute XXXIV. 301 A.
Encephalocele, Operation ders. XXXIII. 365. XXXV. 308 A. 310 A.
Enchydermatitis, Ekzem als s. XXXV. 226.
Endokarditis n. ritueller Beschneidung XXXIV. 346 A. — b. Genitalausfluss kl. Mädchen XXXIV. 401.
Endometrium, Betheilig. dess. b. d. Urogenitalblenn. XXXIV. 397 flg.
Entbindung e. 13j. Mädchen v. e. gesunden Kn. XXXV. 286 A.
Enuresis nocturna, Behandlung ders.: (mit Elektricität) XXXI. 106 A. XXXII. 439. XXXIII. 146 A. 150 A. 151 A. 152 A. — b. Mundathmern XXXV. 280 A.
Eosinophile Zellen s. Zellen.
Eosinophilie d. Blutes XXXV. 177 flg.
Epidemie, v. Cerebrospinalmeningitis XXXIV. 276 A. — aufeinanderfolgende v. Masern u. Rötheln XXXIV. 147. — s. a. Diphtheriepidemie.

Epilepsie, Aetiologie u. Zusammenhang m. den Convulsionen d. Kinder XXXIV. 316 A. — corticale syphilit. Ursprungs XXXII. 182 A. — Jackson'sche (m. Hirnlocalisation) XXXIII. 366. XXXIV. 308 A. — traumatische XXXIV. 317 A. — s. a. Antipyrinepilepsie.
Epiphysen, eitrige Osteomyelitis ders. XXXI. 134 A.
Epithel d. Säuglingsmagen XXXV. 369 A.
Epithelialcarcinom den Schädel perforirendes XXXV. 298 A.
Erblichkeit s. Vererbung.
Erblinden n. entzündl. Blepharospasmus XXXI. 114 A. — b. Keuchhusten XXXI. 29 B.
Erbrechen kl. Kinder, Ernährung durch die Schlundsonde XXXV. 343 A.
Erfrierung, paroxysmale Hämoglobinurie n. ders. XXXIV. 293 A.
Ernährung, fehlerhafte b. Barlow'scher Krankheit XXXIV. 367. — kranker Kinder XXXIII. 210 A.
— künstliche (im frühesten Lebensalter v. H. Albrecht XXXI. 81 B. (u. e. neue Methode der Nahrungsberechnung) 195 A. (zur Reform) 198 A. 202 A. 205 A. (b. Diphtherie) 370, 371. (Beiträge) XXXII. 1. 231. XXXIII. 209 A. (Reform) 218 A. (durch d. Schlundsonde b. Erbrechen) XXXV. 343 A. (u. d. Frauenmilch) 375 A. — s. a. Sängl.
Ernährungsstörungen, rationelle Behandlung XXXV. 353 A.
Ernährungsweise d. Säuglinge b. d. Berliner Arbeiterbevölkerung XXXV. 229.
Erstgebärende s. Primipare.
Erstickungsanfälle b. Croup n. Tracheot., Verfahren dabei XXXII. 145 A.
Erysipel, Hämoglobinurie als Complication XXXIV. 281 A. — Immunisirungsversuche XXXV. 364 A. — Inoculation d. Mikroben dess. geg. Diphtherie u. Scharlach XXXIV. 242 A. — d. Neugeborenen, Anw. d. Alcohol XXXI. 150 A.
Erythema als Ausgang d. Hydrocele XXXIII. 145 A. — nodosum palustre XXXII. 150 A. — vaccinosum XXXV. 443. 446.
Erytheme infectiöse besond. b. Diphtherie XXXV. 226 B.
Escherich'scher Milchsterilisirungsapparat XXXV. 383 A.
Eselinmilch als Kindernahrung XXXV. 385 A.
Eserin schwefels., Anw. bei Chorea XXXII. 438.
Essigsäure als Antisepticum XXXII. 138 A. — Anw. geg. Diphtherie XXXII. 129 A. 438.
Essigsäuregährung, Einfl. d. künstl. Magensaftes auf dieselbe XXXI. 187 A.
Eukalyptushonig als Schutzmittel geg. Diphtherie etc. u. als Ersatzmittel f. Leberthran v. W. Baring XXXI. 81 B.
Eukalyptusöl als Antisepticum XXXII. 138 A. — Anw. b. Scharlach XXXII. 104 A.
Eutertuberculose d. Kühe, Gesundheitsschädlichkeit d. Milch v. s. XXXIII. 202 A flg.
Exanthem bullöses m. flg. Gangrän n. Diphtheritis XXXIII. 167 A. — b. Choleratyphoid XXXIII. 124 A. — urticaria- und masernähnliches b. Malaria XXXIV. 270. — s. a. Antipyrinexanthem.
Exantheme, Beh. d. acuten XXXI. 175 A. — Hautperspiration b. infectiösen XXXV. 387 A. — häufigste n. d. Vaccination XXXIV. 217 A.
Exarticulation, d. Hüftgelenks wegen Osteosarkom d. Femur XXXIII. 161 A. — im Kniegelenk b. Tibiadefecten XXXI. 385. 389.
Exostosen, e. Fall v. multiplen XXXV. 291 A. 292 A.
Expectoration seroalbuminöse b. Paracentese d. Thorax XXXI. 10. vgl. 13.
Exsudate, Beh. ders. m. Massage XXXII. 440.
Extremitäten, angeborene Contracturen XXXV. 320 A. — b. Gliederstarre XXXI. 255. 256. — Missbildungen XXXI. 133 A. — Zurückbleiben im Wachsthum b. tubercul. Kniegelenksentzündung XXXI. 138. — s. a. Finger, Hände, Unterschenkel.

F.

Fäces s. Darmentleerungen, Koth.
Facialislähmung hysterische XXXII. 195 A.
Farbe d. Schlempemilch XXXIV. 11.
Farbstoff rother i. d. Milch XXXIII. 205 A.
Favus b. kl. Kindern XXXI. 144 A.
Febris biliosa haematurica XXXV. 258 A.
Fehlerquellen b. d. Berechnung d. Sterblichkeit unehelich Geborener XXXI. 166 A.
Femur s. Collum femoris.
Ferment invertirendes im thier. Organismus XXXI. 181 A. — s. a. Milchsäureferment, Verdauungsferm.
Feroë, Vork. d. Tetanus neonat. das. XXXI. 146 A.
Ferrum sesquichloratum s. Eisenchlorid.
Fettbildung, e. Fall v. abnormer XXXII. 175 A.
Fette, therapeut. Leistungen ders. XXXV. 345 A.
Fettgehalt d. Frauenmilch XXXIII. 200 A. XXXV. 378 A. — d. Schlempemilch XXXIV. 9. 10.
Fettleber b. e. 10j. Mädchen XXXI. 102 A flg.
Fettsäuren i. d. Darmentleerungen d. Kinder XXXV. 274 A.
Fibrom, molluscoides d. Achselhöhle XXXIII. 156 A. — i. d. Nasenrachenhöhle XXXI. 115 A.
Fibrosarkom v. d. Prostata ausg. XXXIII. 147 A.
Fibula, Defecte ders. XXXI. 397. XXXIII. 162 A. 163 A.
Fieber, Anw. d. Benzanilid XXXI. 371. — biliöses s. Febris b. — Einfl. dess. auf d. Blutkörperchenzahl u. d. Hämoglobingehalt d. Blutes XXXIII. 225 A. — nach d. Impfung m. anim. Lymphe XXXII. 108 A flg. — e. dem intermittirenden ähnliches b. Influenza XXXI. 326. s. im Uebrigen Wechselfieber. — aphthöses d. Milchkühe XXXV. 359 A. — Rolle b. d. Heilwirkung d. Tuberculins XXXIII. 425. — neue Untersuchungsmethode b. s. XXXI. 165 A. — s. a. Wachsthumsfieber.
Filix mas, Anw. b. Bandwurm XXXI. 97 A.
Findelhaus, zu Neapel, Zunahme d. heredit. syphilit. Kinder seit Abschaffung der Prostituirten-Untersuchungen XXXIII. 365. — z. Pavia, Bericht XXXI. 173 A. — zu Petersburg, Wartung frühgeb. Kinder das. XXXV. 342 A. — z. Turin, statistische Notizen XXXIII. 366.
Findelhäuser, Hygiene ders. XXXIII. 366. 368. — Endemie v. Soor i. s. XXXIII. 366.
Finger, angeborne Abschnürung s. XXXV. 322 A. — Exstirpation d. linken Phalanx weg. Caries XXXV. 321 A. — i. d. Entwicklung zurückgebliebene XXXV. 321 A. — zusammengewachsene, Operat.-Meth. XXXI. 133 A.
Finland, Sterblichkeit d. Kinder unter 1 Jahr das. XXXI. 166 A.
Fisch, Verwundung durch solchen s. Ikan.
Fisteln s. Nabelfisteln.
Fistula congenita oesophagotrachealis XXXI. 151 A.
Flagellaten, Parasit b. d. Taubendiphtherie XXXII. 126 A.
Flaschenapparate zum Kochen d. Milch n. Soxhlet, Egli, Schmidt-Mühlheim XXXIII. 90. 94.
Fleischbeschaulehre u. d. Tuberculosefrage XXXV. 224 B.
Flockigkeit d. Kuhmilch, Urs. ders. XXXI. 187 A.
Fluor s. Urogenitalblenn., Vulvovaginitis.
Fluorwasserstoffsäure, Anw. bei Keuchhusten XXXII. 152 A.
Follikel solitäre im Darmcanale d. Säugl. XXXIII. 454.
Foramen ovale, Offenbleiben n. d. Geburt XXXIV. 342 A.
Fossa iliaca sin., Congestionsabscess das. XXXI. 135 A.

Fötus, Uebertragung v. Infectionskrankheiten v. d. Mutter auf diesen XXXI. 182 A. (Masern) XXXII. 93 A. — Fehlen beider Nieren und Ureteren XXXV. 387 A. — Schluckbewegungen s. diese. — Syphilis XXXII. 168 A.
Fractur, d. Schädels s. Schädelfr. — d. Stirn- u. Seitenwandbeines XXXI. 118 A. — compl. d. Vorderarmes durch Schuss XXXV. 321 A. — intrauterine d. Unterschenkels XXXI. 139 A.
Frauencasein, Herstellung dess. XXXIV. 456 flg.
Frauenmilch, Eisengehalt ders. XXXV. 387 A. — Fettgehalt XXXV. 378 A. — Gewicht specif. XXXV. 377 A. — Keimgehalt ders. XXXV. 376 A. — künstliche aus Kuhmilch XXXIII. 208 A. 209 A. — u. Kuhmilch, Unterschied XXXI. 187 A. XXXII. 7. XXXIV. 427 flg. — u. andre Milcharten, Unterschied XXXIV. 443. — Morphologie XXXV. 375 A. — chem. Reaction XXXV. 378 A. 379 A. — Untersuchungen XXXIII. 200 A. XXXV. 377 A.
Fremdkörper i. d. Bronchien XXXIV. 334 A. 335 A. — i. d. Luftröhre (Kaffebohne) XXXI. 122 A. — im Mastdarm als Ursache v. Proctitis XXXIII. 136 A. — i. d. Nasenhöhle XXXI. 115 A. (nicht z. empfehlende Methode d. Entfern.) XXXV. 303 A. — im Oesophagus XXXI. 122 A. (Operat.) XXXIII. 121 A. 122 A. XXXV. 255 A. 314 A. — im Ohre XXXI. 120 A. — i. d. Parotis XXXI. 116 A. — zur Casuistik d. Verschluckens XXXI. 371. XXXIII. 122 A.
Frühgeburt als Urs. d. Gliederstarre XXXI. 251.
Frühjahr, Einfl. dess. auf d. Längenwachsthum XXXIII. 344.
Functionen d. gesunden u. kr. Magens d. Säuglinge XXXI. 87 A.
Furunculose d. äuss. Gehörganges, Behandl. XXXII. 440.
Fuss, Difformitäten dess. XXXIII. 162 A. — Form dess. b. spastischer Gliederstarre XXXI. 264.
Futtermittel b. Schlempemilch XXXIV. 12.

G.

Gährungsvorgänge ekto- u. endogene b. Verdauungsstörungen XXXI. 86 A.
Gallenfarbstoffe, Verh. ders. b. Icterus neon. XXXI. 149 A.
Gallenwege, Verschluss ders. XXXV. 315 A.
Gallusgerbsäure, Anw. b. Diphtherie XXXII. 132 A.
Gang b. Gliederstarre XXXI. 255.
Gastritis s. Magenentzündung.
Gastroenteritis, Salzsäuremenge im Säuglingsmagen b. s. XXXII. 323.
Gastrointestinalkatarrh, Behandlung XXXI. 88 A.
Gebärende, Einfl. d. Morphiumgenusses ders. auf das Kind XXXI. 163 A.
Gebärmutter s. Uterus.
Gebärmuttercanal, Betheiligung dess. b. d. Urogenitalblenn. XXXIV. 397.
Geburt, Untersuchungen üb. d. fötale Blut im Momente ders. XXXI. 177 A.
Gefässe s. Blutgefässe.
Gefässgeschwulst s. Angiom.
Gefässnervensystem d. Neugebor., zur Lehre v. d. Entwickelung dess. XXXI. 183 A.
Gehirn, Blutungen i. dems. u. ihre Erscheinungen b. Keuchhusten XXXI. 294. — Gewicht während d. Wachsthums XXXI. 176 A. — Verh. b. Gliederstarre XXXI. 271 A flg. — Verletzung, Trepanat. u. Heilung XXXII. 188 A. — Verlust v. solch. n. Schädelfractur m. motorischer Lähmung XXXIII. 152 A. — Vorfall n. Schädelfractur XXXIII. 152 A. — s. a. Kleinhirn.
Gehirnabscesse, Heilung ders. XXXII. 189 A. XXXIV. 302 A., 303 A. XXXV. 297 A.

Gehirnbruch s. Encephalocele, Hydroencephalocele, Hydromeningocele Meningoencephalocele.
Gehirnhäute, Entzündung s. Meningitis.
Gehirnhemisphären, Schwund b. Hydrocephalus chr. XXXIV. 297 A.
Gehirnlocalisationen u. Jackson'sche Epilepsie XXXIII. 366.
Gehirnschenkel, Gliom das. XXXII. 183 A.
Gehirnsklerose (Bez. z. d. Infectionskrankheiten) XXXIV. 304 A. (Casuist.) 306 A.
Gehirnsymptome b. Schädelverletzungen XXXI. 112 A.
Gehirntuberculose (Statistik) XXXII. 162 A. (n. Sturz auf d. Kopf) XXXIV. 304 A. (Zwangsbewgg.) 307 A. 308 A.
Gehirntumoren XXXII. 183 A. 184 A. 186 A. XXXIV. 304 A. 308 A.
Gehör der Schulkinder i. St. Petersburg XXXI. 171 A.
Gehörgang äuss., Beh. des Ekzems XXXII. 440. — Entzündung, Beh. XXXII. 440. — Furunkel, Beh. XXXII. 440.
Gehörstörung b. Adenoidvegetationen XXXIII. 55 flg. — b. Keuchhusten XXXI. 292. 294.
Geistesstörungen im Kindesalter XXXIV. 329 A. — s. a. Irrsinn, Psychosen.
Gelenke, Affectionen ders. b. Diphtheritis XXXII. 129 A. — Anomalien angeb. XXXIII. 162 A.
Gelenkrheumatismus, Anw. d. Antipyretica XXXIII. 188 A.
Gelenktuberculose, Wirkung d. Kupferphosphats XXXV. 318 A.
Genu valgum bei kl. Kindern XXXI. 139 A. — varum, Casuistisches XXXIII. 366.
Gerbsäure als Antisepticum XXXII. 138 A flg.
Gerinnung, Mechanik XXXII. 231. — s. a. Milchgerinnung.
Gerhard d. Riesenknabe XXXI. 168 A.
Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. Bd. V. 2. Abth. XXXI. 467 B.
Geruch d. Schlempemilch XXXIV. 11.
Geruchsorgan, Ektopie dess. XXXIII. 158 A.
Geschlechtsorgane weibliche, frühzeitige Entwickelung XXXIII. 148 A. — Entwickelungshemmungen XXXIII. 365. — Tuberculose XXXII. 162 A. — Verletzung ders. XXXI. 112 A.
Geschwülste angeborene XXXV. 290 A flg. — Elektrolyse d. erektilen XXXIII. 192 A. — im Gehirn XXXII. 183 A. 184 A. 186 A. XXXIV. 304 A. 308 A. — d. Harnblase XXXV. 281 A. — maligne d. Prostata XXXI. 107 A. — zur Statistik b. Kindern XXXV. 295 A. — s. ausserdem: Adenomcarcinom, Carcinom, Cyste, Cystom, Fibrom, Halsgeschwülste, Krebs, Lymphangiome, Lymphdrüsengeschw., Milztumor, Myxödem, Myxosarkom, Neubildungen, Osteosarkom, Sarkom, Spina bifida.
Geschwüre s. Druckgeschwüre.
Gesicht, Lymphangiom das. b. e. Neugeb. XXXIII. 180 A. — angeb. Missbildungen XXXI. 113 A. XXXIII. 158 A.
Gesichtsmuskeln, Verhalten ders. b. d. Gliederstarre XXXI. 257.
Gesundheitspflege d. Schuljugend XXXIV. 358 B.
Gewicht specifisches des Blutes u. d. Blutserums d. Kinder XXXV. 367 A. — der Frauenmilch XXXIII. 200 A. XXXV. 377 A. — des Harns b. Neugeb. XXXV. 49. — d. Schlempemilch XXXIV. 11.
Gicht s. Arthritis.
Gift diphtheritisches, Wirkungsweise XXXIV. 240 A. — s. a. Bacteriengifte.
Giftfestigkeit u. Immunität XXXV. 363 A. 365 A.
Gliederschmerzen b. Influenza XXXI. 315.
Gliederstarre spastische angeb. XXXI. 215. (Aetiologie) 250. (Behandl.) 287. (Diagnose) 281. (Literatur) 289; 290. (Pathogenese u. patholog.

Anatomie) 268. (Prognose) 286. (Schielen) XXXII. 179 A. (Symptome) XXXI. 254. (Verlauf) 267 flg. (Wesen) 277 flg.
Gliom d. Gehirns XXXII. 183 A. 184 A. — d. Kleinhirns XXXIV. 306 A.
Globulin im Colostrum XXXI. 186 A.
Glomerulonephritis n. Scharlach XXXII. 99 A. 101 A.
Glottisödem, plötzlicher Tod durch s. XXXV. 360 A.
Glutinpeptonsublimat salzsaures, Anwndg. dess. b. Syphilis XXXII. 443.
Glycerin als Antisepticum XXXII. 138 A flg. — Anw. b. Diarrhöen u. Prolaps. ani XXXI. 370. — b. Nasenleiden XXXII. 440.
Glycerinklystiere bei Kindern XXXI. 162 A.
Glykosurie alimentäre XXXIV. 89. — b. Keuchhusten XXXIV. 272 A. — im Säuglingsalter XXXIV. 83. XXXV. 361 A. — n. Tuberculininjectionen XXXIII. 184 A.
Gonococcus Neisser b. Urogenitalblennorrhö XXXIV. 387. 403.
Gonorrhö s. Vulvovaginitis.
Gower'scher Hämoglobinometer XXXI. 183 A flg.
Goyder'sche Methode d. Empyembeh. XXXI. 16 (Anmerk.).
Grotenfelt'scher Bacillus d. rothen Milch XXXI. 192 A.
Grubenarbeiter s. Minenarbeiter.
Grundsätze d. Behandl. v. Eiterungen i. starrwandigen Höhlen XXXI. 126 A.
Gubernaculum Hunteri als Anlage d. m. cremaster XXXIII. 144 A.
Gyps, Behandl. d. Nabelschnurrestes m. s. XXXIII. 173 A.
Gypsbett b. Behandl. d. Pott'schen Krankheit XXXV. 310 A.

H.

Haare s. Ringelhaare.
Haarbildung i. d. Sacralgegend b. Rückgratsspaltung XXXV. 307 A.
Haarnadel i. d. Harnblase, Bildung e. Steines XXXIII. 149 A.
Haarwuchs s. Hypertrichosis.
Hagenau, Pocken das. XXXIII. 434.
Hall (i. Oberöstreich), ärztl. Beobb. u. Erfahr. v. J. Rabl XXXV. 226 B.
Halle a/S., Marktmilch das. XXXIII. 204 A.
Hals, angeb. Geschwulst das. XXXIII. 155 A. — Lymphangiome (operat. Behandl.) XXXI. 121 A. (b. Neugeb.) XXXIII. 180 A.
Halsgeschwülste, zur Lehre d. angeb. XXXV. 304 A.
Haltungstypen menschliche u. ihre Beziehungen z. d. Rückgratsverkrümmungen v. Franz Staffel XXXI. 79 B.
Hämatologie d. Neugeb. u. die Abnabelungszeit XXXIV. 159. 459. — der an Syphilis her. u. Rachitis leidenden Säuglinge XXXIV. 286 A.
Hämatom d. m. rectus abdominis XXXIII. 157 A. — d. m. sternocleidomast., Torticollis nach diesem XXXV. 305 A.
Hämaturie b. Werlhof'scher Krankheit XXXIII. 167 A.
Hämoglobin, Bestimmung dess. b. Kindern XXXI. 183 A. — Verhältniss dess. z. d. r. Blutkörperchen XXXI. 184 A. — Eisengehalt dess. XXXV. 387 A. — b. Neugeborenen u. Säuglingen XXXIII. 223 A.
Hämoglobinämie n. Verbrennung XXXII. 174 A.
Hämoglobinometer v. Gower XXXI. 183 A flg.
Hämoglobinurie, bei Cyanosis icterica XXXI. 150 A. — n. Erfrierung XXXIV. 293 A. — b. Erysipel XXXIV. 281 A.
Hämophilie angeborne XXXII. 173 A. — heftige Blutung b. d. erstmaligen Periode XXXIV. 293 A. — erbliche XXXIV. 292 A. 294 A. — b. Malaria XXXIV. 292 A. — b. e. Neugebornen XXXV. 460.
Hämoplasmodium, Nachweis dess. b. Malaria XXXIV. 270 A.
Hämorrhagien b. Scharlach XXXIV. 212 A. — s. a. Blutungen, Diathese haemorrh.

Hand, Mangel beider XXXV. 322 A. — unentwickelte XXXV. 321 A.
Handbuch s. Gerhardt's H., Manuel.
Harn, Indican i. dems. b. Tuberculose XXXIV. 18. — d. Neugebornen (Zusammensetzung) XXXV. 21. (specif. Gewicht) 49. (Chloride) 54. 70. — Beschaffenheit b. Nierenentzündung XXXV. 288 A. 289 A. — Peptongehalt b. Empyem XXXI. 344. — schwarzer b. Darmtuberculose XXXV. 259 A. — Zucker i. dems. b. Diphtherie XXXIV. 250 A. — s. a. Albuminurie, Diabetes m., Glykosurie, Hämaturie, Hämoglobinurie, Propeptonurie.
Harnausscheidung d. Neugeborenen XXXIII. 366. — Rolle ders. b. d. Elimination d. Reserveblutes XXXIV. 185 flg.
Harnblase, Geschwulst i. ders. XXXV. 281 A. — Haarnadel i. ders. m. folg. Blasensteinbildung XXXIII. 149 A. — Lähmung b. acuter Myelitis XXXIV. 330 A. — Symptome ders. b. Urogenitalblennorrhö XXXIV. 400.
Harnblasenentzündung diphtheritische m. Blasenstein, Oper. XXXI. 133 A. — v. Vulvovaginitis ausg. XXXIII. 148 A. — s. a. Cystitis croup.
Harnblasenkatarrh n. äusserl. Gebrauch v. Canthariden XXXI. 165 A.
Harnblasennaht, Vorzug ders. vor d. Urethrotomia externa XXXV. 280 A.
Harnblasensteine, Casuistisches (im Stefanie-Kinderspit.) XXXI. 111 A. — Laparotomie m. Blasennaht XXXV. 280 A. — Zertrümmerung s. Lithotritie.
Harnblasensteinoperationen XXXI. 111 A. (hoher Steinschnitt) 132 A. (Medianschnitt) 133 A.
Harnincontinenz s. Incontin. ur.
Harnleiter s. Ureteren.
Harnmenge (tägl. b. Kindern u. ihre Abweichungen) XXXI. 206 A. (b. Neugeb.) XXXV. 28. (Einfl. d. Art d. Unterbindung d. Nabelschnur) 41. (Einfl. d. Icterus) 48.
Harnröhre, elektrische Behandlung ders. b. Bettnässen XXXI. 106 A. — Dilatation b. Enuresis noct. XXXII. 439. — Entfernung e. Steines i. ders. XXXI. 112 A. — Betheiligung ders. b. Urogenitalblennorrhö XXXIV. 391 flg. — angeborner Verschluss (Operat.) XXXI. 112 A. XXXV. 317 A. — Vorfall d. Schleimhaut b. e. Mädchen v. 9 J. XXXV. 279 A.
Harnstoffausscheidung durch d. Harn b. Neugebornen (Rolle b. d. Elimination d. Reserveblutes) XXXIV. 193 flg. XXXV. 70.
Hausthiere, Parasiten ders. XXXI. 96 A.
Haut, Veränderung b. Arsenikvergiftung XXXII. 199 A. — Einfl. der Bäder auf d. Stoffverlust durch diese XXXI. 159 A. — Emphysem ders. b. Pneumonie XXXII. 208 A. XXXIV. 337 A. — Jucken b. Scharlach XXXII. 96 A. — Verhärtung s. Sklerodermie. — s. a. Bauch-, Kopf-, Unterhaut.
Hautdiphtherie, bacteriol. Nachweis XXXIV. 245 A.
Hautkrankheiten, Anwend. d. Arsens b. s. XXXIII. 190 A. — Blutbefund b. s. XXXV. 212. 213. — s. a. Alopecia, Dermatitis, Ekzem.
Hautperspiration b. infectiösen Exanthemen XXXV. 387 A.
Hautreflexe b. spastischer Gliederstarre XXXI. 266.
Hauttuberculose, Anw. d. Tuberculins b. s. XXXIII. 396.
Hebammen, Wegweiser f. s. v. Albrecht XXXI. 81 B.
Hebriden, Tetanus neonat. das. XXXI. 146 A.
Hefe sahwarze XXXI. 192 A.
Heilmethoden, Einfl. verschiedner auf Temperatur- u. Gewichtsschwankungen b. Typhus XXXII. 149 A. 150 A.
Heiserkeit b. Diphtherie XXXII. 425.
Helminthiasis, Anw. d. Thymol XXXV. 350 A. — s. a. Anchylostomum, Ascaris, Tänia.

Hemianopsie basale b. e. 13j. Kn. XXXII. 181 A.
Hemimelie, e. Fall. XXXIII. 164 A.
Hemiplegien b. Kindern XXXII. 180 A. 181 A. (spastische) XXXIV. 301 A.
Hernia incarcerata b. e. 1j. K. XXXV. 271 A. — inguinalis, Radicalbehandl. XXXV. 272 A. — umbilicalis s. Nabelbruch.
Hernien, Vorkommen verschiedener im kindl. Alter XXXV. 273 A. — Operationen s. Bruchoperationen.
Herpes d. Mund- u. Rachenschleimhaut XXXV. 420 flg. — Verhältniss dess. zur Stomatitis aphthosa XXXV. 359 A. — vacciniforme, Wesen u. Behandl. XXXIV. 217 A. — Zoster d. Kinder XXXI. 143 A. (Unterschied v. s. b. Erwachsenen) XXXIII. 166 A flg.
Herz, Auscultation d. kindl. XXXI. 466 B. — zur physikalischen Diagnostik im Säuglingsalter XXXII. 47. — Veränderungen i. d. Muskulatur b. Rachendiphtherie XXXII. 127 A. — Tuberculose XXXII. 162 A. — Wachsthum dess. XXXI. 176 A.
Herzdämpfungsfigur b. Säuglingen XXXII. 57.
Herzerkrankungen b. Diphtheritis XXXIV. 263 A. 347 A. — b. Scharlach u. Typhus XXXIV. 347 A.
Herzfehler (m. Strophanthus beh.) XXXI. 374. XXXII. 47. 213 A. 214 A. 215 A. 216 A. XXXIII. 40. (Cyanose bedingend) XXXIV. 343 A. — s. a. Foramen ovale.
Herzhypertrophie angeborne XXXIV. 344 A. — Beziehung ders. z. d. Formveränderungen d. kindl. Thorax XXXI. 335 flg.
Herzklappenfehler, Bez. ders. z. Chorea min. XXXIV. 322 A.
Herzkrankheiten b. Kindern XXXIV. 349 A. — Aetiologie u. Behandl. XXXII. 214 A flg. — b. Lebercirrhose XXXIII. 141 A. — s. a. Myokarditis.
Herzlähmung b. Chloroformnarkose XXXIII. 165 A. — als Urs. plötzl. Todes b. Thymushyperplasie XXXIV. 131.
Herzthrombose b. Myokarditis XXXII. 216 A.
Herzventrikel, Defect d. Septum XXXII. 213 A. 214 A.
Hirn s. Gehirn.
Hitzegerinnung d. Milch XXXII. 13. 25.
Hitzschlag b. Säuglingen, Symptome XXXV. 361 A.
Hoden, der Proc. vaginalis b. Störung d. Descensus XXXIII. 144 A. — temporäre Vorlagerung XXXV. 282 A. (Behandl.) 283 A. — Tuberculose ders. XXXIII. 144 A. — s. a. Leistenhoden.
Honig s. Eukalyptushonig.
Hornhaut, Staphylom b. e. 2½ j. K. XXXIII. 154 A. — s. a. Keratomalacie.
Hornhautentzündung, Behandl. XXXIII. 154 A.
Hüftgelenk, Ankylose dess. XXXI. 136 A. (Heilg. n. Tenotomie u. Extension) XXXIII. 161 A. — Exarticulation wegen Osteosarkom XXXIII. 161 A. — Luxation congenitale, Wesen XXXI. 137 A.
Hühnereiweiss, Eisengehalt dess. XXXV, 387 A.
Hundswuth, Impfung (Pasteur) geg. diese XXXIII. 186 A. — Tod durch s. n. 2 Jahren XXXIV. 280 A.
Hydrargyrum bichloratum corrosivum, Anwendg. b. Diphtherie XXXIV. 249 A. 251 A. 255 A. — Injection b. Syphilis hered. XXXIV. 289 A.
— bijodatum, Anw. b. Diarrhö XXXIII. 130 A.
— chloratum mite, Behandlung d. Diphtherie m. s. XXXIV. 251 A. — Inject. b. Syphilis her. XXXIV. 288 A.
— cyanatum, Anwend. b. Diphtherie XXXIV. 249 A. 258 A.
— oxydatum flavum, Inject. dess. b. Syphilis heredit. XXXIV. 288 A.
Hydrocele, Formen u. Entstehung XXXIII. 145 A flg.
Hydrocephalus, üb. d. Werth d. Aspirationsmethode XXXII. 176 A. — m. Hemisphärenschwund XXXIV. 297 A. — Behandl. m. Hydrargyrum

(Einreibg.) XXXIII. 366. — m. Krampfanfällen XXXIV. 299 A. — Lumbalpunction b. d. XXXV. 311 A. — Operative Behandl. d. chron. XXXI. 34. XXXIV. 299 A. 300 A. — u. Rachitis cranii XXXIII. 365. — m. halbkreisförmiger Sklerodermie d. Oberschenkels XXXI. 140 A flg. — Spontanheilung XXXII. 177 A.
Hydroencephalocele, Anatomie u. Behandl. XXXIV. 296 A.
Hydromeningocele occipitalis congenita, Heilung n. Operation XXXII. 175 A.
Hydromyelie, Casuistisches XXXI. 428.
Hydronephrose linkseit. b. e. Neugeb. XXXV. 459.
Hydropsien, Anwend. d. Diuretin XXXV. 350 A.
Hydrotherapie b. Diphtherie XXXII. 133 A.
Hygiene d. Findelhäuser XXXIII. 366. — i. d. Kinderstube XXXIII. 230 A. — i. d. Schule s. Gesundheitspflege, Schulgesundheitslehre.
Hyperplasie d. lymphat. Rachenringes, Bedeutung XXXIII. 47. — d. Thymus als Urs. plötzl. Todes XXXIV. 118.
Hyperthermie s. Körpertemperatur.
Hypertrichosis auf pigmentirter Haut XXXV. 328 A.
Hypertrophie d. Herzens s. Herzhyp. — d. Muskeln s. Muskelhypertr. — d. Zunge XXXV. 251 A.
Hypnotismus s. Suggestion.
Hysterie i. Flge v. Influenza XXXIV. 325 A. — b. Knaben XXXII. 195 A. — m. Niessanfällen XXXII. 196 A.
Hysterieepidemie XXXIV. 326 A.

I.

Jackson'sche Epilepsie (u. Hirnlocalisationen) XXXIII. 366. XXXIV. 308. — s. a. Epilepsie corticale.
Jahresbericht d. Kinderspitales zu Cremona für d. J. 1888. XXXI 173 A.— d. Kinderspitals z. Mailand (1888) XXXI. 174 A. — d. Kinderspitals z. Refsnäs XXXI. 171 A. XXXV. 355 A. — s. a. Bericht.
Ichthyosis congen. (Heilg.) XXXI. 174 A. XXXIII. 169 A.
Icterus m. Cyanose XXXI. 150 A. — Behandl. d. katarrh. m. Elektricität XXXI. 101 A. — Einfl. auf d. Grösse d. Harnausscheidung bei Neugeb. XXXV. 48. — m. Leberanschwellung XXXV. 258 A. — b. hypertroph. Lebercirrhose XXXIII. 140 A. — d. Neugeborenen XXXI. 149 A. (Aetiol.) XXXIII. 178 A. — fieberhafter m. Nephritis u. Milzschwellung i. F. v. Santoninvergiftung XXXII. 91 A. — gravis b. Wechselfieber XXXII. 150 A.
Idiotismus, behandelt m. Cranicktomie XXXV. 319 A. — b. angeborner Makroglossie XXXI. 117 A.
Jejunum, Veränderung i. dems. b. Influenza d. Säugl. XXXI. 444 flg.
Ikan-Boental, Verwundung d. Penis durch dens. beim Baden XXXIII. 143 A.
Ileum, Perforation dess. b. e. Ngb. XXXV. 334 A. — Sarkom dess. b. einem 4tg. K. XXXV. 290 A.
Ileus, Heilung n. Laparotomie XXXIII. 135 A. — durch Peritonitis tubercul. verursacht XXXV. 264 A.
Immunisirungsversuche b. Diphtherie XXXIV. 237 A. 238 A flg.
Immunität u. Giftfestigkeit XXXV. 363 A. 365 A. — Uebertragung ders. durch Milch XXXV. 366 A. — durch Vererbung u. Säugung XXXV. 361 A flg.
Impetigo contagiosa, Nephritis b. ders. XXXI. 64.
Impfanstalt, Anlage, Einrichtung u. Betrieb XXXI. 469 B.
Impfkrankheiten, Beiträge XXXV. 441.
Impfpusteln, Entst. ulceröser n. Impfung m. animaler Lymphe XXXII. 113 A.

Impfschutz, zur Frage dess. XXXII. 105 A.
Impfung, Heilg. v. Angiomen durch dies. XXXIII. 169 A. — üb. Antisepsis b. s. XXXII. 113 A. — die häufigsten n. ders. auftretenden Ausschlagskrankheiten XXXIV. 217 A. — hämorrhag. Diathese n. s. XXXV. 441. — eigenthüml. Erscheinungen n. ders. (im 4. Arrondissement v. Paris) XXXII. 109 A. 113 A. — Methode ders. XXXIV. 215 A. — animale u. humanisirte b. Neugebornen XXXII. 106 A. — Verbesserg. d. öffentl. in Neapel XXXII. 108 A. — während d. Pockenepidemie XXXII. 108 A. — während d. Pockenerkrankung XXXIV. 215 A. — Resultate ders. XXXII. 105 A. 106 A. — Temperaturmessungen n. s. XXXII. 108 A flg. — s. a. Präventivimpfung, Vaccinefieber.
Incision b. Hydrocephalus XXXI. 44.
Incontinentia urinae, Anwendg. d. Atropin XXXV. 280 A. — Heilung ders. n. Vergiftung m. Arsenik XXXI. 153 A.
Incubationszeit d. Scharlach XXXII. 95 A.
Indican, Entstehung dess. XXXIV. 26. — Verhalten dess. b. Tuberculose XXXIV. 484.
Indicanausscheidung b. tubercul. Kindern XXXIV. 18.
Indication zur Tracheotomie b. Croup u. Diphtheritis XXXII. 140 A.
Indol, Muttersubstanz d. Indican XXXIV. 26.
Infection v. Nabelkrankheiten ausgehend XXXV. 332 A.
Infectionskrankheiten, Antipyrese b. s. XXXV. 341 A. — Blutbefunde b. s. XXXV. 149. — Bez. d. Gehirn- u. Rückenmarkssklerose z. s. XXXIV. 304 A. — Harnuntersuchung auf Indican XXXIV. 30. — Uebertragung ders. v. Mutter auf Fötus XXXI. 182 A. — s. a. Krankh. ansteckende.
Infectiosität d. Milch tubercul. Kühe XXXI. 194 A. 195 A. 205 A.
Influenza b. Kindern, Beobachtungen XXXI. 312. — Hysterie i. Folge ders. XXXIV. 325 A. — chron. Lungencongestion n. ders. XXXII. 158 A. — m. acuter Nephritis XXXIV. 278 A. — b. Neugebornen XXXIII. 180 A. — Paralysen u. Pseudoparalysen b. s. XXXIV. 279 A. — m. Parotitis XXXII. 156 A. — Pseudopertussis n. s. XXXIII. 365. — im Säuglingsalter XXXI. 443. — Symptome ders. XXXIV. 278 A.
Influenzaepidemie i. Leipzig XXXI. 313. — i. Oynnax XXXII. 158 A. — i. Paris XXXII. 156 A flg.
Injectionen subcutane m. Chinin b. Cholera XXXV. 246. 247. — m. Kochsalz s. Kochs. — m. Tuberculin s. Tub.
Inoculationstuberculose durch Verletzung XXXII. 163 A.
Instrument neues zur Tracheotomie XXXIII. 364.
Intermittens. s. Wechselfieber.
Intertrigo, Behandl. m. e. Salbe v. Borsäure XXXI. 371.
Introduction to the diseases of infancy XXXIII. 238 B.
Intubation des Larynx XXXII. 146 A. 147 A. — im Budapester Kinderspital XXXV. 1. — Fälle u. Complicationen XXXIV. 259 A. 260 A. 261 A. 264 A. 265 A. 267 A flg. — Nachtheile XXXIII. 310 flg. — Resultate XXXIII. 303. (i. Italien) 364.
Invagination s. Darminvagination.
Invertin solches producirende Bacterien XXXI. 181 A.
Jod als Antisepticum XXXII. 138 A. — Bepinselung b. Diphtheritis XXXIV. 253 A. — Anw. b. Retronasalkatarrh XXXII. 442.
Jodeisen, üb. Anwend. u. Form d. Darreichung XXXI. 160 A.
Jodoform, Inject. b. Congestionsabscessen XXXIII. 160 A. — Anw. b. Diphtheritis XXXIV. 250 A. — Inj. b. Tuberculose XXXIII. 186 A.
Jodoformvergiftung, Auftreten choreaartiger Erscheinungen b. s. XXXI. 156 A.
Jodoformgaze, Anw. b. Verbrennungen XXXV. 293 A.

Jodoformglycerin b. traumat. Ophthalmie Neugeb. XXXI. 151 A.
Jodoformschwamm, Anw. i. d. Kinderpraxis XXXII. 376.
Jodphenol b. Keuchhusten XXXII. 153 A.
Jodsalze i. d. Haller Mineralwässern XXXV. 226 B.
Irrigator, Anw. ders. b. d. Magenausspülungen XXXI. 88 A.
Irrsinn im Kindesalter, zur Lehre XXXIV. 326 A. — s. a. Geistesstörungen, Psychosen.
Island, Tetanus neonat. das. XXXI. 146 A.
Isolirbaracke f. Croupkranke XXXIII. 365.
Jugend s. Schuljugend.

K.

Kahnbauch, e. Fall v. s. XXXII. 177 A.
Kali chloricum als Antisepticum XXXII. 138 A. — Vergiftung m. s. XXXI. 154 A.
— hypermanganicum als Antisepticum XXXII. 138 A.
Kalk zur Conservirung d. Milch XXXIII. 212 A. — Gehalt d. Schlempemilch an s. XXXIV. 9. 10.
Kalkconcremente i. d. Bauchhöhle v. Meconium herrührend XXXIV. 71. 81. 82.
Kalksalze, Anw. b. Magenkrankheiten XXXI. 179 A.
Kalkschwefelleber s. Schwefelcalcium.
Kalkwasser, als Antisepticum XXXII. 138 A. — Anw. b. Diphtherie XXXII. 135 A. — als Zusatz zur Milch XXXV. 385 A.
Kältebehandlung d. Diphtherie XXXIV. 252 A.
Kapselbacillus b. Keratomalacie XXXV. 302 A.
Kartoffeln, Eisengehalt ders. XXXV. 387 A. — fortgesetzter Genuss ders. b. verschluckten Fremdkörpern XXXI. 371.
Kartoffelbacillus i. d. Schlempemilch XXXIV. 14.
Käse schwarzer, Urs. XXXI. 191 A. 192 A. — Sprosspilze dess. XXXIII. 205 A. — Vergiftung durch s. XXXIII. 207 A.
Katarakte d. Kinder, zur Kenntniss XXXV. 301 A. — s. a. Schichtstaar.
Kefir, Anwend. b. d. Säuglingsdiarrhöen XXXI. 89 A.
Kehlkopf, Fremdkörper i. s., Tracheot. XXXI. 122 A. — Intubation dess. s. Intubation. — multiple Papillome das. XXXIV. 333 A. — Syphilis dess. XXXII. 169 A.
Kehlkopferkrankungen b. Diphtherie XXXII. 425. 426. — n. Masern XXXIV. 334 A.
Kehlkopfstenosen, Intubationen b. s. XXXIV. 264 A flg. XXXV. 1.
Kehlkopftuberculose im Kindesalter (Statistik) XXXII. 162 A. XXXIII. 71. (Urs. d. Seltenheit) 82.
Keimfreiheit d. Milch XXXI. 200 A. 201 A.
Keimgehalt d. Milch (von roher u. gekochter) XXXIII. 98. (d. sterilisirten) XXXIV. 115 flg. (v. Frauen) XXXV. 376 A.
Kephalhämatom XXXIII. 171 A. (spontanes) 366. s. a. Cephalhämatom.
Keppler'sche Solution XXXII. 442.
Keratitis s. Hornhautentzündung.
Keratomalacie, Kapselbacillus b. s. XXXV. 302 A.
Kernschwund infantiler XXXIV. 311 A.
Keuchhusten, abortive Fälle als Urs. XXXII. 151 A. XXXIV. 271 A. — localisirte Störungen im Gebiete d. Centralnervensyst. b. s. XXXI. 291. Hypothese üb. d. Entst. d. sublingualen Geschwüre XXXIV. 272 A. — Masernrecidiv b. s. XXXIV. 272 A. — katarrhal. Nephritis n. s. XXXII. 379. — in Paris XXXII. 151 A. — katarrh. Pneumonie n. s. XXXII. 209 A. — s. a. Pseudopertussis.

Keuchhustenbehandlung, m. Antifebrin XXXII. 153 A. — m. Antipyrin XXXII. 152 A. 153 A. 439. XXXIV. 273 A. — m. Argentum nitric. (Einblasen i. d. Nase) XXXII. 154 A. 155 A. — m. Bromoform XXXII. 156 A. 439. XXXIV. 274 A. 275 A. — m. Chinin XXXIV. 272 A. — m. Chloroformwasser (Inhalat.) XXXII. 155 A. — m. Fluorwasserstoffsäure XXXII. 152 A. — m. Jodphenol XXXII. 153 A. — m. Kuhpockenimpfung XXXIV. 272 A. — m. heisser Luft XXXIV. 264 A. — Anw. d. Ozons XXXV. 350 A. — m. Phenacetin XXXII. 153 A. 439. — m. Phenocollum hydrochl. XXXV. 352 A. — m. Quabaco-Extract XXXII. 152 A. — m. Resorcin XXXI. 371. 372. XXXII. 153 A flg. — m. Strophanthus XXXI. 374. — m. Terpentinhydrat XXXII. 439. XXXIV. 274 A. — m. Wabain XXXIV. 275 A.
Kiefer s. Ober-, Unterkiefer.
Kieferklemme angeborne XXXV. 303 A.
Kjeldahl'sche Methode zur quantit. Bestimmung d. Peptons d. Milch XXXII. 245.
Kiemenbögen, auf Entwickelungsstörungen dieser zurückzuführende Halsgeschwülste XXXV. 304 A.
Kiemengangauswuchs m. knorpeligem Gerüste XXXV. 304 A.
Kinder, frühzeitig geborne, Blut ders. XXXV. 204 flg. — Wartung nicht ausgetragener XXXV. 342 A. — s. a. Fötus, Knaben, Mädchen, Säuglinge, Neugeborne.
Kinderkrankheiten, Recepttaschenbuch XXXII. 448 B. — Semiotik u. Diagnostik ders. v. Nil Filatow XXXV. 221 B. — s. a. Cyclopaedia, Diseases, Gerhardt's Handb., Lehrbuch, Manuel.
Kinderlähmung cerebrale (Differ.-Diagnose zw. dieser u. d. spast. Gliederstarre) XXXI. 283. XXXIII. 239 B.
— spinale (Diff.-Diagn. zw. dieser u. d. spast. Gliederstarre) XXXI. 282. XXXV. 227 B. — s. a. Lähmung.
Kinderlähmungen, Arthrodesen b. s. XXXV. 324 A. — m. abnormen Symptomen XXXIV. 314 A. — s. a. Lähmungen.
Kindermehle (v. Benger) XXXI. 171 A. (Analyse) XXXI. 199 A. — s. a. Defresne.
Kindernährmittel u. ihr prakt. Werth XXXV. 385 A. 386 A.
Kindernahrung, Untersuchung verschiedener auf Bacterien XXXV. 86. — s. a. Ernährung.
Kinderspital zu Cremona XXXI. 173 A. XXXIII. 366. — z. Mailand XXXI. 174 A.
Kinderspitäler, Einrichtung ders. XXXIII. 366. s. im Uebr. Bericht.
Kindersterblichkeit i. Kopenhagen XXXIII. 195 A. — in Dänemark-Land XXXIII. 195 A. — i. Sachsen v. A. Geissler XXXV. 222 B. — s. a. Sterblichkeit.
Kinderwärterin, Wegweiser f. s. v. H. Albrecht XXXI. 81 B.
Klappeninsufficienz an d. Art. pulmonalis XXXIV. 347 A.
Klauenseuche s. Maul.
Klebs-Löffler'scher Bacillus b. d. Diphtherie XXXII. 97 A. 98 A.
Kleinhirn, Gliom das. XXXIV. 306 A. — Tuberkelknoten i. d. XXXIV. 305 A.
Klinik medicinische d. Kindesalters XXXI. 174 A.
Klinische Studie üb. d. halbseit. Cerebrallähmung d. Kinder XXXIII. 239 B.
Klumpfuss, Anatomie u. Pathogenie XXXII. 449 B.
Knaben, Verschiedenheit d. Entwickelung ders. v. der b. d. Mädchen XXXIII. 339.
Kneipp'sches Heilverfahren b. Kinderlähmung XXXV. 227 B.
Knie s. Genu.
Kniegelenkentzündung tuberculöse, Zurückbleiben d. Wachsthums der einen Extremität b. s. XXXI. 138 A.

Kniegelenkluxation angeborne XXXV. 322 A.
Kniescheibe, angeborne Luxation XXXI. 138 A.
Knochen, nicht heilende Infractionen XXXV. 292 A. — Umwandlung d. Muskelsubstanz in solche XXXV. 293 A. 294 A. — s. a. Exostosen.
Knochendefecte, Beitr. zur Diagnostik u. Therapie d. congenitalen an Vorderarm u. Unterschenkel XXXI. 375.
Knochenerkrankungen eigenthümliche XXXV. 292 A.
Knochengeschwulst im Schädel, Craniotomie XXXV. 319 A.
Knochenschmerzen b. d. Barlow'schen Kr. XXXIV. 363.
Knochensyphilis, zur Kenntn. d. hereditären XXXIV. 287 A.
Knochensystem, Störung dess. b. spast. Gliederstarre XXXI. 263. 264.
Knochentuberculose, Einspritzung v. Tuberculin b. s. XXXIII. 392.
Knorpelgeschwulst am Halse XXXIII. 155 A.
Koch's Entdeckung XXXII. 224.
Koch's Lymphe s. Tuberculin.
Kochsalz, Anwend. b. Diphtherie XXXI. 370. — zum Nachweis v. Propepton im Harn XXXII. 103 A.
Kochsalzinjectionen b. Cholera inf. XXXI. 92 A. 370. — b. Entkräftung u. Darmkatarrh XXXV. 257 A.
Kohlenhydrate im Säuglingsharn XXXIV. 87. 106.
Kokken s. Strepto-, Traubenkokken.
Kopenhagen, Kindersterblichkeit das. XXXIII. 195 A.
Kopfbewegungen krampfhafte m. Nystagmus XXXII. 191 A.
Kopfblutgeschwulst s. Cephalhämatom.
Kopfhaut, Favus das. XXXI. 144 A.
Kopfschmerzen, verschiedene Formen XXXIV. 314 A. — b. Influenza XXXI. 315.
Kopfumfang kleiner Kinder, Verh. zum Brustumfang ders. XXXIII. 337. — s. auch Schädel.
Kopfverletzungen (m. localen Hirnsymptomen) XXXI. 112 A. XXXV. 296 A. flg. — s. a. Schädelfractur.
Körper, üb. Wachsthumsverhältnisse dess. u. seiner Organe XXXI. 176 A.
Körpergewicht, Einfl. dess. auf die Menge der weissen Blutkörperchen XXXV. 196. — Einfl. auf d. Harnstoffausscheidung d. Neugeb. in den ersten Lebenstagen XXXV. 86. — Verhalten zum Längenwachsthum XXXIII. 337. — Messungen i. d. Schule XXXIII. 194 A. — Schwankungen dess. b. Neugeb. während d. Zeit d. Nabelschnurabfalles XXXI. 206 A. — b. Typhus, Einfl. versch. Heilmethoden XXXII. 149 A. — Zunahme dess. (beim weibl. Geschlecht) XXXI. 176 A. (Verschiedenheit i. versch. Perioden) XXXIII. 328. 335.
Körpertemperatur, Einfl. ders. auf d. weissen Blutkörperchen XXXV. 206 flg. — hohe in nicht infectiösen Krankheiten XXXIII. 366. — b. Typhus, Einfl. verschiedener Heilmethoden XXXII. 149 A.
Koth, Bacterien i. s. b. Kindercholera XXXIII. 122 A flg. 124 A. — Vorkommen thier. Parasiten XXXI. 95 A. — s. a. Darmentleerungen.
Kothstein als Urs. v. Perityphlitis pur. XXXV. 265 A.
Kraftchocolade, therapeut. Werth XXXV. 346 A.
Krämpfe s. Convulsionen, Hysterie, Tic.
Krankheit, Barlow'sche s. B. — Basedow'sche s. B. — Little'sche s. L. — Pott'sche s. P. — Thomsen'sche s. Th. — Werlhof'sche s. W. — Winckel'sche s. W.
Krankheiten, chirurgische angeborne XXXI. 138 A. — Entst. u. Verbreitung ansteckender durch Milch XXXIII. 201 A. 202 A. 240 B. — d. Neugebornen, casuistische Beiträge XXXV. 451. — s. a. Infectionskrankheiten.
Krätze, Behandlung XXXII. 442. — Blutbefund b. s. XXXV. 213.
Krebs d. Uterus b. e. 8j. M. XXXI. 107 A. — s. a. Carcinom, Niere.

Kufecke's Kindermehl als Kindernahrung XXXI. 203 A. 204 A.
Kühe s. Milchkühe.
Kuhmilch, Citronensäure als normaler Bestandtheil ders. XXXIII. 201 A. — Eisengehalt XXXV. 387 A. — Eiweisskörper ders. XXXII. 3. — Urs. d. Flockigkeit XXXI. 187 A. — u. Frauenmilch, Untersch. XXXII. 7. — Bedeutg. d. Kalkwasserzusatzes f. d. Ernährung d. Säugl. XXXV. 385 A. — drei Arten v. Körpern i. ders. XXXIII. 217 A. — Verh. unter d. Einwirkg. d. Labenzyms XXXIV. 427. — Herstellg. künstl. Muttermilch a. d. XXXI. 203 A. 373. XXXIII. 208 A. 209 A. — Reaction ders. u. ihre Bez. zur Reaction des Caseins u. d. Phosphate XXXV. 379 A. — als Säuglingsernährung XXXV. 382 A. — tuberc. Thiere, Infectiosität XXXI. 194 A. 205 A. — Vorschriften zur Verdünnung XXXIII. 209 A. — s. a. Milch.
Kupferphosphat b. chirurg. Tuberculose XXXV. 318 A.
Kuscheleff-Besborodko'sches Ammen- u. Kinderasyl i. St. Petersburg XXXV. 123.
Kyphose s. Rückgratsverkrümmung, Wirbelsäule.

L.

Labcasein XXXII. 237 flg. 246.
Labenzym im Säuglingsmagen XXXIV. 411. (im nüchternen) 418 flg. (Wirkg. auf Kuh- u. Frauenmilch) 427 flg.
Labferment im Magen kl. Kinder (im ges. u. kr. Zust.) XXXI. 179 A. 189 A. XXXII. 340. (u. Labzymogen, Unterschiede) XXXIV. 422.
Labgerinnung d. Milch XXXII. 13. 20. (Vergleich mit der durch Magensaft erzeugten Gerinnung) 247. (Untersch. von der Säuregerinnung) 234 flg.
Labyrinthentzündung b. Scharlach XXXII. 102 A.
Labzymogen im Magensaft kl. Kinder (b. gesunden u. kranken) XXXI. 179 A. XXXIV. 411. 420 flg.
Lactalbumin i. d. Milch XXXIII. 217 A. XXXV. 379 A.
Lactation, Einfl. d. Menstruation auf s. XXXIII. 196 A. — s. a. Stillen.
Lactobutyrometer v. Marchand XXXV. 138.
Lactoprotein XXXII. 6.
Lähmungen cerebrale XXXII. 178 A. 180 A. (durch Geburtstraumen) XXXIV. 311 A. — diphtheritische XXXII. 129 A. (m. tödtl. Ausgange) 130 A flg. XXXIV. 245 A. 248 A. 263 A. — hysterische (Hlg. durch Suggestion) XXXI. 159 A. — b. Influenza XXXIV. 279 A. — b. Keuchhusten XXXI. 293. — halbseitige b. Oberlappen-Pneumonie XXXII. 210 A. — motor. Schädelfractur XXXIII. 152 A. — n. Typhus (paral. glosso-pharyng.-labial.) XXXIV. 311 A. — s. a. Ataxie, Athetose, Kinderlähmung, Muskelerkrankung, Paraplegie, Paresen, Pseudoparesen, Pseudoparalyse.
Längenwachsthum kleiner Kinder, Verh. zum Gewicht XXXIII. 337.
Lanolin, Beh. d. Nabelschnurrestes m. s. XXXIII. 173 A.
Laparotomie m. Blasennaht b. Blasenstein XXXV. 280 A. — b. Darminvagination XXXV. 263 A. flg. — b. Ileus (Heilg.) XXXIII. 135 A. — b. e. Neugebornen XXXI. 132 A. — b. Peritonitis chron. (Heilg.) XXXV. 266 A. — b. Peritonitis tuberculosa XXXI. 105 A. XXXIII. 139 A. 140 A. XXXV. 268 A. 269 A. — b. Unterleibsechinococcus XXXV. 277 A.
Lappenexcision b. Spina bifida XXXI. 128 A.
Laryngismus s. Spasmus glott.
Laryngitis crouposa b. Diphtherie XXXII. 426.
Larynx s. Kehlkopf.
Lassar'sche Paste b. Ekzem XXXI. 371.

Latschenöl s. Pinus.
Lebensfähigkeit zu früh geborner Kinder XXXIII. 170 A.
Lebensschwäche als Urs. d. frühen Todes Neugeb. XXXV. 11.
Leber, Abscess b. e. Säugl. XXXI. 101 A. — Angiom XXXI. 103 A. — cystische Erkrankung b. Neugeb. XXXV. 336 A. — Echinococcus b. e. 8j. Kn. XXXIII. 142 A. — Messungen b. Kindern im ges. u. kr. Zust. XXXV. 386 A. — Missbildung ders. b. Nabelschnurbruch XXXIII. 175 A. — Tuberculose XXXII. 162 A. — Vergrösserung XXXI. 102 A flg. (b. Icterus catarrh.) XXXV. 258 A. — Wachsthum XXXI. 177 A. — s. a. Wanderleber.
Leberatrophie acute gelbe XXXI. 101 A.
Lebercirrhose b. Kindern XXXI. 104 A flg. XXXIII. 140 A. — b. Herzkrankheiten XXXIII. 141 A. — hypertrophische b. Xanthom XXXI. 141 A.
Leberthran, Eukalyptushonig als Ersatz XXXI. 81 B. — m. Kalkwasser b. Scrophul. XXXII. 442. — Klystiere m. s. zur Abtreibung d. Oxyuris vermic. XXXI. 373. — Lipanin als Ersatz XXXI. 159 A. — m. Ol. Rusci, Anw. b. Ernährungsstörungen XXXV. 353 A. — Einfl. auf d. Stoffwechsel XXXIII. 190 A. — therapeut. Werth XXXV. 345 A. — wohlschmeckender XXXV. 346 A.
Lehrbuch d. Kinderkrankheiten v. Ad. Baginsky XXXV. 222 B. — v. Ludw. Unger XXXII. 337 B. — v. Alfr. Vogel, umgearb. v. Ph. Biedert XXXII. 337 B. — s. a. Cyclopaedia, Diseases, Introduction.
Leiomyom subcutanes angebornes XXXV. 295 A.
Leistenbrüche s. Hern. inguin.
Leistencanal, zeitweiliges Eintreten d. Hoden i. d. XXXV. 282 A.
Leistenhoden, Behandl. m. e. Bruchbande XXXV. 270 A.
Leontiasis ossea (Virchow) XXXI. 123 A.
Lepra, Uebertragung b. d. Vaccination XXXIV. 218 A.
Leptomeningitis b. e. Neugeb. XXXV. 451 flg.
Leukämie b. Kindern XXXII. 171 A. 252. (acutissima) XXXIV. 291 A.
Leukocytose im Kindesalter XXXII. 171 A. — histologischer Blutbefund b. s. XXXV. 153. — verschiedene Formen ders. XXXV. 171.
Lidkrampf s. Blepharospasmus.
Lipanin, Ersatzmittel f. Leberthran XXXI. 159 A. — Einfl. dess. auf d. Stoffwechsel XXXIII. 190 A. — therapeutischer Werth XXXV. 345 A.
Lipome angeborne d. Zunge XXXI. 116 A.
Liquor Ammonii acetici, Anwendg. bei Scharlach XXXIV. 244 A.
Literaturverzeichniss über Blut u. Anämie XXXV. 185 flg. 217. 218. — üb. angeborne spast. Gliederstarre XXXI. 289. 290. — üb. Magenverdauung d. Säuglinge XXXIV. 431.
Litholapaxie XXXV. 281 A. 282 A.
Lithotomie XXXV. 282 A.
Lithotritie b. Kindern XXXV. 281 A.
Little's Krankheit XXXI. 215.
Löffler'sche Diphtheriebacillus s. Diphtheriepilz.
Lordose s. Rückgratsverkrümmung.
Löwenberg'sches Instrument zur Entfernung d. Adenoidvegetationen XXXV. 343 A.
Lues s. Syphilis.
Luft, Anw. heisser b. Diphtherie, Keuchhusten u. Lungenschwindsucht XXXIV. 254 A.
Lufteinblasen b. Darmintussusception m. Erfolg XXXV. 264 A.
Luftröhre, Fistel d. Oesophagus i. d. XXXI. 151 A. — Fremdkörper i. ders. (Kaffeebohne) XXXI. 122 A. — Tamponade d. geöffneten XXXI. 122 A. — Verengerung u. Tracheotomie XXXI. 124 A. XXXII. 144 A. — s. a. Tracheocele.

Luftröhrenschleimhaut, Verletzung ders. als Ursache v. Blutungen n. d. Tracheotomie XXXIII. 277.
Lumbalpunction d. Hydrocephalus XXXV. 311 A.
Lunge, Aufblähung ders. b. Eröffnung d. Thorax XXXII. 212 A. — bacteriologische Unters. e. hepatisirten b. Diphtheritis XXXIV. 243 A. — Einfl. d. Bäder auf d. Stoffverlust durch s. XXXI. 159 A. — Pseudocavernen b. Kindern XXXII. 203 A.
Lungenarterie, Fehlen d. Conus XXXII. 213 A. — s. i. Uebr. Art. pulm.
Lungenblutungen n. Tracheotomie XXXIII. 245.
Lungencongestion idiopathische XXXII. 208 A.
Lungenentzündung, zur Kenntniss d. angebornen XXXIV. 336 A. — im Verl. d. Diphtherie XXXIV. 243 A. — d. oberen Lappen m. halbseit. Lähmung XXXII. 210 A. — b. Meningitis cerebrospinalis XXXII. 156 A. — s. Bronchopneumonie.
— croupöse, Behandlung ders. XXXII. 441. (Anwendg. d. Phenocollum hydrochlor.) XXXV. 352 A. — e. Fall v. langer Dauer XXXII. 211 A. — wandernde XXXIV. 337 A.
— endemische b. Neugeb. XXXV. 331 A.
— katarrhalische b. Diphtheritis XXXII. 123 A. — m. allgem. Hautemphysem XXXII. 208 A. — m. nachfolg. Lungenarterien-Verengung XXXII. 207 A. — n. Masern u. Keuchhusten XXXII. 209 A. — Meningitis vortäuschend XXXII. 210 A.
Lungenerkrankungen i. Folge v. Diphtherie XXXIV. 248 A. — n. Influenza XXXII. 158 A.
Lungenkrankheiten, Empfindlichkeit f. d. Palpation b. ders. XXXII. 202 A.
Lungentuberculose d. Kinder (im 1. Kindesalter) XXXII. 160 A. 161 A. 162 A. 163 A. — Pyosalpinx b. s. XXXV. 286 A.
Lungentuberculosenbehandlung mit heisser Luft XXXIV. 254 A. — m. Ozon XXXV. 349 A. — m. Phenocollum hydr. XXXV. 352 A. — m. Strophanthus XXXI. 374. — m. Tuberculin XXXIV. 34. XXXV. 348 A flg.
Lupus, Anw. d. Tuberculins XXXV. 347 A.
Luxation, willkürliche verschied. Gelenke XXXIII. 162 A. — d. Hüftgelenks, Wesen d. angebornen XXXI. 137 A. — angeborne d. Patella XXXI. 138 A. — angeborne präglenoidale d. Tibia XXXV. 322 A. — s. a. Kniegelenk.
Lymphadenitis retropharyngealis (Heilg. n. Tracheotomie) XXXIII. 120 A. 360. (b. e. 8mon. K.) XXXV. 254 A. (im Budapester Stefanie-Kinderspital) 255 A. — tuberculosa, Beh. m. Tuberculin XXXV. 344 A.
Lymphangiom, Urspr. d. angeborenen XXXV. 291 A. — cavernöses b. e. Neugeb. XXXIII. 180 A. — d. Halses, operative Behandl. XXXI. 121 A.
Lymphdrüsen im Darmkanal der Kinder XXXIII. 458. — retroperitonäale, Carcinom v. s. ausgehend XXXV. 290. — Tuberculose ders. XXXII. 165 A. — s. a. Bronchiallymphdrüsen.
Lymphdrüsengeschwülste, Pathologie u. Therapie d. scrophulös-tuberculösen XXXIII. 155 A.
Lymphreibemaschine XXXI. 470 B.
Lyssa s. Hundswuth.

M.

Mädchen, Entwickelungsverschiedenheit gegenüber d. Knaben XXXIII. 339. — Urogenitalblennorrhö b. kl. XXXIV. 369. — Vulvovaginitis gonorrh. b. kl. XXXV. 283 A.
Magen, Functionen d. normalen u. kr. im Säuglingsalter XXXXI. 87 A. — zur normalen u. pathologischen Histologie dess. b. Säugl. XXXV. 369 A. — Labferment u. Labzymogen im ges. u. kr. XXXI. 179 A. —

motor. Kraft dess. b. kl. Kindern XXXV. 373 A. — Nahrungsaufenthaltsdauer i. dems. b. kl. Kindern XXXI. 188 A. XXXII. 345. — Resorptionsvermögen b. kl. Kindern XXXV. 369 A. — Salzsäureproduction i. s. b. Säugl. XXXII. 297. — Tuberculose dess. XXXII. 162 A. — Ueberfüllung dess. b. Stimmritzenkrampf XXXII. 443.
Magenausspülungen b. kl. Kindern u. Neugebornen XXXI. 88 A. XXXII. 339. — b. Darmerkrankungen XXXIII. 129 A. 131 A. — b. Dyspepsie XXXI. 370. XXXII. 439. — Erfolge ders. XXXI. 87 A. — Modification XXXIII. 130 A. — Nutzen XXXII. 355 flg. — z. Untersuchungszwecken XXXI. 188 A flg. — s. a. Stomach-Washing.
Magendarmcanal d. Neugeb., physiologische Eigenthümlichkeiten dess. XXXI. 184 A.
Magendarmkatarrh u. seine Behandl. (m. Salol) XXXIII. 132 A. (m. parakresotinsaurem Natron) XXXIII. 189 A. (acute) XXXV. 257 A.
Magenentzündung, acute (histol. Blutbefund) XXXV. 153. — croupöse XXXV. 256 A.
Magenerweiterung im Säuglingsalter XXXV. 255 A.
Mageninhalt, Analyse quantit. XXXIV. 1. — antifermentative Kraft dess. b. Säugl. XXXI. 189 A. — Säuregehalt dess. b. Säugl. XXXI. 188 A. 189 A. — Untersuchungen bacteriologische b. Säugl. (b. Verdauungsstörung) XXXII. 401. XXXV. 93.
Magenkrankheiten, Anwend. d. Benzonaphthol XXXV. 351. — therap. Anwend. d. Kalksalze XXXI. 179 A.
Magensaft, Einwirkg. d. künstl. auf Essig-Milchsäure-Gährung XXXI. 187 A. — Labenzym u. Labzymogen i. dems. XXXIV. 412. — Wirk. auf d. Milchgerinnung verglichen m. d. Labwirkung XXXII. 247. — Proenzym i. dems. XXXIV. 413.
Magensäuren, Verh. b. Dyspepsie XXXII. 349 flg. — Erhöhung d. Säuregehalts durch mechan., therm. u. chem. Reize XXXII. 345 flg.
Magenverdauung d. Säuglinge XXXI. 188 A. (Verh. d. Säuren während ders.) XXXII. 27. 339. XXXIII. 222 A. XXXV. 368 A.
Mailand, Jahresber. d. Kinderhospitales das. XXXI. 174 A.
Makroglossie angeborene XXXI. 117 A. (b. Cretinismus) XXXV. 303 A.
Maladie pyocyanique XXXIII. 168 A.
Malaria b. Kindern XXXII. 150 A. — Diagnose XXXIV. 270 A. — m. Hämorrhagien XXXIV. 292 A. — Paresen n. s. XXXIV. 310 A. — s. a. Diarrhö intermitt., Wechselfieber.
Malariadiarrhö, Anwend. d. Salol XXXV. 258 A.
Manuel pratique des maladies de l'enf. v. A. d'Espine u. C. Picot XXXI. 78 B.
Marchand'sche Lactobutyrometer XXXV. 138.
Marktmilch i. Halle a/S. XXXIII. 204 A. — i. Würzburg, Schmutzgehalt ders. XXXV. 379 A.
Masern, apoplectiforme Anfälle n. s. XXXII. 181 A. — bullöser Ausschlag n. s. XXXIII. 167 A. — nacheinander folgende Epidemie v. s. u. Rötheln XXXIV. 147. — intrauterine Infection XXXIV. 206 A. — Kehlkopferkrankungen n. s. XXXIV. 334 A. — b. Meningitis XXXII. 93 A. — Mischinfection m. Diphtherie XXXIII. 366. — m. Natron salicyl. beh. XXXII. 94 A. — Neurosen b. s. XXXIV. 206 A. — katarrh. Pneumonie n. s. XXXII. 209 A. — Propeptonurie b. s. XXXII. 93 A. — recidivirende b. Keuchhusten XXXIV. 272 A. — Diff.-Diagnose zw. diesen u. d. Rötheln XXXIV. 206 A. — gleichzeit. mit Scharlach XXXIV. 205 A. 208 A. — nach Scharlach XXXII. 96 A. — Uebertragung ders. (Art) XXXII. 92 A. (v. Mutter auf Fötus) 93 A. — wiederholte Erkrankg. XXXII. 91 A. — Einfl. d. Zahnung auf d. Verlauf XXXII. 93 A.
Masernepidemie i. Berlin 1890 XXXIV. 203 A flg. — i. Roslag (Schweden) XXXIV. 202 A.

Massachusetts, Statistik d. Diphtherie das. f. d. JJ. 1871—1888 XXXIV. 224 A.
Massage b. Exsudaten XXXII. 440. — b. spast. Gliederstarre XXXI. 228. — s. a. Bauch-, Schleimhautmassage.
Mastdarm, Adenomcarcinom das. XXXV. 290 A. — Anatomie dess. b. Mensch u. Pferd XXXI. 98 A. — Entzündung i. F. v. Fremdkörpern i. d. XXXIII. 136 A. — Mangel dess., Colotomie XXXV. 316 A. — Mündung i. d. Vagina XXXV. 317 A.
Mastdarmfistel, Aetiologie ders. b. Kindern XXXIII. 136 A.
Mastdarmpolyp hochsitzender XXXV. 261 A.
Mastdarmvorfall b. Kindern XXXIII. 136 A. — Anatomie, Urs. u. Beh. XXXI. 98 A. — Injection v. Glycerin gegen s. XXXI. 370. — Operation XXXI. 97 A flg. — Beh. n. Thure-Brandt XXXV. 260 A.
Maul- u. Klauenseuche, Uebertragung auf e. Kind XXXII. 90 A.
Mechanismus d. Gerinnung XXXII. 231. — d. Respiration b. d. Neugebornen XXXI. 185 A.
Meconium, Verkalkung ders. n. Austritt i. d. Bauchhöhle XXXIV. 71.
Mediastinum, eitrige Pleuritis dess. XXXIV. 341 A.
Medulla oblongata, Bez. d. Glottiskrampfes zur Compression ders. XXXII. 187 A.
Medullarsarkom d. Dünndarms XXXV. 260 A.
Meerschweinchen, Behandl. diphtherie-inficirter XXXIV. 248 A.
Meester-Cornelis, Ber. üb. d. animale Impfung das. XXXII. 106 A.
Meläna neonat., zur Kenntniss XXXIII. 176 A. 177 A.
Meningitis, Kopfschmerzen als Vorläufer XXXIV. 314 A. — complicirt m. Masern XXXII. 93 A. — durch Pneumonie vorgetäuscht XXXII. 210 A. — b. Scharlachnephritis XXXIV. 213 A. — oder Tumor? XXXIV. 309 A. — s. a. Lepto-, Pseudomeningitis.
— cerebrospinalis, Casuistisches XXXIV. 276 A. 277 A. — Epidemie (i. Storhedinge) XXXIV. 276 A. — complic. m. Pneumonie XXXII. 156 A. (u. m. vorhergehender Malaria) XXXIV. 277 A. — purulente n. Schädelbruch XXXIV. 298 A. — m. atypischem Verlaufe (sog. Nona) XXXII. 159 A.
— tuberculosa, Casuistisches XXXII. 160 A. 177 A. XXXIV. 298 A. — histolog. Blutbefund b. s. XXXV. 151. — traumatische XXXIV. 299 A. — Erfolglosigkeit d. Tuberculins XXXV. 344 A. 348 A.
Meningocele spinalis, intrauterin geheilt XXXI. 127 A. s. a. Rückenmarksbrüche, Spina bif.
Meningocephalitis traumatica XXXIV. 297 A.
Meningoencephalocele Oper. u. Heilg. XXXII. 175 A.
Meningomyelocele s. Rückenmarksbrüche.
Mensch, Anatomie d. Mastdarms dess. XXXI. 98 A. — Parasiten dess. XXXI. 96 A.
Menstruation (b. e. 18monatl. K.) XXXIII. 148 A. (Einfl. d. Lactation auf d.) 196 A.
Menthol, Anwend. b. Diphtherie XXXIV. 254 A. — b. Pruritus XXXII. 442.
Mesenterium, Carcinom zw. d. Blättern XXXV. 290 A.
Methylenblau zur Blutuntersuchung XXXV. 147.
Methylorange zum Nachweise d. Säure im Magen XXXII. 299.
Micrococcus γ i. d. diphtherit. Membran XXXIV. 277 A.
Mikroorganismen im Magen, Wirkg. d. Salzsäure auf d. XXXII. 347 flg. — d. Nabelschnurrestes XXXI. 145 A. XXXIII. 173 A. — als Urs. v. Nephritis XXXV. 287 A. — i. d. Schlempemilch XXXIV. 14.
Milch, Uebergang d. Alcohols i. s. XXXV. 378 A. — Asche, Zusammensetzung XXXIV. 11. 12. — bacterienvernichtende Eigenschaften ders. XXXIII. 204 A. — nothwendige Beschaffenheit ders. XXXV. 381 A. — Chloride-Ausscheidung im Harn d. Säugl. v. Primi- u. Multiparen

XXXV. 65. — Verh. d. Cholerabacterien i. s. XXXI. 192 A. — Citronensäure i. d. XXXIII. 201 A. — Mittel zur Conservirung XXXIII. 212 A. — geringer Eisengehalt XXXV. 387 A. — Eiweisskörper i. d. XXXI. 186 A. XXXII. 333. — Uebertrag. der Immunität durch d. XXXV. 366 A. — sept. Infection (durch staphylokokkenhalt.) XXXIII. 172 A. — Keimfreiheit ders. XXXI. 193 A. 200 A flg. XXXIII. 214 A. — Keimgehalt ders. im rohen u. gekochten Zust. XXXIII. 98. — Kochen ders., Verdaulichkeit u. als Ersatz f. Soxhlet XXXI. 185 A. 192 A. — Entstehg. u. Verbreitg. v. Krankheiten durch d. XXXIII. 201 A flg. 240 B. — Wirk. d. Labenzyms auf s. XXXIV. 411. — Dauer d. Aufenthalts im Magen d. Säugl. XXXI. 188 A. — Einfl. d. Menstruation auf d. Beschaffenheit ders. XXXIII. 196 A. — peptonisirte XXXIII. 211 A. — rothe XXXI. 191 A. (Grotenfelt'scher Bacillus i. s.) 192 A. — Verhalten d. Caseins z. d. Salzen ders. XXXI. 178 A. — Verhalten zur Salzsäure XXXIV. 439. 443. — Säuretitrirung XXXV. 380 A. — Verbreitung d. Scharlach durch d. XXXII. 94 A. — Sprosspilze i. ders. XXXIII. 205 A. — sterilisirte XXXIII. 89. (Werth) 216 A. (Pasteurisiren) 221 A. (Bacteriengeh.) XXXIV. 106. (Werth) XXXV. 353 A flg. 383 A. — Sterilisirungsapparate XXXI. 200 A. XXXIII. 214 A flg. XXXV. 379 A. 383 A. — tuberculöser Kühe, Ansteckungsfähigkeit XXXIII. 202 A. 203 A. — Tyrotoxikon i. d. schlechten XXXI. 204 A. — Appar. zur Untersuchung ders. XXXV. 138. 139. — Vergiftung durch s. XXXI. 193. — Studien üb. d. Zersetzung ders. XXXI. 191 A. — Zubereitung ders. f. Säugl. XXXV. 384 A. — s. a. Ammen-, Dauer-, Eselin-, Frauen-, Kuh-, Markt-, Mutter-, Schlempemilch.

Milchbacterien i. d. Würzburger Marktmilch XXXV. 379 A flg.

Milchconserven, üb. verschiedene XXXIII. 213 A.

Milchgährung, Bacterien ders. XXXI. 191 A.

Milchgerinnung (durch Säure, Lab u. Hitze) XXXII. 13 (durch Magensaft verglichen m. s. durch Lab) 247.

Milchkocher v. Soltmann, Städler, Oettli, Berdez XXXIII. 90 flg.

Milchkothbacterien, zur Biologie d. normalen XXXI. 190 A.

Milchkügelchen, staubförmige i. d. Frauenmilch XXXV. 378 A.

Milchkühe, aphthöses Fieber ders. XXXV. 359 A.

Milchsäure, als Antisepticum XXXII. 138 A. — Anw. b. Cholera inf. XXXI. 91 A. — b. d. Magenverdauung d. Säugl. XXXII. 30. (Tab.) 40. 41. 341 flg.

Milchsäurebacillus i. d. Schlempemilch XXXIV. 14.

Milchsäureferment, Untersuchungen XXXI. 182 A.

Milchsäuregährung, Einfl. d. künstl. Magensaftes auf diese XXXI. 187 A.

Milchsterilisirungsapparate s. Milch sterilisirte.

Milchuntersuchung, Apparate XXXV. 138. 139. — neue Methode XXXIII. 366.

Milchzucker, Assimilationsgrenze XXXIV. 97. — Verh. beim Erhitzen d. Milch XXXIII. 217 A. — b. d. Säuglingsernährung XXXI. 204 A. — Schicksal dess. im Organismus XXXI. 187 A flg. — Spaltung dess. durch Sprosspilze XXXI. 191 A. 192 A. — Verh. b. d. Verdauung XXXIV. 94. — als Zusatz (11 %ige Lös.) zur Kuhmilch XXXI. 373.

Miliartuberculose im Kindesalter XXXII. 160 A. (im Kleinhirn) XXXIV. 305 A.

Militärdienst, Einfl. dess. auf d. körperliche Entwickelung d. Nachkommenschaft XXXIII. 327.

Milz, Echinococcus ders. XXXI. 105 A. — Hypertrophie als Zeichen f. d. Tuberculose im frühesten Kindesalter XXXII. 165 A. — Messung ders. XXXV. 386 A. — Ruptur b. Neugeb. XXXV. 336 A. — Tuberculose XXXII. 162 A. — Wachsthum ders. XXXI. 177 A.

Milzbrand, Immunisirungsversuche XXXV. 364 A.

Milzschwellung b. fieberhaftem Icterus n. Santonin XXXII. 91 A.
Milztumor chron. XXXIII. 143 A. (b. rachit. Kindern) XXXV. 278 A.
Minenarbeiter, Anämie d. Kinder s. XXXV. 358 A.
Mischinfection v. Masern u. Diphtheritis XXXIII. 366.
Missbildungen, 2 Fälle XXXI. 140 A flg. — s. im Uebr. Bauchhaut, Daumen, Extremitäten, Finger, Fuss, Gesicht, Hand, Hemimelie, Nase, Speiseröhre, Zehe.
Mitralis s. Valv. mitr.
Mittelohr, Erkrankung b. Kindern u. ihre Beh. XXXI. 194 A.
Mittelohrentzündung eitrige, Bedeutg. d. Caput obstip. f. d. Diagnose u. Prognose ders. XXXI. 120 A. — s. a. Ohr, Otitis.
Mittheilungen therapeutische XXXII. 437.
Monadinen i. d. Fäces d. Kinder XXXI. 95 A.
Morbus s. Krankheit.
Morphium, Einfl. d. Genusses v. Seiten der Mutter (Schwangere, Gebärende, Säugende) auf d. Kinder XXXI. 162 A. 163 A. — Vergiftung m. s. XXXV. 341 A.
Morphologie d. Blutes b. Kindern XXXV. 187.
Morrhuol, Einfl. auf d. Stoffumsatz XXXIII. 190 A.
Mortalität s. Sterblichkeit.
Multipare, Harnstoffausscheidung d. Kinder solcher i. d. ersten Lebenstagen XXXV. 83 flg. — Einfl. d. Milch ders. auf d. Ausscheidung d. Chloride im Harn der Neugeb. XXXV. 65.
Münchner medicin. Abhandlungen XXXIII. 239 B.
Mundathmer, Enuresis noct. b. s. XXXV. 280 A.
Mundathmung, Einfl. ders. auf d. Schlaf XXXIII. 52.
Mundhöhle, Verbleib v. Diphtheriepilzen das. n. Ablauf d. Erkrankung XXXII. 115 A. 118 A. — Pilzinfection d. Nahrung durch s. XXXV. 115. — als Eingangspforte d. Sepsis b. Neugeb. XXXI. 169 A. — Strangbildung zw. dieser u. d. Zunge XXXV. 304 A. — Streptokokken i. der gesunden u. kr. XXXV. 395.
Mundschleimhaut, gonorrhoische Infect. durch Coitus durch d. Mund XXXIII. 118 A. — gonorrh. Erkr. b. Neugeb. ebenda.
Musculus cremaster, Anlage dess. XXXIII. 144 A.
— deltoideus, Atrophie dess. XXXII. 200 A.
— rectus abdominis, Hämatom XXXIII. 157 A.
— sternocleidomastoideus, Contractur b. Periostitis Proc. mastoid. XXXI. 120 A. — Hämatom dess. m. nchflg. Torticollis XXXV. 305 A.
Muskelatrophie hereditäre progressive XXXIV. 313 A.
Muskelerkrankung n. Poliomyelitis XXXII. 200 A.
Muskelhypertrophie b. angeborner Makroglossie XXXI. 117 A.
Muskelkraft, Verh. ders b. spast. Gliederstarre XXXI. 263.
Muskeln, Umwandlung s. i. Knochen XXXV. 293 A. 294 A. — Urs. d. Rigidität b. spast. Gliederstarre XXXI. 279 flg.
Muskulatur d. Darmcanals b. Neugeb. XXXIII. 448. — s. a. Nackenmuskulatur.
Mutter, Uebertragung v. Infections-Krankheiten v. dieser auf d. Fötus XXXI. 182 A.
Mütter, Wegweiser f. s. v. H. Albrecht XXXI. 81. B.
Muttermilch, als Urs. v. Glykosurie d. Säugl. XXXIV. 89. — puerperale Infection d. Neugeb. durch s. XXXI. 148 A. — Herstellung künstlicher aus Kuhmilch XXXI. 203 A. 373. XXXIII. 208 A. 209 A. — Einfl. d. Schwankungen der Zusammensetzung auf d. Gesundheit d. Kindes XXXIII. 198 A.
Myelitis, initiale Blasenlähmung b. acuter XXXIV. 330 A.
Myelomeningocele, Operation XXXIV. 296 A. XXXV. 309.
Myokarditis, n. Scharlach m. Herzthrombose XXXII. 216 A. — b. Typhus XXXIV. 347 A.

Myome, angeborne XXXV. 295 A.
Myositis ossificans multiplex progr. XXXV. 293 A. 294 A.
Myotonia congenita XXXIV. 331 A.
Myxödem b. e. K. XXXIII. 155 A.
Myxosarkoma teleangiectodes am Nabelstrang XXXIII. 176 A.

N.

Nabel als Eingangspforte d. septischen Giftes b. Neugeb. XXXI. 169 A.
Nabeladenom, üb. d. sogenannte XXXIII. 29.
Nabelbinden f. Neugeb. n. A. Epstein XXXI. 170 A.
Nabelblutung, spontane b. Neugeb. XXXI. 145 A. XXXV. 331 A. — i. Folge v. Syphilis XXXII. 170 A.
Nabelbruch, Zusammenhang m. d. Bildung d. Nabelringes XXXIII. 174 A.
Nabelfisteln, zur Kenntniss XXXI. 128 A.
Nabelkrankheiten u. d. v. ihnen ausgehende Infection d. Organismus XXXV. 332 A.
Nabelring, Infection v. dems. aus n. Abreissen d. Nabelschnur XXXV. 331 A. — Zusammenhang m. Nabelhernien XXXIII. 174 A.
Nabelschnur, Abfallszeit XXXI. 206 A. — Geschwulstbildung ders. XXXIII. 176 A. — Einfl. d. Art d. Unterbindung auf d. Menge d. Harnentleerung XXXV. 41.
Nabelschnurbruch m. Lebermissbildung XXXIII. 175 A. — operirter XXXI. 180 A.
Nabelschnurbrüche, Behandlung ders. XXXIII. 176 A.
Nabelschnurrest, Behandlung dess. b. Neugeb. XXXI. 169 A. 170 A. — tödtl. Blutung a. d. Nabel nach Abfallen dess. XXXI. 145 A. — Mikroorganismen i. dems. XXXI. 145 A. XXXIII. 173 A.
Nabelvene, Untersch. v. d. Nabelarterie XXXIII. 174 A.
Nabelwunde, Zusammenhang d. Tetanus m. s. XXXIII. 171 A.
Nachbehandlung b. Empyem-Operation XXXI. 355. — Geimpfter XXXII. 113 A. — d. Tracheotomie (m. Creolineinathmung) XXXI. 374. XXXII. 146 A.
Nachblutung, 11 Tage n. Durchschneidung d. Achillessehne XXXI. 139 A.
Nachkommenschaft, Einfl. d. Militärdienstes des Vaters auf d. körperl. Entwickelg. ders. XXXIII. 327.
Nackenmuskulatur, Rigidität ders. b. spastischer Gliederstarre XXXI. 257.
Nahrungsmittel, Eisengehalt verschiedener XXXV. 387 A. — Reste ders. i. d. Fäces XXXV. 274 A. — Dauer d. Verbleibens ders. im Magen kl. Kinder XXXII. 345. — s. a. Ernährung.
Nahrungsmengen, neue Berechnung ders. b. künstl. Ernährung XXXI. 195 A. 196 A. 197 A. 198 A.
Naphthalin b. Sommerdiarrhö XXXI. 91 A.
Naphthol s. Benzonaphthol.
Narbenstrictur im Oesophagus n. Verbrennung m. Lauge, Operation XXXI. 85 A.
Nase, Auscultation ders. XXXI. 174 A. — Fremdkörper das. XXXI. 115 A. — Hypertrophie d. lymphoiden Gewebes m. Aprosexie XXXII. 186 A. — angeborne Missbildungen XXXI. 113 A., (Operat.) XXXIII. 153 A. s. a. Gesicht.
Nasenathmung, Bedeutg. d. behinderten XXXIII. 358.
Nasenhöhle, nicht zu empfehlende Methode d. Entfern. v. Fremdkörpern a. d. XXXV. 308 A. — Undurchgängigkeit ders. als Urs. v. Verkrümmung d. Wirbelsäule XXXII. 202 A.
Nasenkrankheiten, Kopfschmerzen b. s. XXXIV. 314 A. — Schleimhautmassage b. chron. XXXV. 344 A. — Behandl. ders. m. Tannin u. Glycerin XXXII. 440. — s. a. Retronasalkatarrh.

Nasenrachenraum, Adenoidvegetationen (operat. Entfern.) XXXIII. 119 A. XXXV. 254 A. — polypöses Fibrosarkom das. XXXI. 115 A. — Unters. dess. b. Schulkindern XXXI. 468 B.
Nasenscheidewand, Schiefstand ders. XXXI. 468 B.
Nasenverstopfung, Zusammenhang m. Bettnässen XXXV. 280 A.
Natron bicarbonicum, Wirkg. auf d. Milch XXXIII. 212 A. — parakresotinsaures als Antipyreticum XXXIII. 189 A. — salicylicum b. Masern XXXII. 94 A.
Nävus, Behandl. m. Alcoholinjectionen XXXIII. 169 A. — maternus u. Impfung XXXIII. 169 A. — piliferus pigmentosus XXXV. 328 A.
Neapel, Findelhaus das. s. Findelh. — Verbesserung d. öffentl. Impfung das. XXXII. 108 A.
Nebennieren, Tuberculose (Statistik) ders. XXXII. 162 A.
Neisser'sche Coccus s. Coccus.
Nekrologe (R. Demme) XXXIV. 359. (Theod. v. Dusch) XXXI. 213.
Nephritis s. Nierenentzündung.
Nephrectomie b. Nierentuberculose XXXV. 318 A.
Nephrotomie b. Nierentumoren XXXI. 106 A.
Nerven d. Darmcanales d. Kinder XXXIII. 450.
Nervensystem, Blutbefund b. Affectionen dess. XXXV. 151. — s. a. Centralnervensystem.
Nervus peronaeus, Lähmung dess. n. e. Operation e. Gonitis purulenta XXXIV. 332 A.
— vagus, Einbettung i. schwieliges Bindegewebe XXXII. 216 A. — Bedeutung dess. b. plötzl. Tode b. Glottiskrampf XXXIV. 129.
Neubildungen im Kindesalter XXXI. 206 A. (bösartige) XXXV. 290 A.
Neugeborne, Prophylaxis der Augenentzündung s. XXXIII. 171 A. 365. XXXV. 330 A .s. a. Blennorrhagie, Urogenitalblennorrhö. — Bacterien i. d. Leichen s. XXXV. 366 A. — Blutbefunde b. s. (b. Anämie) XXXII. 170 A. (Blutkörper u. Hämoglobin) XXXIII. 223 A. (bei Ophthalmoblenn.) XXXV. 150. (weisse Blutk.) 197. (rothe Blutk.) 200. — Blutungen b. s. (hämorrhag. Diathese) XXXIII. 177 A. (Genitalblut. b. Mädchen) XXXV. 337. A. 338 A. — Brustdrüsenabscesse XXXV. 337 A. — zur Aetiol. d. Cephalohämatom XXXV. 329 A. — Dermatitis exfoliat. b. s. XXXV. 337 A. — Erysipel, Behandl. m. Alcohol XXXI. 150 A. — Entwickelg. d. Gefässnervensystems XXXI. 183 A. — seltne Geschwulstbildung b. e. s. XXXIII. 181 A. — Gewicht (d. Gehirns) XXXI. 176 A. (d. Körpers) 177 A, (Schwankungen i. d. Zeit d. Abfallens d. Nabelschnur) 206 A. — Entst. d. Hydrocele XXXIII. 145 A. — Hygiene (antisept. Maassnahmen) XXXI. 169 A. — Hämatologie XXXIV. 159. 459. — Harn ders. (Secretion) XXXIII. 366. (Zusammenstzg.) XXXV. 21. — Icterus ders. XXXI. 149 A. (Aetiol.) XXXIII. 178 A. — Impfung s. XXXII. 106 A. — Influenza XXXIII. 180 A. — Krankheiten ders. (antipyret. Wirkg. d. Antipyrin, Chinin u. lauer Bäder) XXXII. 69. XXXIII. 170 A flg. XXXV. 451. — Laparotomie b. s. XXXI. 182 A. — cystische Lebererkrankung XXXV. 336 A. — grosses Lymphangiom XXXIII. 180 A. — Magenausspülungen XXXI. 88 A. — physiol. Eigenthümlichkeiten d. Magendarmcanales b. s. XXXI. 184 A. — zur Kenntnis d. Meläna XXXIII. 176 A. 177 A. — Milzruptur XXXV. 336 A. — gonorrh. Erkr. d. Mundschleimhaut XXXIII. 118 A. — Nabelblutungen b. s. XXXI. 145 A. XXXV. 331 A. — Pemphigus (bacteriol. Unters.) XXXV. 338 A. — Peritonitis (i. F. v. Perforat. d. Ileum) XXXV. 334 A. 335 A. — endem. Pneumonie XXXV. 331 A. — Aetiol. d. Puerperalinfection XXXI. 147 A. — Respiration derslbn. (Typus) XXXI. 178 A. (Mechanismus) 185 A. — ohne Schädeldach XXXV. 296 A. — Sklerodermie b. s. XXXI. 144 A. XXXIII. 180 A. — Sterblichkeit i. d. ersten 4 Wochen XXXV. 9. — Tetanus u. Trismus XXXI. 146 A. 147 A.

XXXIII. 171 A. XXXIV. 321 A. — Uterusprolaps b. s. XXXI. 152 A. XXXIII. 179 A. — Verdauungsfermente XXXV. 371 A. — Vulvovaginitis b. s. XXXV. 284 A.
Neuralgien, histologischer Blutbefund XXXV. 151.
Neurosen, Kopfschmerzen b. verschiedenen XXXIV. 314 A. — Auftreten solcher b. Masern XXXIV. 206 A.
Niere, Einwirkung d. Albuminate auf d. Thätigkeit d. ges. u. kr. XXXIII. 226 A. — primäres Carcinom XXXIII. 150 A. — Fehlen beider b. e. lebenden 7monatl. (frühgeb.) Kinde XXXV. 387 A. — Sarkom b. e. 4jähr. K. XXXIII. 149 A. — Wachsthum ders. XXXI. 177 A. — s. a. Hydronephrose.
Nierenentzündung n. Blasenpflaster XXXI. 165 A. — chronische, Verlauf u. Diagnose XXXV. 289 A. — diphtheritische, Statistik XXXII. 128. A. — b. Impetigo contagiosa XXXI. 64. — acute b. Influenza XXXIV. 278 A. — infectiöse (parenchymat.) XXXIII. 365. — katarrhal. n. Keuchhusten XXXII. 379. — mikrobielle m. Purpura v. e. Otitis suppur. ausgehend XXXV. 287 A. — 2 Fälle v. primärer XXXV. 287 A. — nach Santoninvergiftung m. Icterus XXXII. 91 A. — b. Vulvovaginitis XXXIV. 402. — s. a. Scharlachnephritis.
Nierenerkrankungen, Wirkung d. Eiweisses b. s. XXXIII. 228 A. 229 A. — n. Scarlatina XXXII. 99 A.
Nierengeschwülste, Nephrotomie b. s. XXXI. 106 A.
Nierentuberculose XXXII. 162 A. (Nephrectomie) XXXV. 318 A.
Niesen, hysterisches, Hlg. durch Suggestion XXXII. 196 A.
Nona, d. sogenannte XXXII. 159 A.
Normoblasten im Blute v. Neugeb. u. Säugl. XXXIV. 483.
Nuclein, i. d. Milch XXXIII. 217 A. — Zusammensetzung dess. XXXII. 4.
Nürnberg, Diphtherieerkrankungen im dortigen Kinderspitale XXXII. 116 A.
Nystagmus i. Folge Abnormitäten i. d. Innervation d. Augenmuskeln XXXIV. 315 A. — n. Cocainvergiftung XXXI. 157 A. — b. spast. Gliederstarre XXXI. 262. — b. krampfhaften Kopfbewegungen XXXII. 191 A.

O.

Oberkiefer, osteoplastische Resection XXXI. 115 A.
Oberschenkel, periosteales Sarkom, Oper. XXXIII. 161 A. — halbkreisförmige Sklerodermie ders. XXXI. 140 A. flg.
Obstruction s. Verstopfung.
O'Dwyer'sche Intubation s. Intubation.
Oedema neonatorum XXXIII. 180 A.
Oesophagotomie, zur Entfernung v. Fremdkörpern XXXIII. 121 A. XXXV. 255 A. — b. Narbenstrictur d. Speiseröhre XXXI. 85 A.
Oesophagus s. Speiseröhre.
Offener Brief v. Ad. Baginsky XXXI. 83.
Ohr, Fremdkörper i. s. XXXI. 120 A. — Taubheit n. Verletzung dess. XXXIII. 155 A. — Verlust d. inneren n. Scharlach XXXV. 300 A. — s. a. Mittelohr.
Ohreneiterungen b. Kindern, Aetiologie XXXV. 299 A.
Ohrenkrankheiten, neuere Behandlung ders. XXXII. 440. — d. Schulkinder i. Petersburg XXXI. 172 A. — s. a. Labyrinthentzündung.
Ohrensausen, Behandl. m. Cocain XXXII. 441.
Oleum cinereum, Inject. b. Syphilis her. XXXIV. 288 A.
— Rusci m. Leberthran, Anw. b. Ernährungsstörungen XXXV. 353 A.
Omphalorrhagia s. Nabelblutung.
Onanie geheilt durch Suggestion XXXI. 159 A.

Operationen, „schonende“ b. Gelenktuberculose XXXV. 323 A.
Ophthalmia neonat., zur Behandl. XXXI 151 A.
Ophthalmoblennorrhö neon., als Ausgangspunkt v. Arthritis blennorrh. XXXV. 330 A. — Behandl. m. Arg. nitr. XXXI. 369. — b. Leukorrhö kl. Mädchen XXXIV. 402.
Ophthalmoplegia externa (non nuclearis) XXXIV. 311 A. (durch Poliocephalitis) 312 A.
Opiumvergiftung XXXV. 341 A.
Orchivaginalitis XXXIII. 145 A.
Organe, Wechselbezhg. d. Blutes zu d. XXXV. 146.
Ormesson (b. Paris), Spital f. tuberculöse Kinder XXXI. 171 A.
Os frontis, Fractur XXXI. 113 A. (m. Dislocation) XXXV. 296 A.
— ilei sinistr., Tuberculose XXXI. 135 A.
— sacrum, Tuberculose dess. m. Congestionsabscess XXXI. 135 A.
Osteomyelitis purul. acuta an d. Epiphysenlinien, Behandl. XXXI. 134 A.
Osteosarkom d. l. Femur, Operat. XXXIII. 161 A.
Osteotomie b. rachitischer Krümmung d. Unterschenkels XXXIII. 161 A.
Ostitis deformans i. F. v. Syphilis hereditaria XXXIV. 287 A.
Otitis suppurat., als Urs. e. Nephritis XXXV. 287 A. — Trepanation d. Proc. mastoid. XXXV. 298 A. — s. a. Ohr.
Otorrhö, Beh. d. acuten XXXII. 440. — häufiges Vorkommen b. d. Schulkindern i. Petersburg XXXI. 172 A.
Ouabaïne s. Wabaïn.
Oxycarbonil s. Carbonyl-.
Oxymel Scillae, Anw. b. Keuchhusten XXXI. 372 flg.
Oxyuris verm., Abtreibung ders. XXXI. 373.
Oyonnax (am Jura), Influenzaepidemie das. XXXII. 158 A.
Ozäna, Behandlung ders. XXXII. 441. (m. Schleimhautmassage) XXXV. 344 A.
Ozon, Anwendung b. Tuberculose, Chlorose, Anämie u. Keuchhusten XXXV. 349 A.

P.

Pachymeningitis (traumatica) XXXIV. 297 A. (purulenta, Hlg. durch Trepanation d. Proc. mastoideus) XXXV. 298 A.
Pädagogische Vorträge s. Vorträge.
Pädiatrischer Congress zu Rom XXXIII. 364.
Palpation, d. Milz b. Kindern XXXV. 386 A. — als diagnost. Hilfsmittel b. gewissen Lungenkrankheiten XXXII. 202 A.
Pankreas, primäres Sarkom m. Metastasen XXXI. 100 A.
Pankreassaft, Störung dess. b. Darmerkrankungen XXXIII. 222 A.
Papain, Anw. b. Diphtherie XXXI. 370.
Papillome im Kehlkopf XXXIV. 333 A. — b. Leukorrhö XXXIV. 400.
Paracenthese d. Thorax b. Empyem od. Punction XXXI. 10 flg.
Parakresotin s. Natron parakr.
Parametritis i. Folge e. Trauma XXXV. 286 A.
Paraplegie, spastische d. Beine XXXII. 178 A.
Parasiten thierische, i. d. Fäces d. Kinder XXXI. 95 A. — d. Menschen u. Hausthiere XXXI. 96 A.
Parasiteneier, Aufsuchung i. d. Fäces XXXV. 274 A.
Paresen, Formen ders. XXXIV. 309 A.
Paris, Influenzaepidemie das. XXXII. 156 A flg. — Keuchhusten das. XXXII. 151 A.
Parotis, Echinococcuscyste ders. XXXV. 251 A. — Fremdkörper i. ders. XXXI. 116 A.
Parotitis, Albuminurie b. s. XXXII. 383. — b. Influenza XXXII. 156 A. — m. Typhus XXXII. 149 A.

Pasteurisiren d. Milch (Wirkg.) XXXIII. 213 A. 221 A.
Pasteur'sche Impfung gegen Rabies XXXIII. 186 A.
Patella s. Kniescheibe.
Pathogenese d. congenitalen Defectbildungen XXXI. 411. — d. spast. Gliederstarre XXXI. 268 flg. — d. bacteriellen Verdauungsstörungen im Säuglingsalter XXXI. 86 A.
Pathologie d. Blutes b. Kindern XXXV. 187. — d. scrophul.-tuberculösen Lymphdrüsengeschwülste XXXIII. 155 A.
Paukenhöhle, Behandl. d. Entzündung XXXII. 440.
Pavia, Bericht üb. das Findelhaus das. XXXI. 173 A.
Pediculi, Behandl. m. Perubalsam XXXI. 441.
Peitschenwurm s. Trichocephalus.
Pemphigus, neonatorum (bacteriol. Unters.) XXXI. 148 A. — n. u. b. Scharlach XXXI. 142 A. XXXIII. 166 A. — d. Syphilis nicht angehörender XXXIII. 165 A. flg.
Pemphigus-Diplokokken XXXI. 148 A.
Penis, Verwundung dess. durch Ikan Boental beim Baden XXXIII. 143 A.
Pepton, quantitative Bestimmung dess. i. d. Milch n. Kjeldahl'scher Methode XXXII. 245. — im Harn b. Empyem XXXI. 344.
Peptonisirung d. Albuminate im Magen der Säugl. XXXI. 189. A. — d. Milch XXXIII. 211 A.
Percussion, Auscultation ders. XXXI. 175 A. — u. Auscultation XXXIII. 365.
Perforationsperitonitis b. Neugeb. (m. Verkalkung d. ausgetretenen Meconium v. Falkenheim u. Askanazy) XXXIV. 71. XXXV. 334 A.
Perikarditis eitrige, Behandl. ders. XXXIV. 351 A. — häufiges Zusammentreffen m. Empyem XXXI. 303. — n. Pleuritis XXXIV. 350 A.
Periostitis syphilitica XXXIV. 287 A.
Peritonäum, Tuberculose dess. XXXI. 105 A. (Statistik) XXXII. 162 A. — Betheiligg. dess. b. Urogenitalblennorhö XXXIV. 399.
Peritonitis, acute d. Neugeb. XXXV. 335 A. — histolog. Blutbefund b. s. XXXV. 154. — chronische (seröse) XXXV. 265 A. (Laparotomie) 266 A. — eitrige (Heilg. n. Operat.) XXXIII. 138 A. (Leugnung d. idiopathischen) ebenda. (gonorrh. Urspr.) 148 A. — tuberculöse (acute) XXXIII. 139 A. (m. folg. Ileus) XXXV. 264 A. (Beschaffenheit d. Stühle) 267 A. (operative Beh.) 268 A. 269 A. (erfolglose Beh. m. Tuberculin) 344 A. — verursacht durch Vulvovaginitis XXXV. 265 A. — s. a. Perforationsperitonitis.
Perityphlitis, Casuistisches XXXI. 94 A. — eitrige durch e. Kothstein XXXV. 265 A. — Tod n. Operation XXXIII. 135 A.
Perubalsam, Anwendung dess. (b. Pediculi) XXXI. 441. (b. Scabies) XXXII. 442.
Petechien s. Purpura.
Petersburg, Ammen- u. Kinderasyl das. XXXV. 123. — Findelhaus XXXV. 342 A. — Unters. d. Gehörs b. Schulkindern das. XXXI. 171 A.
Pferd, Anatomie d. Mastdarms (u. beim Menschen) XXXI. 98 A.
Phalanx d. Zeigefingers, Exstirpat. wegen Caries XXXV. 321 A.
Pharynx s. Rachen.
Phenacetin, Anw. b. Keuchhusten XXXI. 372. XXXII. 153 A. 439. — Anw. b. Lungenschwindsucht XXXI. 162 A.
Phenocollum hydrochlor., Wirksamkeit dess. b. Kindern XXXV. 352 A.
Phloroglucin-Vanillin als Reagens auf freie Salzsäure XXXIV. 1.
Phosphate, Bez. d. Reaction ders. zu der Milch XXXV. 379 A.
Phosphorbehandlung b. Rachitis XXXI. 373. XXXII. 285. 442. (v. J. G. Master) XXXIV. 60. (i. d. Kinderpoliklinik v. J. W. Troitzky in Kiew) 68.
Physiologie d. Magenverdauung d. Säugl. XXXI. 188 A.
Pili annulati s. Ringelhaare.

Pilocarpin, Anw. b. Scharlach-Nephritis XXXV. 289 A. — Beh. d. Taubheit m. s. XXXIV. 315 A.
Pinus Punilio (Latschenöl), Inhal. bei Diphtherie XXXII. 134 A.
Pitiecor, Resultate XXXV. 353 A.
Plantarimpressionen, Werth ders. f. d. Diagnose XXXI. 175 A.
Pleura, Tuberculose ders. (Statistik) XXXII. 162 A.
Pleuraempyem s. Empyem.
Pleuritis exsudat., Behandlung (m. Strophanthus) XXXI. 374. (m. Salicylsäure) XXXII. 441. XXXIV. 338 A. 341 A. — ungewöhnl. Verdrängung d. Brustorgane durch eitr. XXXII. 207 A. — d. Mediastinum XXXIV. 341 A. — m. flg. Perikarditis XXXIV. 350 A. — s. a. Empyem.
Pneumatotherapie b. Kindern XXXI. 159 A.
Pneumococcus i. d. Leichen Neugeb. XXXV. 366 A.
Pneumokokken-Nephritis XXXV. 287 A.
Pneumonia s. Lungenentzündung.
Pocken, Identitätsfrage XXXIV. 219 A. 220 A. — Erzeugung d. Vaccine durch Einimpfen auf Kinder XXXIV. 219 A. — u. Varicellen, Untersuchung XXXII. 113 A. — Variolois u. Varicellen XXXIII. 427.
Pockenbehandlung m. Impfung während d. Erkrankung XXXIV. 215 A.
Pockenepidemie i. Hagenau XXXIII. 434.
Polioencephalitis infer., Ophthalmoplegie durch s. bedingt XXXIV. 312 A.
Poliomyelitis anterior XXXV. 152.
Polymorphie d. Rachendiphtherie XXXIV. 133.
Polyp s. Mastdarm, Rachenpolyp.
Potion antidiarrhéique XXXI. 160 A.
Pott'sche Krankheit, Gypsbett b. Behandlung ders. XXXV. 310 A.
Prag, Anwend. d. Tuberculin im dort. Kinderspital XXXIII. 184 A.
Präventivimpfung geg. Rabies im Pasteur'schen Institute XXXIII. 186 A.
Preussen, Sprachstörungen unter d. Schuljugend das. XXXIV. 315 A.
Primipare, Einfl. d. Milch ders. auf d. Ausscheidung d. Chloride im Harn d. Neugeb. XXXV. 65. — Einfl. auf d. Harnstoffausscheidung d. Neugeb. XXXV. 83 flg.
Probepunction als diagnostisches Mittel b. Empyem XXXI. 344. 345.
Processus mastoideus, Contractur d. Sternocleidomastoidei i. Folge Entzündung dess. XXXI. 120 A. — Trepanation wegen Otitis suppurat. XXXV. 298 A. — s. a. Antrum mastoid.
— vaginalis u. sein Verhalten b. Störung d. Descensus testiculorum XXXIII. 144 A.
— vermiformis, Bedeutg. b. d. Perityphlitis XXXI. 95 A.
Proctitis i. Folge von Fremdkörpern im Mastdarm XXXIII. 136 A.
Proenzym im Magensafte XXXIV. 413. 425.
Prognose d. congenitalen Defecte XXXI. 426.
Prolapsus s. Vorfall.
Propepton, Nachweis dess. im Harn XXXII. 103 A.
Propeptonurie b. Masern XXXII. 98 A. — n. Scharlach XXXII. 103 A.
Prostata, Fibrosarkom v. d. ausgehend XXXIII. 147 A.
— maligne Tumoren ders. b. Kindern XXXI. 107 A.
Prostituirte, Folgen d. Nichtuntersuchung ders. XXXIII. 365.
Proteingehalt d. Schlempemilch XXXIV. 8. 10.
Proteosen, Entst. beim Sauerwerden d. Milch XXXV. 379 A.
Protozoën i. d. Darmentleerungen d. Kinder XXXV. 275 A.
Prurigo, Verhältniss z. Urticaria XXXI. 148 A. XXXV. 327 A.
Pruritus, Behandlng. m. Cocain äusserl. XXXI. 373. — Anwendung d. Menthol XXXII. 442.
Pseudocavernen d. Lunge XXXII. 203 A.
Pseudodiphtherie n. Soor XXXV. 250 A.

Pseudodiphtheriebacillus XXXII. 118 A. 119 A. 122 A.
Pseudoleukämie s. Anämie.
Pseudomeningitis i. Folge d. Dentition XXXV. 251 A.
Pseudoparalysen im Alter unter 2 Jahren XXXII. 201 A. — b. Influenza XXXIV. 279 A. — specifische b. Säuglingen XXXIII. 71.
Pseudopertussis XXXI. 175 A. (n. Influenza) XXXIII. 365.
Psoasabscesse, Beh. ders. XXXI. 125 A.
Psychosen im Kindesalter XXXII. 192 A. — s. a. Geistesstörungen, Irrsinn.
Ptomatine, Entst. ders. b. Darmkatarrhen der Säuglinge XXXI. 86 A.
Puerperalinfectionen d. Neugeb., Aetiologie XXXI. 147 A.
Pulmonalton accentuirter im Kindesalter XXXIV. 346 A.
Punction b. Hydrocephalus XXXI. 43 flg. — s. a. Lumbalpunction.
Pupille, Verhalten ders. während d. Schlafes XXXIII. 3.
Purpura haemorrhagica (Behndl. m. Argent. nitric.) XXXI. 373. XXXII. 172 A. flg. (b. Typhus) XXXII. 149 A. (b. Syphilis) 170 A. (b. Nierenentzündung) XXXV. 287 A. — rheumatica XXXII. 173 A. — simplex XXXII. 172 A.
Pyämie b. Säuglingen XXXI. 148 A. 149 A.
Pyosalpinx b. Lungentuberculose XXXV. 286 A.
Pyoseptämie d. Neugebornen vom Verdauungscanale ausgehend XXXIII. 172 A.
Pyrogallussäure, Anwend. b. Ekzem XXXI. 371.

Q.

Quabain, Anwend. dess. b. Keuchhusten XXXII. 152 A.
Quecksilber, Einreibung v. s. (b. Hydrocephalus) XXXIII. 366. (b. Diphtherie) XXXIV. 247 A. — s. a. Calomel, Hydrargyrum, Ol. ciner., Salicylquecks., Sublimat.
Quecksilberbehandlung d. hered. Syphilis XXXIV. 288 A.
Quecksilbervergiftung durch Calomel u. Sublimat b. Scarlatina XXXV. 339 A.

R.

Rachen, Diphtherie (Veränderung der Herzmuskulatur) XXXII. 127 A. (Behandl.) 131 A. (zur Polymorphie) XXXIV. 133. — congenitaler behaarter Polyp dess. XXXI. 118 A. — Syphilis das. XXXII. 169 A.
Rachenring, Hyperplasien d. lymphatischen XXXIII. 47.
Rachentonsille, Hypertrophie ders. XXXII. 186 A. XXXIII. 51.
Rachenwand, knöcherne Hervorwölbung a. d. hinteren XXXIII. 120 A.
Rachitis, Verh. zur Anaemia pseudoleukaemica XXXV. 169. — histolog. Blutbefund XXXV. 155. — zur Hämatologie der an s. leidenden Säuglinge XXXIV. 286 A. — intrauterine XXXII. 167 A. — als Urs. d. Laryngospasmus XXXII. 190 A. XXXIV. 317 A. — Milztumoren b. s. XXXV. 278 A. — Einfl. ders. auf d. Rachenwucherungen XXXIII. 54. — Schulhospize f. s. XXXIII. 366. — Bez. ders. zum Schichtstaar XXXI. 467. — Scorbuterkrankungen b. s. XXXIV. 361 flg. XXXV. 219. — Verhältniss zur Syphilis XXXIV. 284 A. — Untersuchungen XXXIV. 483. — geogr. Verbreitung u. Aetiol. XXXIV. 283 A. — s. a. Craniotabes, Schädelrachitis, Verkrümmungen.
Rachitisbehandlung, m. elektrischen Bädern XXXIII. 366. — m. Haller Wasser XXXV. 227 B. — m. Phosphor XXXI. 373. XXXII. 285. 442. XXXIV. 60. 68.
Radicaloperation, e. persistirenden Ductus omphalo-mesaraicus XXXV. 316 A. — d. Hernien b. Kindern XXXI. 130 A flg. XXXV. 272 A
Radius, Defecte dess. XXXI. 390.
Rahm, Bacterien beim Reifen dess. XXXIII. 204 A

Ranula congenita XXXI. 116 A. XXXIII. 158 A.
Reactionen, d. Tuberculininjectionen b. anscheinend nicht tuberculösen Kranken XXXIII. 405. — s. a. Stichreaction.
Recepttaschenbuch f. Kinderkrankheiten, bearb. v. O. Seifert XXXII. 448 B.
Rectum s. Mastdarm.
Refsnäs, Gesundheitszustand der aus d. Küstenhospital entlassenen scrophulösen Kinder XXXV. 856 A. — Jahresberichte üb. dass. XXXI. 171 A. XXXV. 355 A.
Reflexe als Maass zur Feststellung d. Schlaftiefe XXXIII. 2. — s. a. Haut-, Sehnenreflexe.
Refractionsverhältnisse i. d. Schulen XXXIII. 194 A.
Resection, brandiger Darmschlingen XXXV. 270 A. — osteoplastische d. Oberkiefers XXXI. 115 A.
Reserveblut, Rolle im Organismus d. Neugeb. XXXIV. 159. 464.
Resorcin, als Antisepticum XXXII. 138 A flg. — Beh. d. Blennorrhagie m. s. XXXII. 437. — b. Diphtheritis (Bepinseln u. Inhaliren) XXXII. 438. XXXIV. 258 A. — Anw. b. Darmkrankheiten XXXIII. 191 A. — b. Keuchhusten XXXI. 371. XXXII. 153 A. 154 A.
Resorptionsvermögen d. Magens kl. Kinder XXXV. 369 A.
Respiration, Urs. d. erschwerten XXXII. 207 A. — Methode d. künstlichen XXXV. 342 A. — bei Neugeborenen (Typus) XXXI. 178 A. (Mechanismus) 185 A.
Respirations-Irrigation XXXI. 16.
Respirationsmuskeln, Lähmung ders. n. Diphtherie XXXIV. 248 A.
Respirationsorgane, Erkrankungen derslbn. (mit Complicationen) XXXII. 207 A. (b. Diphtherie) XXXIV. 263 A. — Blutbefund b. s. XXXV. 152.
Retinitis im Kindesalter XXXI. 467.
Retronasalkatarrh, Behandlung XXXII. 442.
Retropharyngealabscesse XXXI. 85 A. (Wesen, Aetiol. u. Beh.) XXXIII. 119 A. XXXV. 254 A. (im Budapester Stefanie-Kindersp.) 255 A. — s. a. Lymphadenitis retroph.
Retropharyngealdrüsen, Tuberculose ders. XXXIII. 119 A.
Revaccination als prophylakt. Maassregel während e. Pockenepidemie XXXII. 108 A.
Retrovaccine u. animale Lymphe XXXIV. 216 A.
Rheumatismus, Beziehg. z. Chorea XXXII. 197 A. 198 A flg. XXXIV. 322 A. — Kopfschmerz b. s. XXXIV. 314 A. — s. a. Tripperrheumatismus.
Riesenknabe G. i. d. Gesellsch. d. schwed. Aerzte XXXI. 168 A.
Riesenwuchs partieller b. Ichthyosis XXXIII. 169 A.
Rind, tuberculöse Erkrankung dess. XXXV. 224 B.
Rindfleisch, Eisengehalt dess. XXXV. 387 A.
Ringelhaare b. e. 9j. Mädchen XXXIII. 170 A.
Rom, erster pädiatrischer Congress das. XXXIII. 364.
Roslag (Schweden), Masernepidemie das. 1891 XXXIV. 202 A.
Rötheln, Casuistik u. Historisches üb. dies. XXXII. 266. — Diff.-Diagnose zw. d. u. Masern XXXIV. 206 A. — Verhältn. z. Scharlach XXXIV. 155. — Symptomatologie u. Wesen XXXIV. 207 A.
Röthelnepidemie m. nchflg. Masernepidemie XXXIV. 147.
Rückenmark, Galvanisation dess. b. spast. Gliederstarre XXXI. 288. — Tuberculose XXXII. 162 A. — Zweitheilung dess. XXXI. 428. — s. a. Myelitis, Myelomeningocele, Poliomyelitis.
Rückenmarksbrüche, zur Chirurgie ders. XXXI. 127 A.
Rückenmarkssklerose multiple i. Bez. z. d. Infectionskrankheiten XXXIV. 304 A.

Rückgrat, schwanzartiger häutiger Fortsatz am Ende desslbn. XXXIII. 157 A.
Rückgratsverkrümmungen, Bez. z. d. Adenoidvegetationen d. Rachens XXXIII. 64. — Bezieh. d. menschlichen Haltungstypen z. dens. von Franz Staffel XXXI. 79 B.

S.

Saccharin, Anw. b. Aphthen XXXIII. 190 A. — Bepinsel. m. alkoholischer Lösung b. Soor XXXI. 374.
Saccharomyces acidi lactici XXXI. 192 A.
Sachsen, Kindersterblichkeit das. v. A. Geissler XXXV. 222 B.
Salbenmulle b. nässenden Ekzemen XXXI. 371.
Salicylquecksilber, Inj. b. Syphilis hereditar. XXXIV. 289 A.
Salicylsäure, Anw. b. Angina (Bepinselg. d. Tonsillen) XXXII. 437. — als Antisepticum XXXII. 138 A. — gegen Diphtherie XXXI. 370. XXXIV. 256 A. — Wrkg. auf d. Milchbacterien XXXIII. 212 A. — b. Pleuritis serosa XXXII. 441. — Anw. b. Scharlach XXXI. 373. — b. Typhus XXXII. 149 A. — s. a. Natron salicyl.
Salol, Anwend. b. Gastrointestinalkatarrh XXXIII. 132 A. — b. Malariadiarrhö XXXV. 258 A. — b. Ozäna XXXII. 441.
Salollanolin b. Ekzem XXXII. 489.
Salolmethode b. Bestimmg. d. motor. Kraft d. Magens kl. Kinder XXXV. 378 A.
Salpetersäure zum Nachweis d. Pepton im Harn XXXII. 103 A.
Salzgehalt d. Schlempemilch XXXIV. 8. 10.
Salzsäure, Verh. ders. zum Labferment XXXI. 180 A. — im Magen von Säuglingen u. kl. Kindern XXXII. 81. (im ges. u. kr. Zust.) 297. (Nachweis m. Methylorange) 299. (b. Dyspepsien) 321, 322, 328. (b. d. Verdauung) 341 flg. (Wirkng. auf d. Mikroorganismen das.) 347. (freie, Einfl. auf d. Keime) XXXV. 112 flg. 368 A flg. — Verhalten d. Milch u. d. Caseins z. ders. XXXIV. 439. 448. — Phloroglucin-Vanillin als Reagens XXXIV. 1. — b. Typhus XXXII. 149 A.
Sammlung pädagog. Vorträge v. Wilhelm Mayer XXXIII. 240 B.
Santonin, Anw. b. Ascaris lumbr. XXXI. 96 A.
Santoninvergiftung (m. nachfolg. fieberh. Ikterus m. Nephritis u. Milzschwellung) XXXII. 91 A. XXXIII. 181 A. XXXV. 277 A.
Sarcina lutea im Nabelschnurrest XXXI. 146 A. XXXIII. 173 A.
Sarkom, am Ileum XXXV. 290 A. — d. Niere XXXIII. 149 A. — des Pankreas XXXI. 100 A. — d. Vagina XXXI. 108 A. 110 A. — s. a. Medullar-, Osteo-, Spindelsarkom.
Säugende, Einfl. d. Morphiumgenusses ders. auf d. Kinder XXXI. 162 A.
Saugflaschen verbesserte XXXIII. 218 A.
Säuglinge, Aufziehung s. n. Lahmann XXXIII. 210 A. — Blutbeschaffenheit ders. XXXIII. 223 A. XXXV. 190. s. im Uebrigen Blut, Hämatologie. — künstl. Ernährung ders. (Vorschrift zur Verdünnung der Kuhmilch) XXXIII. 209 A. (b. d. Arbeiterbevölkerung Berlins) XXXV. 229. — Bacterien i. d. Darmentleerungen derslbn. XXXV. 374 A. — Glykosurie b. s. XXXIV. 83. — zur physikal. Diagnostik d. Herzens b. s. XXXII. 47. — Influenza b. s. XXXI. 448. — Beobb. üb. d. Labenzym an s. XXXIV. 411. — Leberabscess b. s. XXXI. 101 A. — Magen, normale u. patholog. Histologie XXXV. 369 A. — Magenausspülungen s. Magenausspülungen. — Magenerweiterung b. s. XXXV. 255 A. — bacteriol. Unterss. d. Mageninhaltes XXXV. 93. — Magenverdauung s. unter Magen, Salzsäure. — Oesophagus, Fremdkörper i. s. XXXIII. 122 A. XXXV. 314 A. — Pyämie, Casuistik XXXI. 148 A. — Scorbut b. rachit. XXXIV. 294 A. 361 A. XXXV. 219. — zur Häma-

tologie der an Syphilis leidenden XXXIV. 286 A. — plötzl. Todesfälle XXXII. 189 A. — Tuberculininjection b. s. XXXIII. 183 A. — tuberc. Infect. durch Wartefrau XXXIV. 282 A. — Verdauungsstörungen (Pathogenese d. bacteriellen) XXXI. 86 A. (acute) XXXII. 392.
Säuglingssterblichkeit i. Dublin XXXI. 168 A.
Säugungsimmunität XXXV. 362 A.
Säurecasein XXXII. 237 flg. 246.
Säuregehalt d. Mageninhaltes b. Sgl. XXXI. 188 A. 189 A.
Säuregerinnung d. Milch XXXII. 13. 16. (Unterschied v. d. Labgerinnung) XXXII. 234 flg.
Säurehitzegerinnsel, Verhalten dess. XXXII. 249.
Säuren b. d. Magenverdauung kl. Kinder XXXII. 27. 29. (Tab.) 38. 39. 340. — s. a. Milch-, Salzsäure.
Säuretitrirung, Beurthlg. d. Milch n. ders. XXXV. 380 A.
Scabies s. Krätze.
Schädel, Apparat zur genauen Wiedergabe d. Umrisses dess. XXXI. 45. — Mangel d. Daches b. e. Neugebornen XXXV. 296 A. — dens. perforirendes Hautcarcinom XXXV. 298 A. — s. a. Craniectomie, Kopf-, Stirn-, Seitenwandbein.
Schädelfractur, m. Gehirnverlust u. motor. Lähmung XXXIII. 152 A. — m. Gehirnvorfall XXXIII. 152 A. — m. folg. Meningitis cerebrospin. XXXIV. 298 A. — m. Schädelknochendepression u. Hirnsymptomen, Hlg. n. Operat. XXXV. 296 A. — Trepanation XXXIV. 301 A.
Schädelrachitis u. Hydrocephalus chron. XXXIII. 365.
Schädelverletzungen s. Kopfverletzungen.
Scharlach, Angina b. s. XXXIV. 208 A. 211 A. — über Ansteckung dess. XXXII. 94 A. — Chorea als Nachkrankheit XXXII. 104 A. — fieberloses XXXIV. 210 A. — Hämorrhagien m. Tod XXXIV. 212 A. — Hautjucken b. s. XXXII. 96 A. — Herabsetzung d. Hautperspiration XXXV. 387 A. — Herzerkrankungen b. s. XXXIV. 347 A. — Herzthrombose nach s. XXXII. 216 A. — Hydrops, Diuretin geg. s. XXXV. 350 A. — Incubationszeit XXXII. 95 A. (abnorm kurze) XXXIV. 208 A. — fragliche Verbreitg. durch Kühe XXXII. 94 A. — Labyrinthentzündg. b. s. XXXII. 102 A. — u. Masern (nachfolg.) XXXII. 96 A. (gleichzeitig) XXXIV. 205 A. 208 A. — Nierenerkrankung n. s. XXXI. 175 A. XXXII. 99 A. 100 A. — vollst. Verlust d. inneren Ohres n. s. XXXV. 300 A. — Pemphigus b. s. XXXI. 142 A. XXXIII. 166 A. — — Pleuraempyem n. s. XXXII. 98 A. — Propeptonurie n. s. XXXII. 103 A. — Verhältn. z. d. Rubeolen XXXIV. 155. — und d. Schule XXXII. 95 A. — gleichzeitig m. Typhus abdom. XXXIV. 269 A.
Scharlachbehandlung, m. Inoculation d. Erysipelbacillus XXXIV. 242 A. — m. Eukalyptusöl XXXII. 104 A. — m. Liquor ammon, acetic. XXXIV. 214 A. — m. Salicylsäure XXXI. 373.
Scharlachdiphtherie, Bacterien b. s. XXXIV. 211 A. — Behandlg. ders. XXXI. 56. (m. Carbol) 374. XXXII. 105 A. (m. Borsäure) XXXIV. 213 A. u. die genuine Diphtherie XXXII. 96 A. 97 A. 128 A. XXXIV. 212 A.
Scharlachnephritis, m. Erscheinungen v. Meningitis XXXIV. 213 A. — Beh. m. Pilocarpin XXXV. 289 A. — zur Prophylaxis XXXIV. 214 A. — Beh. m. Strophanthus XXXI. 374.
Scharlachzunge, Entwickelung u. klin. Bedeutung ders. XXXIV. 210 A
Scheide s. Vagina.
Schenkel s. Ober-, Unterschenkel.
Schichtstaar u. seine Bez. z. Rachitis XXXI. 467.
Schielen b. spast. Gliederstarre XXXI. 258. 259 flg. XXXII. 179 A.
Schlaf im Kindesalter, Beobb. XXXIII. 1. — Störung b. d. Mundathmung XXXIII. 52. — Tiefe dess. XXXIII. 10. (Abhängigkeit v. d. Wärmeabgabe) 19.

Schläfenlappen d. Gehirns, Abscess das., Heilung n. Operation XXXIV. 303 A.
Schlafsucht b. Influenza XXXI. 315.
Schleimhäute d. Harnröhre, Vorfall b. e. M. XXXV. 279 A.
Schleimhautmassage b. Nasenkrankheiten XXXV. 344 A.
Schlempemilch, als Kindernahrungsmittel XXXIV. 14 flg. — mikroskopische Untersuchung XXXIV. 13 flg. — Zusammensetzung u. diätet. Werth XXXIV. 5.
Schluckbewegungen d. Fötus, Bestätigung d. Theorie durch e. Beobachtung XXXI. 122 A.
Schlundsonde, Ernährung durch dies. b. kl. Kindern XXXV. 343 A.
Schmutzgehalt d. Würzburger Marktmilch XXXV. 379 A.
Schnupfen s. Coryza.
Schreck, einseit. Amblyopie n. s. XXXIII. 61.
Schularztfrage, e. hygien. Studie XXXII. 230 B.
Schule u. d. Scharlach XXXII. 95 A.
Schulgesundheitslehre v. Eulenberg u. Bach XXXIII. 237 B,
Schülergesundheitspflege XXXIV. 358 B.
Schulhospize f. rachitische Kinder XXXIII. 366.
Schulkinder (i. St. Petersburg), Untersuch. d. Gehörs ders. XXXI. 171 A.
Schulstatistik vom sanitären Gesichtspunkte aus XXXIII. 194 A.
Schuluntersuchungen des kindl. Nasenrachenraumes etc. XXXI. 468 B.
Schulterblatt, angeborne Verschiebung n. oben XXXV. 312 A. flg.
Schussverletzung d. Vorderarmes XXXV. 321 A.
Schutzimpfung, Unmöglichkeit ders. d. Diphtherie XXXIV. 233 A.
Schwäche s. Lebensschwäche.
Schwangere, Einfl. d. Morphiumgenusses ders. auf d. Kind XXXI. 162 A.
Schwangerschaft u. Entbindung b. e. 13 j. M. XXXV. 286 A.
Schwefel, Anw. b. Diphtherie XXXII. 137 A. XXXIV. 252 A.
Schwefelwässer zur Abtreibg. d. Oxyuris v. XXXI. 373.
Schweisse n. Phenacetin u. Thallin XXXI. 162 A.
Scilla s. Oxymel Sc.
Scorbut im Säuglingsalter XXXIV. 294 A. (b. Rachitis) 361 flg. XXXV. 219. — Wesen dess. XXXII. 172 A.
Scrophulose, Blutuntersuchung b. s. XXXV. 212. — Fischerdorf Snogehäk f. s. XXXIII. 195 A. — u. Tuberculose XXXIII. 366. XXXIV. 282 A. — s. a. Lymphdrüsengeschwülste.
Scrophulosebehandlung XXXII. 442. — m. Chlorbarium XXXIII. 366. — m. Eukalyptushonig XXXI. 81 B. — m. Haller Wasser XXXV. 227 B. — m. Jodeisen XXXI. 160 A, — m. Tuberculin XXXIII. 369. 397.
Sectio alta b. Kindern XXXI. 132 A. — s. im Uebr. Harnblasensteinoper.
Seelenblindheit b. Keuchhusten XXXI. 294.
Sehnenreflexe erhöhte b. spast. Gliederstarre XXXI. 265. 279 flg.
Sehstörungen b. Keuchhusten XXXI. 293. 294.
Seitenwandbein, Fractur dess. XXXI. 113 A.
Selbstamputation s. Amput.
Semiotik u. Diagnostik d. Kinderkrr. v. Nil Filatow XXXV. 221 B.
Senega, Anw. b. Pneumonie kl. K. XXXII. 441.
Sensibilität b. spastischer Gliederstarre XXXI. 266.
Septikämie b. Neugeb., Verhütung XXXI. 169 A. 170 A.
Serum s. Blutserum.
Sitzen b. spast. Gliederstarre XXXI. 256.
Sklerema adiposum b. e. Neugeb. XXXIII. 180 A.
Sklerodermie (m. angebornen Formfehlern) XXXI. 140 A. 144 A. XXXIII. 170 A.
Sklerose multiple (Unterscheidung v. d. spast. Gliederstarre) XXXI. 283. XXXII. 185 A. — s. a. Gehirn, Rückenmark.

Skoliose, seitl. Suspension b. ders. XXXIII. 159 A. s. a. Rückgratsverkr., Wirbelsäule.
Snogebäk auf d. Insel Bornholm als Curort f. scrophulöse Kinder XXXIII. 195 A.
Sommer, Einfl. auf d. Wachsthum XXXIII. 344.
Sommerdiarrhö, Bacterien im Darme b. s. XXXI. 90 A. XXXIII. 206 A. 207 A. — Behandl. ders. XXXI. 91 A. — Bez. zur Cholera as. XXXI. 91 A. — Recept f. solche XXXI. 160 A. — s. a. Cholera inf.
Soor, endemischer i. Findelhäusern XXXIII. 366. 368. — Pseudodiphtherie n. s. XXXV. 250 A. — Bepinselung m. alcohol. Lösung v. Saccharin XXXI. 374.
Soxhlet'sches Verfahren b. d. Milchsterilisirung XXXI. 193. A. 194 A. (Apparate) 200 A. 202 A. (Einfl. auf d. Keimzahl d. Milch) XXXV. 96 flg.
Spaltbildung am Sternum XXXI. 125 A.
Spasmus glottidis, Aetiologie XXXII. 190 A. (u. Wesen XXXIV. 317 A flg. — Behandlung dess. XXXII. 443. — congenitaler XXXIV. 332 A. — coordinirter (Casuistik) XXXII. 188 A. — b. Gliederstarre XXXI. 257. — Bez. zur Compress. d. Medulla obl. XXXII. 187 A. — als Erscheinungsweise d. idiopath. Tetanie XXXIV. 319 A. 321 A. — plötzl. Todesfälle durch s. XXXIV. 119.
Speiseröhre, Atresie ders. XXXI. 121 A. (angeborene) 151 A. — Fremdkörper das. m. Operation XXXI. 122 A. XXXIII. 121 A. 122 A. XXXV. 255 A. 314 A.
Sphincter ani tertius XXXI. 98 A.
Spina bifida, Behandlung u. Pathologie XXXV. 307 A. — Casuistisches XXXI. 428. XXXV. 306 A. 307 A. — Operation b. s. (Lappenexcision) XXXI. 128 A. (Heilg.) XXXIV. 331 A. (Technik) XXXV. 308 A. — Paresen b. s. XXXIV. 310 A.
Spinalparalyse s. Gliederstarre.
Spindelsarkom am Zungenrande XXXV. 290 A.
Spondylitis s. Congestionsabscess.
Sprache anginöse, klossige XXXIII. 58.
Sprachmuskulatur b. spast. Gliederstarre XXXI. 258.
Sprachstörungen b. Adenoidvegetationen XXXIII. 55. — unter d. Schuljugend Preussens XXXIV. 315 A.
Sprengel'sche Deformität XXXV. 313 A.
Sprosspilze i. d. Milch XXXIII. 205 A.
Sputum, Verhalten dess. n. Inj. v. Tuberculin XXXIII. 184 A.
Staphylokokken, b. Arthritis acuta (St. aureus u. albus) XXXIII. 163 A. — i. d. Culturen d. Diphtheriepilze XXXII. 124 A. — i. d. Frauenmilch XXXV. 376 A. — in den Leichen Neugeb. XXXV. 366 A. — (St. pyogenes aureus) i. d. Lunge b. Pneumonie währ. Diphth. XXXIV. 243 A. — (St. aur., alb., citreus, cereus) i. d. Milch XXXI. 148 A. (sept. Infect. durch s.) XXXIII. 172 A. — (alb., aur. u. citr.) im Nabelschnurrest XXXI. 146 A. XXXIII. 173 A.
Staphylom d. Cornea XXXIII. 154 A.
Stärkedyspepsie b. Säugl. XXXI. 87 A.
Starrkrampf s. Tetanus.
Statistik, d. Diphtherie (i. Berlin) XXXII. 114 A. XXXIV. 222 A. (i. Budapest) XXXII. 411, XXXIV. 222 A. (i. Massachusetts) XXXIV. 224 A. — — d. Empyemoperationen XXXI. 14 flg. — der Refractionsverhältnisse i. d. Schulen XXXIII. 194 A. — d. Tracheotomie b. Croup u. Diphtherie XXXII. 140 A. — s. a. Schulstatistik.
Stefanie-Kinderhospital s. Budapester.
Steinschnitt s. Harnblasensteinoperation.
Steissbein, angebornes Cystom das. XXXIII. 160 A.
Stenose d. Valv. mitralis XXXII. 216 A.

Sterblichkeit d. Kinder (unter 1 Jahre) in Finland XXXI. 166 A. — i. einzelnen Gesellschaftsklassen XXXIII. 194 A. — i. d. ersten 4 Lebenswochen XXXV. 9. — der Zwillinge XXXV. 355 A.
Sterilisationsfrage d. Kindermilch XXXIII. 89.
Sterilisirungsapparate f. d. Milch XXXIII. 90. 214 A flg. (m. verbesserter Saugflasche) 218 A. 219 A.
Sternocleidomastoideus s. Musc. sternocl.
Sternum, Spaltbildung an dems. XXXI. 125 A.
Stethoskop zur biauricularen Auscultation XXXI. 174 A.
Stichreaction b. Tuberculininjection XXXIII. 416.
Stickstoff, Einfl. d. s. enthaltenden Futters auf d. Milch d. Kühe XXXIV. 13.
Stimmbandlähmung, Fälle XXXII. 203 flg.
Stimmritzenkrampf s. Spasmus glott.
Stirn, acquirirte Syphilis das. XXXII. 169 A.
Stirnbein s. Os frontis.
Stillen, Gründe d. Unterlassung dess. b. d. Arbeiterbevölkerung XXXV. 234 flg. — s. a. Lactation.
Stoffumsatz, Einfl. d. Leberthrans auf s. XXXIII. 190 A.
Stoffverluste durch Lungen u. Haut, Einfl. d. Bäder XXXI. 159 A.
Stomach-Washing in infants XXXI. 88 A.
Stomatitis aphthosa (Aetiol.) XXXV. 359 A flg. (klin. Beobb.) 417 flg. — gangränosa XXXV. 417 flg.
Storhedinge, epidem. Cerebrospinalmeningitis das. XXXIV. 276 A.
Strassburg, Diphtheriebehandlung i. d. Kinderklinik das XXXIV. 243 A.
Streptokokken, b. Diathesis hämorrh. XXXIII. 178 A. — (Str. α u. β) b. Diphtheritis XXXIV. 227 A. — als Urs. infectiöser Erytheme XXXV. 226 B. — i. d. Frauenmilch XXXV. 376 A. — i. d. Leichen v. an Diphth. Verstorbenen XXXII. 122 A. (i. d. Lunge) XXXIV. 243 A. — i. d. Mundhöhle d. Kinder (im ges. u. kr. Zust.) XXXV. 395. (versch. Arten) 430 flg. — im Nabelschnurreste XXXI. 146 A. (Str. gracilis) i. d. Schlempemilch XXXIV. 14. — Virulenz ders. XXXV. 436.
Streptokokken-Infection m. tödtlichem Ausgange XXXII. 90 A.
Strictur s. Narbenstrictur.
Strophanthus, Anw. b. Kindern XXXI. 161 A. 374.
Strophulus infantum, Wesen u. Behandl. XXXV. 326 A.
Struma (fibro-cystica congen.) XXXIV. 336 A. XXXV. 304 A. (als Urs. plötzl. Todes) 360 A.
Strychnin, Anwend. b. Enuresis noct. XXXIII. 151 A. — subcutan b. Herzkrankheiten XXXII. 215 A.
Stuhlverstopfung, Bauchmassage b. s. XXXIII. 133 A. — s. a. Verstopfung.
Sublimat, Beh. d. Diphtherie m. s. XXXII. 136 A. 421. — s. a. Glutinpeptonsublimat.
Suggestion, Anwend. d. hypnotischen b. versch. Krankheiten XXXI. 158 A. 159 A. (b. hyster. Niessen) XXXII. 196 A.
Summer Complaint XXXIII. 126 A. 131 A.
Suspension seitliche b. Skoliose XXXIII. 159 A.
Syndaktilium b. e. 11 monatl. Kinde XXXI. 118 A.
Synovitis, Auftreten b. Varicellen XXXIV. 220 A.
Syntonin, Uebergang d. Caseins i. s. XXXII. 340 A.
Syphilis, u. die Amme (Verh. ders. z. d. S. d. Säuglings) XXXIV. 286 A. (Uebertragung durch s.) XXXII. 169 A. XXXIII. 365. — Verh. ders. zur Anämia pseudoleukäm. XXXV. 169. — Blutbeschaffenheit der an s. leidenden Säuglinge XXXIV. 286 A. XXXV. 157. 211. — Casuistisches üb. hereditäre XXXII. 167 A. 168 A. XXXIII. 366. XXXIV. 284 A flg. — d. Eltern, Einfl. auf d. Ansteckungsfähigkeit d. Nachkommenschaft XXXII. 167 A. — Epilepsie i. F. ders. XXXII. 182 A. — heredit. d. Knochensystems XXXIV. 287 A. — m. Omphalorrhagie u. Purpura hämorrh.

XXXII. 170 A. — Bez. ders. zu d. Pseudoparalysen XXXII. 201 A. — heredit. d. Rachens u. Kehlkopfs XXXII. 169 A. — Verhältniss zur Rachitis XXXIV. 284 A. — b. allg. Tuberculose XXXIII. 71. — Verbreitung ders., Einfl. d. Nichtuntersuchung der Prostituirten XXXIII. 365.
Syphilisbehandlung, im Allgemeinen XXXII. 443. — m. Haller Mineralwasser XXXV. 227 B. — m. Injection v. Queeksilbersalzen XXXIV. 288 A.

T.

Tabes, Behandlung m. Haller Miner.-Wasser XXXV. 227 B. — Form ders. im Kindesalter XXXIV. 329 A.
Tageszeiten, Einfl. auf d. Ausscheidung d. Chloride im Harne Neugeb. XXXV. 66 flg. — Einfl. auf d. Harnstoffausscheidung XXXV. 84.
Tamponade d. geöffneten Luftröhre XXXI. 122 A.
Tänia (mehrere b. e. Kinde) XXXI. 97 A. (Behandl.) ebenda u. XXXIII. 137 A. (T. nana) XXXV. 275 A flg.
Tannin, Anw. b. Nasenleiden XXXII. 440.
Tauben, Diphtheritis b. dens. XXXII. 126 A.
Taubheit n. Pilocarpinbehandlg. XXXIV. 315 A. — s. a. Gehörstörungen.
Taubstummheit, ihre Urs. u. Verhütung v. A. Schwendt XXXII. 448 B.
Tenotomie b. spast. Gliederstarre XXXI. 288. — b. Hüftgelenkankylose XXXIII. 161 A.
Terpenthinöl, Anw. b. Croup XXXII. 140 A. — b. Diphtherie XXXI. 370. XXXIV. 252 A.
Terpinhydrat, Anw. b. Keuchhusten XXXII. 439. XXXIV. 274 A.
Tetanus neonat., zur Aetiologie XXXIII. 171 A. 172 A. — Antipyrinbehandlung XXXI. 374. — Casuistisches XXXI. 147 A. XXXII. 190 A. — idiopathischer XXXIV. 319 A. 320 A flg. — Immunisirungsversuche XXXV. 364 A. — Vork. im Norden XXXI. 146 A. 147 A. — s. a. Gliederstarre.
Thalamus opticus, Tuberkel das. XXXII. 184 A. 186 A. XXXIV. 305 A.
Thallin, therapeut. Wirkung dess. XXXI. 162 A.
Theer s. Tinctura Rusci.
Therapie, d. Empyems XXXI. 1. 342. — d. spast. Gliederstarre XXXI. 287. — operat. d. Hydrocephalus chron. XXXI. 34. — d. congenitalen Knochendefecte XXXI. 375. 422. — Verwerthung d. pneumatischen XXXI. 159 A flg. — d. Scharlachdiphtherie XXXI. 56. — d. Verdauungsstörungen d. Säugl. XXXI. 87 flg. — im Uebr. s. d. betr. Krankh.
Thermophingoskop v. F. Arnheim XXXI. 165 A.
Thiermedicin s. Vorträge.
Thomson'sche Krankheit XXXIV. 331 A.
Thonerde, Anw. b. Entzünd. d. äusseren Gehörganges XXXII. 440.
Thorax, Empyem d. l. Seite XXXIII. 111. — zur Formveränderung d. kindl. XXXI. 327. — Missbildung b. Nasenverstopfung XXXIII. 54.
Thrombose s. Herzthrombose.
Thure-Brandt'sche Meth. d. Behandl. d. Prolapsus recti XXXV. 260 A.
Thymol, als Antisepticum XXXII. 138 A. — Anw. geg. Darmparasiten (Anchylost. duod.) XXXI. 369. XXXV. 350 A. — b. Diphtherie XXXIV. 254 A. — geg. Ozäna XXXII. 441.
Thymus, Entzündung ders. m. tödtl. Ausgange XXXII. 204 A. 205 A. 206 A. — i. Folge ihrer Grösse Urs. plötzl. Todes XXXII. 189 A.
Thymushyperplasie u. die dadurch bedingte Lebensgefahr v. Pott XXXIV. 118.
Tibia, Defecte ders. XXXI. 377 flg. — Luxation ders. (willkürliche) XXXIII. 162 A. (congenitale n. vorn) XXXV. 323 A.
Tic krampfhafter, Fälle XXXII. 192 A.
Tinctura Rusci, Anw. b. Diphtherie XXXIV. 255 A.

Tinctura Strophanthi s. Stroph.
Titrirung s. Säuretitrirung.
Todesfälle plötzliche im Kindesalter XXXII. 189 A. (b. Entzündung d. Thymus) 204 A. 205 A. 206 A. (b. Stimmritzenkrampf) XXXIV. 119. XXXV. 360 A.
Todesursachen b. d. Diphtherie XXXIV. 262 A.
Tonsilla pharyngea, Hypertrophie ders. XXXI. 468 B.
Tonsillenerkrankungen chron., zur Pathologie XXXV. 252 A.
Tonsillenhypertrophie, zur Pathologie XXXV. 252 A.
Tonsillitis, follicularis (Bez. zur Diphtherie) XXXIII. 118 A. XXXIV. 135. — lacunaris desquamativa XXXV. 252 A flg. — pseudomembranacea XXXV. 253 A. — syphilitica XXXV. 428 flg.
Torticollis angeborner muskulärer, Entst. XXXV. 305 A flg. — n. Hämatom im Sternocleidomast. XXXV. 305 A.
Toxine, Verh. der abgeschwächten Diphtheriebacillen zu dens. XXXII. 118 A. 119 A. 122 A.
Trachea s. Luftröhre.
Trachealcanüle, e. Fall v. schwieriger Entfernung e. s. XXXII. 147 A.
Tracheocele mediana, Heilg. n. Operation XXXV. 305 A.
Tracheotomie b. Diphtherie u. Croup, Blutung n. s. (tödtl. durch Arrosion d. Art. anonyma) XXXII. 143 A. XXXIII. 241. — Casuistisches XXXII. 419 flg. XXXIV. 244 A. 245 A. — Verfahren b. Erstickungsanfällen n. s. XXXII. 145 A. — Folgezustände n. s. XXXII. 141 A. — neues Instrument f. s. XXXIII. 364. — Luftröhrenverengerung n. d. XXXI. 124 A. XXXII. 144 A. — Nachbehandlung XXXI. 374. XXXII. 146 A. — Statistik u. Indicationen XXXII. 140 A.
— b. Fremdkörpern s. Kehlkopf, Luft-, Speiseröhre.
— wegen Erstickungsanfällen b. Lymphadenitis retropharyngea XXXIII. 120 A. 360.
Tractionsaneurysma b. Kindern XXXIV. 345 A.
Trauben- u. Kettenkokken b. Diphtherie XXXII. 121 A.
Tremor hereditärer, Casuist. XXXIV. 322 A.
Trepanation d. Proc. mastoideus (wegen Pachymeningit. u. weg. Otitis suppur.) XXXV. 298 A. — d. Schädels (b. Hydrocephal.) XXXI. 48. (b. Hirnverletzg.) XXXII. 188 A. (b. Schädelfractur) XXXIV. 301 A (weg. Hirnabscess) XXXV. 297 A.
Trichocephalus dispar, Erkrank. a. s. XXXIII. 137 A.
Tripper, d. Erwachsenen (Identität d. Vulvovaginitis m. d.) XXXIV. 373. — Infection v. d. Mundschleimhaut aus XXXIII. 118 A. — als Urs. d. Ohreneiterung XXXV. 299 A flg. — s. a. Arthritis gonorrh., Vulvovaginitis gonorrh.
Tripperrheumatismus b. Genitalausfluss XXXIV. 400.
Trismus neonat. XXXIII. 172 A. (Aetiologie) XXXIV. 321 A. — s. a. Tetanus.
Trommelfell, Erkrankungsformen d. kindl. u. ihre Behandl. XXXI. 119 A.
Tschernow'sche Operationsmethode b. Empyem XXXI. 18 flg.
Tuba Eustachii, Adenoidvegetationen das. XXXII. 186 A.
Tuben Fallopische, als Eingangspforte f. Infectionskeime XXXIII. 148 A. — Betheiligung b. d. Urogenitalblennorrhö XXXIV. 398 flg.
Tuberculin, im Allgemeinen (v. A. Steffen) XXXIV 34. — Anw. i. d. Baseler Kliniken XXXIII. 185 A. — diagnostischer Werth XXXIII. 417. — Diazoreaction im Harn n. Inject. b. tuberc. Kindern XXXIII. 281. — Erfahrungen XXXIII. 185 A. — Erfolglosigkeit dess. XXXV. 344 A. — Anw. im Prager Kinderhospital (Kaiser-Franz-Joseph) XXXIII. 184 A. — Reactionen b. anscheinend nicht tuberculösen Patienten auf d. Inject. XXXIII. 405. — Inject. b. Säuglingen u. kl. Kindern XXXIII. 183 A. — Inject. b. Scrophulose (u. Tubercul.) XXXIII. 369. — Stich-

reaction n. d. Inj. XXXIII. 416. — therapeutische Wirkung dess. XXXIII. 425. — Erfolge d. Anw. b. chirurg. Tuberculose XXXV. 347 A. — Verh. d. Tuberkelbacillen u. d. Sputum n. d. Inj. XXXIII. 184 A. — Wirkung ders. im Kindesalter XXXV. 348 A flg.
Tuberculose im Kindesalter XXXII. 161 A. 162 A. 163 A. 164 A. 165 A. — acuter Verlauf XXXII. 165 A. — allgemeine XXXIV. 308 A. — chirurgische Eingriffe b. s. XXXIII. 366. — Verhältniss zur Heredität XXXII. 159 A flg. — Indican im Harn b. s. XXXIV. 18. 484. — d. Knochen XXXII. 161 A. 162 A. 164 A. XXXIII. 392. — d. Lungen s. Lungentuberc. — d. Lymphdrüsen XXXII. 162 A. 165 A. — pathogene Mikroorganismen neben Tuberkelbacillen XXXII. 164 A. — der Milz XXXII. 162 A. — Milzvergrösserung als diagnostisches Zeichen b. kl. Kindern XXXII. 165 A. — d. Nieren (u. Nebennieren) XXXII. 162 A. XXXV. 318 A. — verschiedener Organe XXXII. 162 A. — d. Os sacrum u. il. sin. XXXI. 135 A. — d. Peritonäum XXXI. 105. A. — Resultate d. Tuberculinbehandlung XXXIII. 369. — d. Retropharyngealdrüsen XXXIII. 119 A. — d. Rückenmarks XXXII. 162 A. — u. Scrophulose XXXIII. 366. XXXIV. 282 A. — Spital i. Ormesson f. an s. leidende Kinder XXXI. 171 A. — allgemeine b. Syphilis XXXIII. 71. — Uebertragbarkeit ders. v. Kühen auf andre Thiere XXXI. 194 A. 195 A. 205 A. — Uebertragung durch e. tuberculöse Wartefrau auf d. Säugl. XXXIV. 282 A. — d. Unterkiefers XXXIV. 283 A. — s. a. Darm-, Haut-, Hoden-, Inoculations-, Kehlkopftuberculose, Meninigitis tuberc., Lymphdrüsen-, Miliartuberc., Peritonitis tuberc.
Tuberculosebehandlung, m. Eukalyptushonig XXXI. 81 B. — m. Jodoforminjectionen XXXIII. 186 A. — m. Kupferphosphat XXXV. 318 A. — m. Tuberculin XXXIII. 281. XXXV. 347 A. s. im Uebr. Tuberculin.
Tuberculosefrage i. d. Fleischbeschaulehre v. Anton Sticker XXXV. 224 B.
Tuberkel im Gehirn m. rechtzeit. Ataxie XXXII. 184 A.
Tuberkelbacillen, Verh. ders. an d. Eingangspforte d. Infection XXXIV. 281 A. — Verh. b. Anw. d. Tuberculins XXXIII. 184 A.
Tuberkelknoten im Thalamus opt. XXXIV. 305 A.
Tumor albus, schonende Operation b. s. XXXV. 323 A.
Tumoren s. Geschwülste.
Turin s. Findelhaus.
Tympanitis, Aetiol. XXXIII. 132 A.
Typhus abd. s. Abdominaltyphus.
Tyrotoxikon i. d. Milch XXXI. 193 A. 204 A. — als Urs. d. Sommerdiarrhöen XXXIII. 130 A.

U.

Ueberanstrengung geistige, Kopfschmerzen b. s. XXXIV. 314 A.
Uebertragung d. menschl. Spulwurms XXXIII. 287.
Ulcus sublinguale s. Zungengeschwür.
Unterextremitäten, spast. Lähmung ders. XXXII. 178 A.
Unterhaut, Klebs-Löffler'sche Bacillus i. ders. XXXIV. 230 A.
Unterkiefer, fibröse Ankylose dess. XXXIII. 159 A. — Tuberculose dess. XXXIV. 283 A.
Unterleib, papillöses Cystom XXXV. 317 A. — Echinococcus, Laparot. XXXV. 277 A.
Unterschenkel, congenitale Defecte XXXI. 375. — intrauterine Fractur XXXI. 139 A. — Osteotomie b. rachitischer Krümmung dess. XXXIII. 161 A.
Untersuchungen, üb. das fötale Blut im Moment d. Geburt XXXI. 177 A. — bacteriol. üb. Diphtherie XXXII. 124 A. 125 A. 126 A. 127 A. — d. Gehörs b. Schulkindern XXXI. 171 A. — üb. d. Bacteriengehalt d.

Milch b. Anw. einiger i. d. Kinderernährung zur Verwendung kommenden Sterilisationsverfahren v. Sior XXXIV. 106. — üb. Bacterien i. d. verschiedenen Arten d. Nahrungsmittel f. Kinder XXXV. 88. — bacteriol. üb. d. Pemphigus neon. XXXI. 148 A.
Untersuchungsmethoden, fiebernder Kranker u. d. antifebrilen Mittel XXXI. 165 A. — zur Feststell. d. Schlaftiefe b. Kindern XXXIII. 4 flg.
Urachus, Bez. d. mangelhaften Rückbildung dess. zu Nabelfisteln XXXI. 129 A.
Urämie, n. Diphtherie XXXII. 130 A. — starke Herabsetzg. d. Hautperspiration b. s. XXXV. 387 A.
Urethra s. Harnröhre.
Ureteren, Fehlen beider XXXV. 887 A.
Urogenitalblennorrhö kl. Mädchen XXXIV. 369. (Identität m. Tripper) 373. (Vorkommen) 388. (Pathogenese) 388. (Incubation) 389. (Verlauf) 390. (Fälle) 374 — 387. (Sitz) 391 flg. (Diagnose) 402. (Gonokokken) 403. (Art. d. Uebertragg.) 405. (Prognose) 406. (Therapie) 407. (Prophylaxis u. Benennung) 409 flg.
Urticaria, Behdlng. m. Antipyrin XXXII. 443. — Verhältn. z. Prurigo XXXV. 327 A. — Wesen u. Therapie XXXI. 143 A flg.
Uterus, Krebs b. e. 8 j. M. XXXI. 107 A. — vollst. Prolaps b. e. Neugeb. XXXI. 152 A. XXXIII. 179 A. — s. a. Parametritis.
Uvula, Anomalien ders. XXXIII. 120 A.

V.

Vaccination s. Impfung.
Vaccine animale, falsche Methode d. Gewinnung XXXIV. 215 A. — unwirksame ebenda. — Umwandlung d. Variola i. s. XXXIV. 219 A.
Vaccine-Blepharitis XXXIV. 216 A.
Vaccinefieber XXXII. 108 A.
Vagina, Mündung d. Rectum i. s. XXXV. 317 A. — Sarkom derslbn. XXXI. 108 A. 110 A. — Betheiligung b. d. Urogenitalblennorrhö XXXIV. 394. — s. a. Urogenitalbl.
Vagus s. Nervus v.
Valvula mitralis, Stenose XXXII. 216 A.
Varicella gangraenosa XXXIV. 221 A.
Varicellen, Complicationen (Synovitis) XXXIV. 220 A. 221 A. — Nosologie XXXIV. 219 A. — Stellg. ders. i. d. Pathologie XXXIV. 220 A. — u. Variola, Identitätsfrage XXXII. 113 A. XXXIII. 427. XXXIV. 219 A flg.
Variola s. Pocken.
Variolois, Stellung i. d. Pathologie XXXII. 113 A. XXXIII. 427.
Vasomotorische Störungen b. spast. Gliederstarre XXXI. 266.
Vegetabilienmilch XXXIII. 210 A.
Vegetationen aden. s. Adenoidveget., Rachenring.
Vena cava infer., angeb. Verengung XXXIV. 343 A.
Verbrennungen, Behandlung ders. XXXV. 293 A. — Hämoglobinurie n. s. XXXII. 174 A.
Verdaulichkeit d. gekochten Milch XXXI. 185 A.
Verdauung im Magen s. Magenverd.
Verdauungsfermente beim Embryo u. Neugeb. XXXV. 371 A.
Verdauungsorgane, Blutbeschaffenheit b. Affectionen ders. XXXV. 153.
Verdauungsstörungen, acute b. Säugl. XXXII. 392. — Behandlung ders. (mechan.) XXXIII. 129 A. (Diätetik) 130 A. — Glykosurie während ders. XXXIV. 94. 104. — Kopfschmerzen b. s. XXXIV. 314 A. — Pathogenese d. bacteriellen XXXI. 86 A. — s. a. Diarrhö, Dyspepsie, Gastrointestinalkatarrh.

Vererbung, Immunität durch s. XXXV. 361 A. — Bez. ders. z. d. Mastdarmvorfalle XXXI. 99 A. — d. Tuberculose XXXII. 159 A flg. (d. Knochen) 164 A.
Vergiftung, Kopfschmerzen n. s. XXXIV. 314 A.
Vergiftungen, m. Antifebrin XXXI. 157 A. — m. Antipyrin XXXI. 158 A. — m. Arsenik XXXI. 153 A. (Erscheinungen i. d. Haut) XXXII. 199 A. XXXV. 339 A. — m. Atropin XXXI. 155 A. XXXV. 341 A. — durch Blei XXXIII. 182 A. — m. Carbolsäure XXXI. 155 A. 157 A. XXXIII. 182 A. — m. Chloroform XXXV. 339 A. — m. Cicuta virosa XXXI. 155 A. — m. Cocain XXXI. 156 A. XXXV. 340 A. — m. Jodoform XXXI. 156 A. — m. Kali chlor. XXXI. 154 A. — m. Käse XXXIII. 207 A. — durch Milch XXXI. 193 A. — m. Morphium XXXV. 341 A. — m. Quecksilber XXXV. 339 A. — m. Santonin XXXIII. 181 A. XXXV. 277 A. — durch Viperbiss XXXI. 152 A.
Verkrümmungen rachitische, Osteotomie XXXIII. 161 A.
Verletzungen d. weibl. Genitalien XXXI. 112 A.
Verschlucken v. Fremdkörpern, Casuist. XXXIII. 122 A.
Verstopfung, Einfl. ders. auf d. weissen Blutkörperchen XXXV. 207. — b. Drüsenfieber XXXI. 459. — Massage d. Unterleibs b. s. XXXIII. 133 A.
Vesicatore, Wirkg. ders. b. Kindern XXXI. 165 A.
Viper, Vergiftung durch Biss ders. XXXI. 152 A.
Virulenz d. Streptokokken XXXV. 436 flg.
Visceraltuberculose, Tuberculineinspritzung geg. diese XXXIII. 384.
Vorderarm, congenitale Knochendefecte XXXI. 375. — Schussverletzung dess. XXXV. 321 A.
Vorfall s. Harnröhre, Mastdarm, Uterus.
Vorträge, pädagogische, herausgeg. von W. Meyer Murkau XXXIII. 240 B. — thiermedicinische v. Georg Schneidemühl XXXIII. 240 B.
Vulva, Beschaffenheit b. d. Vulvovaginitis XXXIV. 393.
Vulvovaginitis, gonorrhoica XXXV. 283 A. — auf d. Harnblase übergehend XXXIII. 148 A. — m. flg. Peritonitis XXXIII. 148 A. XXXV. 265 A. — s. a. Urogenitalblennorrhö.

W.

Wabaïn geg. Keuchhusten XXXIV. 275 A.
Wachsthum, Biegung d. Collum femoris während dess. XXXI. 137 A. — Kopfschmerzen b. s. XXXIV. 314 A. — Zurückbleiben d. Extremitäten i. dems. i. F. von Kniegelenksentzündg. XXXI. 138 A.
Wachsthumsfieber XXXV. 359 A.
Wachsthumsverhältnisse d. Körpers u. d. Organe XXXI. 176 A.
Wanderleber b. e. 1j. Kinde XXXIII. 142 A.
Wärmeabgabe, Einfl. auf d. Schlaftiefe XXXIII. 19.
Wartung nicht ausgetragener Kinder XXXV. 342 A.
Wasserschierling s. Cicuta.
Watte, Beh. d. Nabelschnurrestes m. hygroskopischer XXXIII. 173 A.
Wechselbeziehungen d. Blutes z. d. Organen XXXV. 146.
Wechselfieber, Nachweis d. Hämoplasmodium malariae XXXIV. 270 A. — b. Meningitis cerebrospin. XXXIV. 277 A. — perniciöses m. Icterus gravis u. Hämaturie XXXII. 150 A. — urticaria- u. masernähnliche Formen XXXIV. 270 A. — zweifelhafte Fälle XXXIV. 270 A.
Wegweiser f. Mütter, Hebammen u. Kinderwärterinnen v. Albrecht XXXI. 81 B.
Weizen, Eisengehalt dess. XXXV. 387 A.
Werlhof'sche Krankheit, e. schwerer Fall XXXIII. 167 A. — s. a. Purpura haemorrh.

Wien, Mittheil. a. d. öffentl. Kinder-Krankeninstituten XXXIV. 482 B.
Wildbad, Choreaepidemie das. XXXII. 198 A.
Winckel'sche Krankheit, e. Fall XXXI. 148 A.
Winter, Stillstand d. Wachsthums i. s. XXXIII. 344.
Winter-Chorea XXXI. 175 A.
Wintercuren i. d. Alpen f. kr. Kinder XXXIII. 187 A.
Wirbelabscess s. Congestionsabscess.
Wirbelsäule, Behandl. d. Caries XXXV. 308 A. — Verkrümmung ders. i. F. Undurchgängigkeit d. Nasenhöhle XXXII. 202 A.
Worttaubheit b. Keuchhusten XXXI. 294.
Wundbehandlung, Anwendg. d. Chinin b. s. XXXV. 351 A.
Wunddiphtherie n. Tracheotomie XXXIII. 249 flg.
Würmer s. Anchylostomum, Ascaris, Tänia, Trichocephalus.
Wurmkrankheit s. Helminthiasis.
Wurmfortsatz s. Process. vermif.
Würzburg s. Marktmilch.

X.

Xanthoma planum et tuberosum b. Lebercirrhose XXXI. 141 A.

Z.

Zähne, Bacterien d. cariösen XXXV. 429.
Zahnfleisch, Affection dess. b. Barlow'scher Krankh. XXXIV. 363.
Zahnpocken XXXI. 51.
Zahnung, Einfl. auf d. Masernverlauf XXXII. 93 A. — Pseudomeningitis i. Folge ders. XXXV. 251 A.
Zapfapparate f. d. Säuglingsmilch von Escherich, Hippius XXXIII. 90. 96 flg.
Zehen, congenital. Abschnürung s. XXXV. 322 A. — Missbildung d. gr. XXXIII. 165 A.
Zellen eosinophile im kreisenden Blute XXXIV. 483. — s. a. Eosinophilie.
Zinköl, Anwend. b. Ekzemen XXXV. 325 A.
Zittern s. Tremor.
Zucker im Harn b. Diphtherie XXXIV. 250 A. — s. a. Glykosurie.
Zuckerdyspepsie b. Säuglingen XXXI. 87 A.
Zuckergehalt d. Schlempemilch XXXIV. 8. 10.
Zuckerkrankheit s. Diabetes m.
Zuckerstaub, Einblasen dess. b. Diphtherie XXXI. 370. XXXII. 137 A.
Zunge, Hypertrophie ders. XXXV. 251 A. — angeborne Lipome ders. XXXI. 116 A. — b. Scharlach XXXIV. 210 A. — Spindelsarkom am Rande ders. XXXV. 290 A. — Strangbildung zw. dieser u. d. Mundhöhle XXXV. 304 A. — s. a. Makroglossie.
Zungengeschwür XXXIII. 366. (b. Keuchhusten) XXXIV. 272 A.
Zurückbleiben d. Extremität im Wachsthum b. Kniegelenkentzündung XXXI. 138 A.
Zwangsbewegungen b. Hirntuberkeln XXXIV. 307 A.
Zweiköpfigkeit, e. Fall XXXV. 464.
Zwerchfell, Lähmung dess. b. Diphtherie XXXIV. 248 A.
Zwillinge, Sterblichkeit ders. XXXV. 355 A.
Zwischengewebe (Stützgewebe) d. Säuglingsmagens XXXV. 369 A.

Autoren-Register

zu Band XXXI—XXXV der neuen Folge.

A = Analecten, B = Besprechung.

A.

Abbot, Samuel W. XXXIV. 224 A.
Abbott, A. C. XXXIV. 231 A. 235 A.
Adams, James XXXV. 317 A.
Akerman, Jules XXXIII. 158 A.
Aldibert, A. XXXII. 203 A. XXXIII. 149 A. XXXV. 269 A.
Alexandrof XXXI. 132 A.
Alexandroff, L. XXXIII. 121 A.
Alexandrow, L. XXXV. 255 A. 268 A. 281 A.
Alföldi, J. XXXV. 351 A.
Almquist, Ernst XXXV. 338 A.
Almström, Sven XXXIV. 296 A.
Alsberg, A. XXXV. 316 A.
Altschul, Theodor XXXII. 230 B.
Andeer, J., XXXII. 153 A. XXXIV. 258 A.
Andersen, A. N., XXXII. 147 A.
Anton, N., XXXV. 344 A.
Arctander, H., XXXIV. 276 A.
Arnheim, F. XXXI. 165 A.
Arslan, Ervant XXXV. 358 A.
Ashby, Henry XXXI. 78 B. XXXII. 180 A.
Askanazy, M. XXXIV. 71.
Aufrecht XXXII. 210 A. XXXV. 384 A.
Augier XXXI. 144 A.

B.

Babes, V. XXXII. 126 A. XXXII. 164 A. XXXIV. 233 A.
Bach XXXIII. 237 B.
Baginsky, A. (offner Brief) XXXI. 84. 148 A. 150 A. 190 A. 192 A. XXXIII. 123 A. 172 A. XXXIV. 232 A. 265 A. 303 A. XXXV. 222 B. 265 A.
Baginsky-Gluck XXXV. 318 A.
Bahr XXXII. 90 A.
Baiardi, Daniele XXXV. 303 A.
Ballantyne, J. W. XXXII. 167 A. XXXIII. 180 A. XXXV. 336 A.
Bang, B. XXXIII. 202 A.
Baracz, Roman v. XXXV. 305 A.
Barbe XXXV. 337 A.
Barbier, H. XXXIV. 227 A.
Barbillion XXXV. 359 A.
Baring, W. XXXI. 81 B.
Bark, John XXXII. 113 A.
Barradough. R. W. Sutton XXXII. 137 A.
Barrs, A. G. XXXI. 144 A.
de Bary, J., XXXIV. 295 A.
Bauer, M. XXXV. 312 A.
Baum, B. XXXV. 250 A.
Baur, M., XXXV. 261 A.
Bayer, K. XXXI. 127 A. XXXIII. 184 A. XXXV. 272 A. 308 A.
Beck, M. XXXII. 124 A.
Behring XXXIV. 288 A. 289 A.
Beltz, A. XXXII. 154 A.
Benard, Leopold XXXV. 260 A.
Berg, Henrik XXXV. 339 A.
Berger XXXIII. 148 A.
Berggrün, E. XXXV. 267 A.
Bergh, C. A. XXXIV. 335 A.
Bernheim, Hugo XXXI. 204 A.
Betz, Fr. XXXII. 187 A. XXXIV. 259 A.
Bewley, Henry XXXIV. 339 A.
Bexelius, John XXXV. 287 A.
Bezold, F. XXXI. 120 A.
Bianchi, Aurelia XXXI. 174 A.
Bidder, A. XXXIII. 155 A.
Bidwell, A. XXXV. 282 A.
Biedert (Hagenau) XXXIII. 427.
Biedert, Ph. XXXI. 198 A. XXXII. 338. XXXIII. 185 A.
Bimmermann XXXI. 133 A.
Bitsch, Joh. P., XXXIII. 160 A.
Bitter, H. XXXIII. 221 A.

Blackader, A. D. XXXI. 85 A.
Bloch, S. XXXV. 322 A.
Boas, J. XXXI. 179 A.
Boas, L., XXXI. 179 A.
Boccardi, G. XXXI. 181 A
Bockelmann XXXIII. 152 A.
Boer, Oskar XXXIV. 248 A
Bokai, Joh. XXXI. 112 A. XXXII. 411. XXXIII. 120 A. 302. 360. XXXIV. 208. 222. XXXV. 1. 254 A.
Bollinger, O. XXXI. 194 A.
Bolten, Joh. XXXV. 313 A.
Bondesen, J. XXXIV. 335 A.
Bongers, P. XXXI. 91 A.
de Bonis XXXIV. 282 A.
Booker, Wm. D. XXXIII. 122 A. 129 A.
Borelius, Jacques XXXI. 128 A. XXXII. 188 A.
Borger, Gustav XXXIII. 239 B.
Bornemann, A. XXXIV. 333 A. XXXV. 277 A.
Bosselut, Fr. XXXII. 177 A.
Bourges, H. XXXIV. 208 A. 211 A.
Bourguelot XXXI. 187 A.
Bowie, John XXXIV. 224 A.
Boyd XXXIII. 238 B.
Bradford, E. H. XXXIII. 153 A. XXXV. 306 A. 317 A.
Braithwaite XXXI. 160 A.
Bramann, F. XXXIII. 144 A.
Brandenburg, Fritz XXXII. 159 A.
Braun, H. XXXV. 298 A.
Bresgen, Maximilian XXXIII. 358.
Breton XXXIII. 142 A. XXXIV. 341 A.
Brieger, L. XXXIV. 235 A. XXXV. 363 A. 366 A.
Briz, B., Hernandes XXXII. 152 A
Broca XXXV. 272 A. 283 A.
Broms, E., XXXI. 155 A.
Bronner, Herm. XXXIV. 350 A.
Brook, William XXXIV. 268 A.
Brown, Dillon XXXII. 207 A.
Brown, John XXXIII. 182 A.
Browne, L. XXXIV. 336 A.
Browning, William XXXIV. 309 A.
Bruce, J. Mitchell XXXII. 214 A.
Bruck, Fr. XXXI. 117 A.
Brück, M. XXXV. 351 A.
Brück, W. XXXIV. 311 A.
Brush Paper XXXI. 204 A.
Bruun, O. XXXIII. 186 A.
Bucarest s. Babes.
Budde, V. XXXI. 192 A.
Bunge, G. XXXV. 387 A.
Burckhardt, G. XXXII. 192 A.
Burckhardt, Louis XXXI. 375.
Bystroff, N. J. XXXV. 342 A.

C.

Cadet de Gassicourt XXXII. 132 A. 150 A.
Cahen XXXII. 206 A. XXXV. 275 A.
Cahen-Brach XXXIV. 369.
Caiger, F. Foord XXXII. 130 A.
Caillé, Aug. XXXV. 349 A.
Callias, H. XXXI. 152 A.
Carini XXXI. 141 A. XXXII. 108 A.
Carpenter XXXI. 162 A. XXXV. 258 A.
Carstens XXXI. 312.
Carter, C. XXXIV. 316 A.
Casella XXXII. 170 A.
Cassel XXXII. 130 A. XXXV. 335 A.
Celli XXXI. 173 A.
Celoni XXXIV. 206 A.
Charon XXXI. 93 A. 131 A. XXXII. 447 B. XXXIII. 156 A.
Chazarain XXXII. 181 A.
Cheadle XXXV. 286 A. 367 A.
Cheney, Frederik, E. XXXV. 330 A.
Cheyne, Watson XXXIV. 301 A.
Chiari XXXI. 94 A.
Cholmogoroff, S. XXXI. 145 A. XXXIII. 173 A.
Christopher, W. S. XXXIII. 126 A.
Cisneros, XXXII. 152 A.
Clopatt, Arthur XXXV. 368 A.
Cnopf XXXII. 140 A. 218 A. XXXIII. 178 A. 181 A. XXXIV. 283 A.
Cohn, F. O. XXXI. 187 A.
Cohn, M. XXXV. 376 A.
Colla, E. XXXIII. 175 A.
Collom s. Mc. C.
Comby, J. XXXI. 143 A. XXXII. 156 A. XXXIII. 167 A. XXXV. 337 A.
Commenge XXXII. 109 A.
Commmentry s. Fab. d. C.
Concetti XXXII 154 A. XXXV. 251 A.
Conn, H. W. XXXIII. 208 A.
Cookburn, J. C. XXXIV. 331 A.
Copasso XXXI. 206 A.
Courant XXXV. 385 A.
Cozzolino XXXIV. 247 A.
Cramer, H. XXXII. 91 A.
Cramer, T. XXXV. 286 A.
Crandall, Fl. XXXIII. 131 A. XXXIV. 349 A.
Créquy XXXII. 132 A.
Crivelli XXXIII. 148 A.
Curgeuven, J. B. XXXII. 104 A.
Curtius XXXV. 307 A.
Cuther, W. XXXIII. 118 A.
Czerny, Ad. XXXI. 127 A. XXXIII. 1. 150 A. XXXIV. 346 A.
Czillag, J. XXXV. 260 A.

D.

Dale, William XXXIV. 324 A.
Damsch, Otto XXXIV. 337 A.
Daniels, C. XXXV. 302 A.
Dantz XXXIII. 138 A.
Dauchez, H., XXXII. 201 A. XXXV. 386 A.
Davidson, V. XXXIV. 351 A.
Davies, Hughes Raid XXXIV. 212 A.
Davis, E. XXXIII. 216 A. 222 A.
Davison, James XXXIV. 225 A.
Debersaques, Ch. XXXII. 449 B.
Debray, A. XXXII. 197 A.
Deichmann, L. XXXV. 331 A.
De Garmo, W. XXXV. 273 A.
Delstanche XXXIII. 155 A.
Demme, R. XXXI. 112 A. 156 A. 161 A. XXXII. 161 A. 174 A. 204 A. 449 A. XXXIII. 132 A. 187 A. 189 A. 205 A. XXXIV. 221 A. 282 A. 298 A. 336 A. 359. XXXV. 257 A. 261 A. 276 A. 292 A. 293 A. 304 A. 350 A. 360 A.
Deneke, Th. XXXII. 163 A.
De Rechter s. Rechter.
Deschamps XXXIII. 144 A.
Descroizilles XXXI. 97 A. XXXII. 192 A. XXXIV. 299 A.
Desmet, Ed., XXXI. 144 A.
Dessar, Leonard, A. XXXV. 343 A.
Dethlefsen, C. A. XXXI. 115 A flg. XXXV. 321 A.
Deutschmann XXXV. 330 A.
Dige, O. XXXV. 292 A.
Dieci (Modena) XXXII. 104 A.
Dmochowski, Z. XXXV. 252 A.
v. Döbeln, J. W. XXXIII. 194 A.
Dohrn (Königsberg) XXXI. 185 A. XXXIII. 118 A.
Dollinger, J. XXXI. 125 A. XXXII. 164 A. XXXV. 324 A.
Dollinger, S. XXXI. 188 A.
Donalies, Walter XXXIII. 47.
Dörnberger, Eugen XXXIV. 329 A. XXXV. 395.
Dornblüth, Fr. XXXIV. 358 B. XXXV. 353 A.
Dornier XXXII. 90 A.
van Dorssen, J. M. H. XXXII. 106 A.
Dreispul XXXI. 159 A.
Drews, Richard XXXV. 325 A.
Drinkwarter XXXI. 171 A.
Droische XXXIII. 132 A. 190 A.
Dubois XXXII. 134 A.
Dunlop, Andrew XXXIII. 118 A.
Dunlop, James C. XXXIV. 315 A.
Dusch, Th. v. XXXII. 172 A.

E.

Earle, Warrington XXXII. 190 A. 208 A.
Eckerlein XXXI. 180 A.
Edge, Fred. XXXV. 317 A.
Edwards, Blanche XXXIII. 141 A.
Edwards, William A. XXXIII. 141 A.
Ehlers, Edvard XXXIII. 168 A.
Ehnbom, H., XXXI. 154 A.
Ehrenhaus, J. XXXIV. 330 A.
Ehrlich, P. XXXV. 361 A. 366 A.
Eibe, Thorwald XXXIII. 146 A. XXXV. 356 A.
Eigenbrodt XXXII. 151 A. XXXIV. 271 A.
Eisenberg, James XXXI. 193 A.
Eisenschitz XXXII. 429.
Eitelberg, A. XXXI. 119 A.
Ekehorn, G. XXXV. 296 A.
Elliot, R. H. XXXV. 317 A.
Engdahl, E. XXXI. 133 A.
Engelmann, Fr. XXXII. 138 A.
Englund, Nils XXXV. 329 A.
Engström XXXV. 262 A.
Epstein, A. XXXI. 169 A. XXXIII. 125 A. 183 A. 287. XXXV. 283 A.
Epstein, Emanuel XXXV. 442.
Ernest XXXIII. 203 A.
Eröss, Julius XXXII. 68. XXXV. 9. 332 A. 337 A. 451.
Escherich, Th. XXXI. 86 A. 195 A. 198 A. flg. XXXII. 1. 125 A. 231. XXXIII. 214 A. 369. XXXIV. 319 A.
d'Espine, A. XXXI. 78 B.
d'Espine, A. XXXIV. 225 A. 256 A.
Eulenberg, XXXIII. 237 B.
Ewald, C. A. XXXIV. 307 A.

F.

Fabre de Commentry, P. XXXI. 97 A.
Fagerlund XXXIV. 270 A.
Falkenheim XXXIII. 47. XXXIV. 71.
Farlow, John W. XXXII. 154 A.
Faucher XXXI. 88 A.
Feer, Emil XXXI. 215. XXXIII. 88. 281.
Felsenthal, S. XXXV. 303 A.
Ferreira, XXXIV. 288 A.
Fiandt, Carl v. XXXII. 156 A. 175 A.
Fiessinger, Ch. XXXII. 93 A. 158 A.
Filatow, Nil XXXV. 221 B.
Finlayson, J. XXXV. 322 A.

Fischer, G., XXXI. 106 A.
Fischer, Th., XXXIV. 287 A.
Fischl, Rud. XXXI. 98 A. XXXII. 182 A. XXXV. 369 A. 379 A.
Fleiner XXXI. 124 A. XXXII. 144 A.
Flesch, Max XXXI. 443. XXXIV. 205 A. XXXV. 299 A.
Flinn, Edgar XXXIII. 153 A.
Fokker, A. XXXI. 182 A. XXXIII. 204 A.
Foltanek, K. XXXI. 241. XXXIII. 342.
Forchheimer, F. XXXV. 359 A.
Förster XXXV. 219.
Fournier XXXII. 168 A. XXXIV. 217 A. 286 A.
Fox, Colcott XXXIV. 219 A.
Fraser, James XXXIV. 278 A.
Fränkel, B. XXXI. 123 A.
Fränkel, C. XXXIV. 235 A. 237 A.
Fränkel, Eugen XXXV. 250 A.
Freud, Sigm. XXXIII. 239 B.
Freudenreich XXXI. 201 A.
Freymann, A. XXXII. 47.
Frick, C. XXXI. 110 A.
Friedinger XXXV. 385 A.
Friis, A. XXXIV. 331 A. XXXV. 291 A.
Fritzsche, W. E. H. XXXI. 367.
Fuchs, D. XXXIV. 278 A.
Furber, P. XXXV. 264 A.
Fürst, C. XXXI. 162 A.

G.

Galatti, Demetrius XXXI. 159 A.
Galvagno XXXIV. 219 A.
Gampert, A. XXXII. 147 A.
Ganghofner, F. XXXI. 107 A. XXXII. 143 A. XXXIII. 184 A. XXXIV. 320 A.
Garmo s. De Garmo.
Garré XXXIII. 155 A.
Gartenmeister XXXIII. 61.
Gärtner, F. XXXV. 331 A.
Gaston, Paul XXXV. 260 A. 386 A.
Gaucher, E. XXXII. 132 A. XXXIV. 242 A.
Gay, William XXXIV. 317 A.
Gebert, E. XXXV. 326 A.
Geill, Christian XXXII. 165 A.
Geissler, A. XXXV. 222 B.
Gemmel, B. William XXXII. 152 A.
Genersich, Ant. XXXV. 334 A.
v. Genser, Th. XXXV. 386 A.
Gerhardt, D. XXXIV. 334 A.
Gerlócy, S. XXXIV. 269 A.
Gerner, J. C. XXXIII. 195 A.
Gevaert XXXI. 93 A. XXXII. 447 B. XXXIII. 156 A.
Gibney, V. P. XXXII. 177 A.
Gillet XXXIII. 222 A.
Gillmette, G. H. D. XXXV. 282 A.
Glay, E. XXXIV. 275 A.
Glourant XXXV. 379 A.
Gluck, Th., XXXIV. 303 A.
Göbl, Ad. XXXIV. 296 A.
Godart XXXIII. 161 A.
Goldschmidt, F. XXXII. 130 A.
Goldsicher XXXIV. 312 A.
Goldthwait XXXIV. 259 A.
Gontermann XXXIII. 142 A.
Görne XXXIII. 136 A.
Gottfried, J. XXXIV. 265 A.
Gräbner, F. XXXI. 203 A.
Grancher XXXIII. 191 A. XXXIV. 341 A.
Gratschoff XXXIV. 270 A.
Grätzer, Eugen XXXV. 229.
Grigorjew, W. G. XXXV. 279 A.
Grimm, Al. XXXV. 304 A.
Gros, H. XXXIV. 254 A.
Grosz, Julius XXXIV. 83.
Grotenfelt, Gösta XXXI. 191 A.
Grotz, Jul. XXXIII. 170 A.
Guaita XXXI. 174 A.
Guelmi XXXI. 173 A.
Guidi XXXI. 160 A.
Gumplowicz, Ladislaus XXXII. 266.
Gundobin, Nicolai XXXIII. 439. XXXV. 187.
Güntz, Jul. Edm. XXXIV. 251 A.
Guttmann, P. XXXIII. 180 A. XXXIV. 291 A.
Gutzmann XXXIV. 315 A.

H.

Hadden, W. B. XXXII. 191 A.
Hagenbach-Burckhardt XXXI. 302. XXXIII. 185 A.
Häggquist, Al. XXXV. 314 A.
Hailes, William XXXII. 146 A.
Halliburton, W. D. XXXV. 379 A.
Halter XXXIV. 254 A.
Hamon, E. XXXII. 208 A.
Handford, Henry XXXIV. 308 A.
Hanot XXXIII. 141 A.
Harms, H. L. XXXIII. 159 A.
Hartelius, Wilh. XXXI. 140 A.
Haug (München) XXXV. 303 A.
Hauser XXXV. 345 A.
Havas, Leo XXXV. 339 A.
Hayem, M. XXXII. 170 A.
Heddäus, Jul. XXXIII. 135 A.

Heiberg, E. T. XXXI. 115 A.
Heidenhain, L. XXXV. 270 A.
Heinricius, G. XXXI. 178 A. XXXIII. 149 A.
Heller, Jul. XXXII. 103 A.
Helling, Alex. XXXIII. 209 A.
Helme, T. Arthur XXXV. 316 A.
Henkel, Th. XXXIII. 201 A.
Hennig, C. XXXIV. 215 A. 220 A. 317 A.
Hennig, R. XXXII. 135 A.
Henoch, E. XXXI. 104 A. 142 A. XXXII. 128 A. XXXIII. 120 A. 166 A. XXXIV. 203 A. 204 A. 297 A. 298 A. XXXV. 265 A. 266 A.
Hénocque XXXI. 164 A.
Herald XXXII. 146 A.
Herschel, H. XXXV. 255 A.
Hervieux XXXII. 113 A.
Herz, A. XXXI. 153 A. XXXII. 195 A.
Herz, M. XXXI. 206 A.
Herzog, H., XXXIII. 174 A.
Hesse, W. XXXIII. 221 A.
Heubner, O. XXXI. 56. XXXII. 27. XXXIV. 361.
Heusinger XXXII. 105 A.
Heusner, L. XXXI. 112 A.
Heymann, Eugen XXXIII. 120 A. 182 A.
Heymann, P. XXXII. 169 A.
Hilbert, P. XXXIV. 299 A.
Hime, Thos. Whiteside XXXII. 94 A.
Hjort, G. XXXIV. 202 A.
Hippius, A. XXXIII. 219 A.
Hirschberger, K. XXXI. 194 A. 205 A.
Hochhaus, H. XXXIV. 245 A.
Hochsinger, C. XXXI. 202 A. 466 B. XXXIV. 219 A. 270 A.
Hock, A. XXXIV. 482. XXXV. 367 A.
Hogner, R. XXXI. 151 A.
Holeczek, W. XXXII. 174 A.
Holgate, Th. XXXIII. 169 A.
Holowko, Anton XXXIII. 170 A.
Holt, L. Emmelt XXXV. 287 A.
Holzinger, Emil XXXII. 97 A.
Homen, E. A. XXXIII. 176 A.
Horner XXXI. 467 B.
Hörschelmann, E. XXXV. 123.
Harton-Smith, P. XXXIII. 211 A.
Hösli, A. XXXIII. 187 A.
How, Walter XXXIV. 312 A.
Hoyer (Cassel) XXXII. 132 A.
Hubbart XXXII. 137 A.
Huber, Francis XXXII. 211 A. XXXIII. 148 A.
Huberwald XXXV. 245.
Huchard XXXII. 199 A.
Huguenin, P. XXXIV. 262 A.

J.

Jackson, Thomas XXXII. 156 A.
Jacobi, A. XXXV. 344 A. 357 A.
Jacoby (New-York) XXXIV. 250 A.
Jacques (Marseille) XXXIV. 257 A.
Jaksch, R. v. XXXI. 95 A. XXXII. 171 A.
Jakson, Henry XXXV. 289 A.
James, Bruce XXXIII. 151 A.
Jamin, R. XXXI. 106 A.
Jänicke XXXI. 138 A.
Jappelli, G. XXXI. 181 A.
Jeanselme, E. XXXIV. 341 A.
Jeffries XXXI. 89 A.
Jenkins, Thomas XXXIV. 323 A.
Jenny, R. XXXII. 141 A.
Illoway XXXV. 361 A.
Johnson, E. XXXI. 179 A.
Joseph, M. XXXV. 328 A.
Ippolitov XXXIII. 190 A.
Irvine, W. XXXIV. 213 A.
Israel, Oskar XXXI. 194 A.
Iwanow, E. XXXV. 375 A.

K.

Kafemann, R. XXXI. 468 B.
Kahanc XXXIV. 483.
Kanthack, A. A. XXXV. 336 A.
Karewski XXXI. 125 A.
Karlinski, J. XXXI. 147 A. XXXIII. 172 A.
Karnitzy, A. O. XXXIII. 133 A.
Karnitzky, A. O. XXXIV. 299 A.
Kassowitz, Max XXXIV. 482 B.
Katz, A. XXXV. 267 A.
Katz, L. XXXII. 102 A.
Kaufmann, E. XXXIII. 176 A.
Keating, J. M. XXXI. 75 B. XXXII. 335 B. XXXIII. 236 B.
Keegan, D. F. XXXV. 282 A.
Kerlep, Charles XXXIII. 152 A.
Kerley, Ch. G. XXXV. 343 A.
Kilham XXXIII. 165 A.
Kinnicutt, L. P. XXXI. 193 A.
Kissel, A. XXXIII. 193 A. XXXV. 341 A.
Kitasato XXXI. 192 A. XXXIV. 238 A. XXXV. 363 A.
Klausner, F. XXXIII. 176 A.
Klemperer, G. XXXI. 179 A.
Klingemann XXXV. 378 A.
Klipstein, L. XXXII. 214 A.
Kobler, G. XXXII. 200 A.
Koch, W. XXXII. 172 A. XXXIV. 292 A.
Koefoed, P. XXXI. 97 A.

Kohts XXXIII. 185 A. XXXIV. 243 A. 279 A.
Kolisko XXXI. 108 A. XXXII. 121 A.
Koplik, Henry XXXIV. 338 A. 339 A. XXXV. 361 A.
Körner, Otto XXXV. 280 A.
Körösi, J. XXXII. 105 A.
Kramsztyk XXXIV. 147. XXXV. 383 A.
Kraus, Ed. XXXI. 101 A.
Kromayer XXXII. 209 A. XXXV. 225 B.
Krüger, F. XXXV. 371 A.
Krüger, T. XXXV. 382 A.
Kruse XXXII. 206 A.
Kuntze, Fr. XXXIII. 167 A.
Kupke (Posen) XXXIII. 150 A.
Küttner, Leopold XXXV. 278 A.

L.

Labonne XXXI. 146 A.
Lahmann, H. XXXIII. 210 A.
Langballe, A. B. XXXIV. 215 A.
Langenbuch, C. XXXI. 122 A.
Langer, Josef XXXIV. 281 A.
Langermann XXXV. 88.
Lathrop, H. XXXV. 306 A.
Latimer XXXII. 178 A.
Laudon (Elbing) XXXIV. 220 A.
Lauenstein, Carl XXXIII. 140 A.
Lauritzen, W. XXXV. 355 A.
Lazarus, A. XXXIII. 212 A.
Ledderhose (Strassburg) XXXIV. 302 A.
Leeds, Albert XXXIII. 216 A.
Leflaive XXXIV. 207 A.
Legrand, H. XXXI. 91 A.
Legudennec XXXV. 321 A.
Leguen XXXV. 280 A.
Lehmann, C. XXXI. 118 A.
Lennander, K. G. XXXI. 85 A.
Lenzmann, R. XXXIII. 240 B.
Leo, Hans XXXI. 87 A.
Leprévost, F. XXXI. 140 A.
Leroux, Charles XXXII. 197 A.
Lesage XXXI. 91 A. XXXIII. 127 A. XXXV. 373 A.
Leser, E. XXXV. 347 A.
Leubuscher XXXII. 153 A. 189 A.
Leven XXXV. 325 A.
Lewentaner, M. XXXI. 140 A.
Lewy, H. XXXII. 205 A.
Liegeois, Ch. XXXIV. 343 A.
Light, E. M. XXXIV. 340 A.
v. Limbeck, R. XXXIV. 292 A.
Lindh, Alrik XXXV. 263 A.
Lindner XXXV. 268 A.
Lindstedt, Adolf XXXV. 286 A.
Litten XXXI. 100 A. 105 A. XXXII. 99 A.
Löb XXXII. 93 A. XXXV. 302 A.
Löffler XXXII. 114 A. XXXIV. 255 A.
Lolli XXXIV. 270 A.
Lomer (Hamburg) XXXII. 93 A. XXXIII. 167 A.
Loos, J. XXXIII. 129 A. XXXIV. 289 A.
Lop XXXV. 285 A.
di Lorenzo, G. XXXIV. 291 A.
Lorey, C. XXXII. 137 A.
Lovett, Robert XXXIII. 145 A. XXXV. 305 A.
Löwe, R. XXXV. 296 A.
Löwenstein XXXI. 95 A.
Löwenthal, H. XXXIV. 275 A.
Luff, Arthur P. XXXIII. 130 A.
Lunin, N. XXXI. 171 A. XXXII. 149 A.
Luton, Ernst XXXV. 318 A.
Luzet XXXIV. 290 A.
Lydston, G. Frank XXXIII. 138 A.
Lys, G. XXXIV. 225 A.

M.

Maasen, A. XXXV. 384 A.
Macaigne XXXV. 373 A.
Macdonald, Gordon XXXV. 293 A.
Macfadyen, A. XXXV. 372 A.
Mackenzie, G. Hunter XXXII. 146 A.
Mackenzie, John N. XXXIII. 120 A.
Majef XXXII. 167 A.
Manasse, W. XXXIII. 169 A. XXXIV. 274 A.
Manfredi, L. XXXI. 181 A.
Manning, N. S. XXXIV. 213 A.
Mantle, Alfred XXXII. 190 A.
Marc (St. Petersburg) XXXV. 295 A.
Maréchaux XXXI. 157 A.
Marfan, A. B. XXXV. 366 A.
de Marignac XXXIV. 225 A.
Marocco, C. XXXIV. 277 A.
Marschall XXXII. 199 A.
Martinotti XXXI. 103 A.
Martius XXXI. 203 A.
Massei, F. XXXII. 147 A.
Master, J. G. XXXII. 443. XXXIV. 60.
Mayer, G. XXXIV. 252 A.
Mc-Collom, J. H. XXXII. 113 A.
Médal, Arthur XXXII. 165 A.
Meigs, A. XXXIII. 209 A.
Meinhard, N. A. XXXV. 298 A.
Mekus, H. XXXI. 121 A.

Meltzer, J. XXXI. 157 A.
Menche, H. XXXIII. 191 A.
Mendel XXXV. 253 A.
Mensinga XXXIII. 169 A.
Mertens XXXV. 275 A.
Merttens, J. XXXV. 329 A.
Mettenheimer, C. XXXII. 285. 376. XXXIII. 191 A.
Mettenheimer, H. XXXII. 383.
Meyer (Berlin) XXXII. 168 A.
Meyer, A. XXXII. 188 A.
Meyer, P. XXXII. 184 A. (Charité) XXXIII. 157 A. 350. XXXIV. 322 A.
Michel, J. XXXI. 467 B.
Michelsen (Hammerhöj) XXXII. 174 A.
Miller, N. T. XXXV. 464.
de Milly, Grognot XXXIV. 250 A.
Möbius, P. J. XXXIV. 311 A.
Model, A. XXXI. 155 A.
Moizard XXXI. 156 A.
Moncorvo XXXII. 150 A. XXXIV. 288 A. XXXV. 258 A.
Monocal XXXI. 116 A.
Monti XXXIII. 200 A. XXXV. 377 A.
Moore XXXI. 91 A.
Moosbrugger XXXIII. 137 A.
Morrill, F. Gordon XXXII. 177 A.
Morris, M. A. XXXII. 210 A. XXXIV. 217 A.
Morrison, N. XXXIV. 208 A.
v. Mosetig-Moorhof, A. XXXV. 268 A.
Moosberg, Victor XXXI. 155 A. XXXIII. 194 A.
Mott, Frederik W. XXXIV. 290 A.
Mouillard XXXV. 321 A.
Müller, Chr. W. XXXI. 64.
Müller, Oskar XXXII. 162 A.
Müller, R. XXXIV. 347 A.
Müller, Wilh. XXXII. 437. XXXIV. 439.
Munk, N. XXXIII. 143 A.
Murray, Montague XXXIV. 206 A.
Muselier, P. XXXIII. 186 A.
Mussy, Jean XXXV. 226 B.
Mygind, Holger XXXV. 300 A.

N.

Nagy, A. XXXIV. 322 A.
Nanu, J. G. XXXV. 366 A.
Naumann, G. XXXI. 105 A. 113 A. 135 A. XXXIII. 139 A. 161 A.
Neale, Richard XXXIV. 220 A.
Neebe XXXIII. 209 A.
Neisser, Eduard XXXIV. 245 A.
Nelson, Samuel XXXII. 124 A.
Nencki, M. XXXV. 372 A.
Neovius, Aug. XXXIV. 273 A.
Nesbitt, W. Beattle XXXIII. 130 A.
Netter XXXI. 182 A.
Neumann, A. XXXIV. 211 A.
Neumann, E. XXXI. 149 A.
Neumann, H. XXXIII. 177 A. XXXV. 376 A.
Neumann, S. XXXIV. 253 A.
Nolda, A. XXXIV. 304 A.
Nordmann, Achilles XXXI. 112 A.
Norrie, Gordon XXXIII. 171 A. XXXV. 330 A.
Norry, Gordon XXXIV. 315 A.
Northrup, William P. XXXII. 123 A. XXXIV. 282 A.

O.

O'Dwyer, J. XXXII. 212 A. XXXV. 342 A.
Oebeke (Bonn) XXXIV. 276 A.
Oertel XXXIV. 240 A.
Ohlsen XXXIV. 5.
Oliver XXXII. 180 A. XXXIII. 238 B.
Olivier, A. J. XXXI. 122 A. XXXII. 151 A. XXXV. 359 A.
O'nell, Henry XXXV. 273 A.
Oppenheim, H. XXXIII. 350.
Oppenheimer, R. XXXI. 176 A.
Orsi, Nicola XXXI. 130 A.
Ortner, Norbert XXXII. 252.
Ossowsky, N. XXXI. 95 A.
Otto, R. XXXI. 118 A.
Oustanial XXXIII. 135 A.

P.

Packard, Frederik A. XXXII. 183 A.
Paget, Stefan XXXV. 271 A.
Pallestre, Arnold XXXV. 376 A.
Palm, Theobald XXXIV. 283 A.
Paltauf, R. XXXII. 121 A.
de Paola XXXIV. 215 A.
Paper s. Brush.
Parmentier XXXIII. 141 A.
Parson, Franklin XXXIV. 218 A.
Pasteur, W. XXXIV. 248 A.
Paul, H. XXXII. 132 A.
Pauli, Ph. XXXII. 133 A. XXXIV. 264 A.
Peiper, Erich XXXII. 108 A. XXXIII. 171 A. XXXIV. 216 A. 321 A.
Pepper, William XXXII. 183 A.
Périer XXXII. 175 A.
Permann, E. S. XXXI. 136 A. XXXV. 312 A.

Perrando XXXI. 116 A.
Pesa XXXIV. 272 A.
Peter XXXII. 133 A.
Petersen (Kiel) XXXIII. 240 B.
Petersen, F. XXXV. 305 A.
Petit, L. XXXI. 171 A.
Petri XXXV. 384 A.
Pfannenstill, S. A. XXXV. 369 A. 373 A.
Pfeiffer, Carl XXXII. 176 A.
Pfeiffer, Emil XXXI. 51.
Pfender, A. XXXI. 137 A.
Philippe, R. St. XXXII. 96 A.
Phocas, G. XXXIV. 300 A. XXXV. 323 A.
Phocus XXXV. 281 A.
Phogas, M. G. XXXIII. 136 A.
Pick, A. XXXIV. 329 A. XXXV. 263 A.
Picot, C. XXXI. 78 B.
Pieniasek (Krakau) XXXII. 145 A.
Pipping XXXI. 101 A. XXXII. 98 A. XXXV. 262 A.
Pipping, H. XXXII. 208 A.
Pipping, W. XXXI. 94 A.
Pissin XXXIV. 215 A.
Pitts, Bernard XXXIV. 268 A.
Plaut, H. C. XXXV. 380 A.
Plicque XXXIII. 137 A. 190 A. XXXIV. 245 A. 314 A. 338 A.
Poliak, S. XXXV. 259 A.
Pollak, A. XXXV. 282 A.
Pollard, Bilton XXXV. 254 A.
Popow XXXII. 211 A.
Popper, H. XXXIV. 332 A.
Poppert XXXV. 264 A.
Posner, C. XXXIV. 330 A.
Pott XXXI. 34. XXXIV. 118. 294 A. 328 A. XXXV. 290 A.
Poulsen, Kr. XXXIII. 161 A.
Preisz, Hugo XXXIII. 29.
Prengrueber XXXV. 319 A.
Prescott, W. H. XXXIV. 259 A.
Prior, J. XXXIII. 226 A.
Protassow, N. XXXII. 363.
Prudden, T. Mitchell XXXII. 122 A. 123 A. XXXIV. 234 A.
Pulawsky, A. XXXIV. 250 A.
Puscaniu, E. XXXII. 126 A.
Puteren, M. van s. Van P.
Putnam, Ch. P. XXXV. 328 A.

Q.

Quincke, H. XXXV. 311 A.
Qvisling, N. XXXI. 152 A. XXXII. 202 A. XXXIII. 179 A.

R.

Rabek, L. XXXV. 294 A.
Rabl, J. XXXV. 226 B.
Rachford, B. K. XXXIII. 131 A.
Radzich XXXI. 120 A.
Railton, T. C. XXXIV. 311 A. 325 A.
Ranke, H. XXXIV. 261 A. 266 A.
v. Ranke, H. XXXV. 348 A.
Rasch, C. XXXV. 287 A.
Rasmussen, Fr. XXXI. 151 A.
Rauchfuss, C. XXXI. 461.
Raudnitz, R. W. XXXI. 185 A. XXXV. 274 A.
Raymond XXXV. 337 A.
Rechter, G. de XXXII. 196 A.
Reci XXXIII. 132 A.
Redard, P. XXXII. 202 A. XXXIII. 159 A. 162 A. 192 A. XXXV. 310 A. 320 A.
Ree, Paul XXXIV. 273 A.
Relander, K. XXXII. 210 A.
Remak, E. XXXII. 181 A.
Renk XXXIII. 204 A.
Rennert (Frankfurt a/M.) XXXII. 136 A.
Renou XXXII. 132 A.
Repp (Nürnberg) XXXIV. 274 A.
Retzius XXXI. 168 A.
van Rey XXXIII. 181 A.
Rheindorff XXXIII. 71.
Rheiner, Guido XXXI. 163 A. XXXIII. 130 A. 131 A. XXXIV. 344 A.
Ricchioni XXXV. 251 A.
Richardson, Maurice XXXV. 314 A.
Rie, Oskar XXXIII. 239 B.
Riehl, G. XXXIII. 167 A. 170 A.
Riesel XXXIV. 219 A.
Riessmann XXXV. 387 A.
Rinonapoli XXXII. 173 A. XXXIV. 298 A.
Robinson, Edm. XXXIV. 219 A.
Rodionow XXXII. 177 A.
Roepcke, F. XXXI. 469 B.
Roger, H. XXXII. 133 A.
Rollestone, H. D. XXXV. 336 A.
Romberg, Ernst XXXIV. 347 A.
Römniciano XXXIII. 122 A.
Rondeau XXXIV. 275 A.
Rondot XXXI. 104 A.
Roos, Edwin XXXI. 134 A.
Rördam, H. XXXIII. 186 A.
Rosenberger (Würzburg) XXXII. 186 A.
Rosenheim, Th. XXXI. 101 A.
Roshansky, W. XXXIV. 340 A.
Rosthorn, A. v. XXXI. 128 A.

Rotch, T. M. XXXI. 187 A. 204 A. XXXIII. 198 A. XXXV. 341 A.
Rothe (Altenburg) XXXII. 153 A.
Rouge XXXII. 184 A.
Roux, E. XXXII. 114 A. 115 A. 117 A.
Ruffer, Armand XXXII. 127 A.
Rusche, A. E. XXXI. 101 A.
Russo (Briatico) XXXII. 150 A.

S.

Sa, Henrique de XXXI. 150 A.
Saalfeld, Ed. XXXV. 327 A.
Sabotka, J. XXXIV. 306 A.
Saint-Germain, L. A. de XXXI. 139 A. 164 A. XXXV. 339 A.
Saint-Philippe XXXI. 165 A.
Saltzman XXXI. 115 A.
Salvage, J. V. XXXIII. 165 A.
Samelsohn, J. XXXI. 114 A.
Samson, A. Ernest XXXII. 216 A.
Santos, Silva XXXII. 94 A.
Sarra XXXII. 173 A.
Schadewald XXXV. 250 A.
Scheele (Danzig) XXXII. 204 A.
Scheffer XXXV. 258 A. 341 A.
Scheibe, A. XXXIII. 201 A.
Schemm, G. C. XXXII. 127 A.
Schendel (Berlin) XXXIV. 255 A.
Schepelern, V. XXXI. 171 A.
Scherenziss XXXI. 177 A.
Schiff, E. XXXIII. 223 A. XXXIV. 159. 286 A. 459. XXXV. 21.
Schilling, Fr. XXXII. 155 A.
Schirmunski XXXI. 171 A.
Schlesinger XXXIV. 482. XXXV. 367 A.
Schlichter, Felix XXXIII. 196 A. XXXIV. 284 A.
Schmidt, Al. XXXV. 374 A.
Schmid-Monnard XXXIII. 327.
Schmidt-Mülheim XXXI. 203 A. XXXIII. 208 A.
Schmolka, Fr. XXXIII. 122 A.
Schnabel XXXV. 301 A.
Schneider, Andreas XXXIII. 171 A.
Scholander XXXI. 133 A.
Schönberg XXXI. 139 A.
Schou, Jens XXXI. 137 A.
Schramm, H. XXXV. 270 A.
Schrenk XXXIII 135 A.
Schulten, M. W. XXXIII. 159 A. 165 A.
Schulz, Leopold XXXV. 379 A.
Schwalbe, J. XXXIV. 245 A.
Schwalbe, T. XXXIV. 264 A.
Schwendt, A. XXXII. 448 B.
Scudder, Ch. L. XXXIV. 343 A.
Sebelien, J. XXXI. 186 A.
Seibert, A. XXXI. 88 A. XXXIII. 129 A. 218 A.
Seidel XXXI. 467 B.
Seifert, Otto XXXII. 448 B.
Seiffert, Max XXXII. 392.
Séjournet XXXI. 205 A. XXXIII. 145 A.
Seitz, A. XXXI. 96 A.
Selldén, H. XXXIII. 164 A.
Senator, H. XXXII. 91 A. 184 A. XXXIV. 305 A.
Sevestre XXXII. 92 A.
Shaw, Ernest XXXII. 186 A.
Sieber, N. XXXV. 372 A.
Silfverskiöld, P. XXXIII. 117 A.
Simon, Jules XXXII. 131 A. XXXIV. 314 A. 338 A.
Simon XXXIII. 137 A.
Simpson, E. Mansel XXXII. 178 A.
Simpson, J. Christian XXXII. 178 A.
Sior XXXIV. 107.
Slobypinsky (Kasan) XXXI. 182 A.
Smakowski XXXIV. 247 A.
Smith XXXI. 155 A.
Smith, F E. XXXII. 93 A.
Smith, J. Lewis XXXII. 190 A. XXXV. 288 A.
Smith, Noble XXXV. 308 A.
Sokoloff, A. XXXIII. 119 A. XXXV. 387 A.
Sokoloff, G. D. XXXV. 251 A.
Sokolow, D. XXXI. 183 A flg.
Sokolowski, A. XXXV. 352 A.
Söldner, Fr. XXXI. 178 A.
Somma, G. XXXII. 108 A.
Sommer XXXII. 216 A.
Sonnenberger XXXIII. 201 A.
Sörensen, Th. XXXI. 166 A. XXXII. 94 A. 95 A. 96 A. 100 A. XXXIII. 194 A flg.
Sousino, Prospero XXXV. 350 A.
Soxhlet, F. XXXIII. 213 A. 215 A. XXXV. 381 A.
Spencer, W. G. XXXIV. 280 A.
Sprengel (Dresden) XXXIV. 334 A.
Spronk, C. H. XXXIV. 230 A.
Staffel, Franz XXXI. 79 B.
Standke XXXV. 346 A.
Stanby, Alfred XXXII. 137 A.
v. Starck XXXI. 454. XXXIV. 269 A. 323 A. 337 A.
Steffen, A. XXXIV. 34. 359.
Steffen, Wilh. XXXI. 428. XXXIV. 18.
Stein, J. XXXI. 156 A.

v. Stein, S. XXXIII. 119 A.
Stepp (Nürnberg) XXXII. 156 A.
Stern (Düsseldorf) XXXV. 290 A.
Steven, John Lindsay XXXIV. 304 A. XXXV. 265 A.
Sticker, Anton XXXV. 224 B.
Stierlin, Rob. XXXI. 183 A.
Stippel, Alb. XXXV. 331 A.
Storch (Hamburg) XXXI. 121 A.
Storch, O. XXXII. 95 A.
Strassmann, A. XXXII. 195 A.
Strassmann, P. XXXIII. 180 A.
Strelitz XXXI. 148 A. XXXIV. 243 A.
Strub, Emma XXXIII. 214 A.
Strübing XXXIV. 249 A.
Strümpell, A. XXXIV. 301 A.
Suckling XXXIV. 332 A.
Svensson, Ivar XXXV. 294 A.
Swoboda XXXI. 327.
Syers, H. Walter XXXII. 198 A. XXXV. 258 A.
Szegö, Koloman XXXII. 213 A. XXXIV. 133. 272 A.
v. Szontagh, Felix XXXIII. 110.
Szydlowski, Zdzislaus XXXIV. 411.

T.

Tacke XXXV. 227 B.
Tangl, Fr. XXXIV. 212 A. 228 A. 229 A. 281 A.
Taylor, Ch. H. XXXII. 96 A.
Thelen, O. XXXI. 122 A. 134 A.
Thoma, R. XXXIV. 345 A.
Thomson, Hugh XXXIV. 218 A.
Thomson, John XXXV. 315 A.
Thoren, A. W. XXXV. 298 A.
Thoresen XXXIV. 241 A.
van Tienhoven, G. P. XXXIII. 151 A.
Tietze, A. XXXV. 304 A.
Tillmann, G. XXXII. 175 A.
Titta, Jos. W. XXXIV. 252 A.
Tobeitz, Ad. XXXIII. 182 A.
Toeplitz XXXIII. 364. 367. 368.
Tölker (Bremen) XXXIV. 326 A.
Tordeus, E. XXXI. 147 A. XXXII. 149 A. 207 A. 217 A. XXXIII. 139 A. 140 A. 147 A. XXXIV. 343 A.
Törngren, Adolf XXXIII. 160 A.
Toulmin, Harry XXXII. 165 A.
Toulouse, E. XXXIV. 317 A.
Toussaint XXXIII. 210 A.
Townsend, Ch. W. XXXIII. 127 A. XXXIV. 293 A. XXXV. 338 A.
Townsend, W. R. XXXV. 319 A.
Towsend XXXIII. 163 A.
Tranjen (Sulow i. Bulgarien) XXXII. 159 A.
Trebicky, R. XXXV. 340 A.
Tremoth, Karl XXXIV. 326 A.
Tripold, C. XXXI. 162 A.
Tripold, Fr. XXXV. 352 A.
Triwousse XXXIV. 242 A.
Troissiers XXXI. 187 A.
Troitzky, J. W. XXXI. 291. XXXII. 339. XXXV. 223 B.
v. Tröltsch, A. XXXI. 467 B.
Tross, O. XXXI. 145 A.
Tschernow, W. E. XXXI. 1.
Tschistjakoff XXXII. 169 A.
Tschlenoff, E. XXXIII. 127 A.
Tuczek, Fr. XXXI. 158 A.

U.

Ungar, E. XXXI. 159 A. XXXIV. 272 A.
Unge, H. v. XXXI. 115 A.
Unger, Ldwg. XXXII. 337 B.
Urban, Gregor XXXIV. 260 A.

V.

Valdés, Peres XXXII. 152 A.
Vallée, Charles XXXV. 386 A.
Valude XXXIII. 154 A.
Vamos, Julius XXXIV. 295 A.
Van Puteren XXXI. 188 A.
Vargas, Martinez XXXI. 206 A.
Variot, G. XXXIII. 164 A.
Vaughan, V. XXXIII. 206 A flg. 207 A.
Vechtmann XXXII. 139 A.
Verebelyi, Ladisl. XXXI. 111 A.
Vidal XXXIV. 214 A.
Vierling, Fr. XXXIII. 184 A.
Vinay XXXV. 383 A.
Vincenti XXXV. 353 A.
Virchow XXXII. 148 A.
Viti XXXIV. 336 A.
Vordermann, A. G. XXXIV. 256 A.

W.

Wachsmuth, G. F. XXXII. 114 A. 115 A. XXXIV. 222 A.
Wallenberg, R. XXXIV. 322 A.
Wallstein, Martha XXXV. 256 A.
Walsh, R. W. XXXIV. 308 A.
Walton, G. XXXIV. 316 A.
Wärn XXXIII. 143 A.
Wassermann, A. XXXV. 363 A. 365 A.

Watson XXXV. 280 A.
Waxham XXXII. 146 A.
Wegener XXXIII. 152 A.
Weighly, Thom. XXXI. 168 A.
Weiss, Jul. XXXV. 146.
Weiss, M., XXXI. 92 A.
Weissenberg (Kolberg) XXXII. 90 A.
Welch, W. XXXIV. 235 A.
Werding, G. XXXIV. 313 A.
Wertheimber XXXIV. 211 A.
Werther XXXIV. 287 A.
Westergaard, H. XXXV. 355 A.
Westerlund, F. W. XXXI. 166 A.
Westphal XXXII. 185 A. 186 A. XXXIV. 306 A.
Wetterstrand, O. G. XXXI. 158 A.
Whrigt, G. A. XXXI. 78 B.
Wichmann (Braunschweig) XXXII. 198 A.
William, Booker XXXI. 90 A.
Williams, Cambell XXXV. 329 A.
Wind, K. XXXI. 107 A.
Windelschmidt (Cöln) XXXII. 152 A.
Wissing, Joh. XXXIV. 206 A. 252 A.
Wittmann, R. XXXIV. 1.
Wohlgemuth, H. XXXIII. 155 A.
Wohlmann, Leop. XXXII. 297.
Wolf, H. XXXIV. 254 A.
Wolff XXXI. 117 A.
Wolff, J. XXXI. 113 A. XXXIII. 162 A.
Wolff, M. XXXII. 106 A.
Woolcombe, W. L. XXXV. 308 A.
Würtz, R. XXXIV. 211 A.
Würzburg, A. XXXIII. 202 A.

Y.

Yersin, A. XXXII. 117 A.

Z.

Zadek XXXIII. 120 A.
Zarniko, C. XXXII. 122 A.
Zdokauer XXXV. 296 A.
Ziegler XXXIV. 215 A.
Ziehl, Fr. XXXII. 179 A.
Zinnis, A. XXXII. 184 A. XXXV. 258 A.

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Dr. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **Bókai** in Pest, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Prof. **Escherich** in Graz, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Breslau, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, H. Widerhofer.

XXXVI. Band.

LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1893.

Inhalt.

Seite

I. Arbeiten aus der pädiatrischen Klinik zu Leipzig.
1. Das neue Kinderkrankenhaus zu Leipzig. Von O. Heubner . . . 1
2. Beiträge zur pathologischen Anatomie des Diphtherieherzens. Von Dr. B. Hesse . . . 19
3. Blutdruckmessungen bei Diphtherie. Von Dr. J. H. Friedemann . . . 50
4. Zur Sklerodermie im Kindesalter. Von Dr. A. Carstens . . . 86
5. Ueber cyklische Albuminurie. Von Dr. Tewes . . . 96
6. Versuche an einem magenfistelkranken Kinde. Von Dr. J. H. Friedemann . . . 108
7. Ueber Peripleuritis tuberculosa (peripleuritischen Abscess und Durchbruch des Abscesses in die Trachea). Von Dr. Otto in Gaussig . . . 132
8. Ueber Fehlerquellen bei der Ernährung der Säuglinge mit sterilisirter Milch. Von Dr. A. Carstens . . . 144
9. Ein Kehlkopfphantom zur Erlernung der Intubation. Von O. Heubner . . . 161

II. Die Behandlung des Keuchhustens. Von Dr. med. Unruh . . . 163

III. Krankheitsübertragung durch Milch. Von Dr. Fr. Dornblüth . . . 174

IV. Ueber das Verhalten des Indican bei Kindern. Aus Prof. Epstein's Kinderklinik an der deutschen Universität in Prag. Von Dr. Stanislaus Momidlowski, emerit. Assistent an der Klinik für Kinderkrankheiten in Krakau . . . 192

V. Kleinere Mittheilungen.
1. Acute alkoholische Neuritis bei einem fünfjährigen Kinde. (Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Strümpell zu Erlangen.) Von Dr. Chr. Jakob . . . 210
2. Zur Casuistik. (Aus dem Kinderspital zu Stettin.) Von Dr. Wilhelm Steffen . . . 214
3. Das Austreten der Spulwürmer in grosser Menge. Mitgetheilt von Dr. Th. W. v. Tschernomor-Sadernowsky, Arzt im Hospital der Gesellschaft der Hilfsleistung für arme Kinder in Kiew . . . 223

VI. Bericht der Kinderspitäler über das Jahr 1891. Von Dr. Eisenschitz in Wien . . . 225

Recensionen . . . 232

Berichtigung . . . 232

Seite

VII. Die Intubation bei diphtheritischer Larynxstenose. (Aus dem Carolinen-Kinderspitale in Wien.) Von Dr. Siegfried Schweiger, gewesenem Secundararzt des Spitals 233

VIII. Untersuchungen über Massenwachsthum und Längenwachsthum der Kinder. Von Dr. W. Camerer 249

IX. Das Anfangsstadium der Hysterie beim Kinde. Ein Versuch, die hysterischen Erscheinungen zu erklären. Von Stanislaus Kamieński, Secundararzt des Hospitals Kindlein Jesu in Warschau 294

X. Ein Fall von Ascaris bei einem dreiwöchentlichen Kinde. Von Dr. N. Miller, Hauptarzt des Moskauer Findelhauses und Privatdocent der Kinderkrankheiten an der kaiserlichen Universität zu Moskau 319

XI. Ueber homologe Zwillinge. Von Dr. N. Miller, Hauptarzt des Moskauer Findelhauses und Privatdocent der Kinderkrankheiten an der kaiserlichen Universität zu Moskau. . . 333

Recensionen 344

XII. Das Anfangsstadium der Hysterie beim Kinde. Ein Versuch, die hysterischen Erscheinungen zu erklären. Von Stanislaus Kamieński, Secundararzt des Hospitals Kindlein Jesu in Warschau (2. Hälfte.) 345

XIII. Bemerkungen über die Beiträge zur pathologischen Anatomie des Diphtherieherzens von Dr. med. B. Hesse. Von Ernst Romberg, Privatdocenten und Assistenten der medicinischen Klinik zu Leipzig 388

XIV. Entgegnung auf die „Bemerkungen u. s. w.“ von Dr. Ernst Romberg (unter gleichzeitiger Mittheilung eines neuen Versuches zur Frage des Herztodes bei der Diphtherie). Von Dr. med. B. Hesse, Volontärarzt an der pädiatr. Klinik zu Leipzig 397

Analecten 405

I.

Arbeiten aus der pädiatrischen Klinik zu Leipzig.

---

1. Das neue Kinderkrankenhaus zu Leipzig.

Von

O. Heubner.

Die erste Anregung zur Erbauung eines Kinderkrankenhauses in Leipzig wurde vom Verfasser im März 1887 durch eine an den Rath der Stadt Leipzig gerichtete Denkschrift gegeben. Dieselbe fand eine günstige Aufnahme, das Bedürfniss eines eigenen Kinderkrankenhauses für Leipzig war schon vorher öfters empfunden worden.

Nachdem im Sommer 1887 auf privatem Wege für einen Baufonds gesammelt worden war und sich dabei die Geneigtheit einer Anzahl wohlthätiger Leipziger Bürger zur Stiftung grösserer Beiträge für genannten Zweck herausgestellt hatte, beschlossen die städtischen Behörden unter Vorsitz des Oberbürgermeisters Dr. Georgi und des Stadtverordnetenvorstehers Justizraths Dr. Schill im Beginne des Jahres 1888 auf Antrag des dem Unternehmen von Anbeginn wohlwollend und höchst förderlich gegenüberstehenden Bürgermeisters Justizraths Dr. Tröndlin, für die Errichtung eines Kinderkrankenhauses einen grossen Platz schenkweise zu überlassen. Es ist derselbe, auf welchem das Kinderkrankenhaus jetzt steht. Er besitzt die Grösse von ziemlich 9000 Quadratmeter, ist auf allen vier Seiten von Strassen umgeben und liegt im Osten der Stadt, 10 Minuten von den medicinischen Universitätsinstituten, 25 Minuten vom Marktplatze der Stadt entfernt, in einem jetzt schon ziemlich dicht bevölkerten Vorstadt-Bezirke (ganz in der Nähe des Eilenburger Bahnhofs).

Neben dem Berichterstatter nahm sich Prof. Tillmanns, zur damaligen Zeit noch Mitglied des Stadtverordnetencollegiums, der weiteren Förderung der Angelegenheit lebhaft an. Im März 1888 wurde ein Verein zur Errichtung und Erhaltung eines Kinderkrankenhauses gegründet, welcher die Rechte einer juristischen Person erwarb und die schon im Januar 1888 begonnenen öffentlichen Sammlungen unter seine Obhut nahm. Bereits in der ersten Quittung am 28. März 1888 konnte er für ein lediglich durch freiwillige Beiträge von Leipziger Wohlthätern und aus milden Stiftungen aufgebrachtes Capital von 113000 Mark danken. Dasselbe erhöhte sich binnen Monatsfrist auf 150000 Mark, bis zum Juli auf 250000 Mark. Bis zur Vollendung des Baues flossen gegen 420000 Mark zusammen.

Es konnte somit schon ein Jahr nach dem Beginn der Agitation zur Anfertigung der Pläne für das Krankenhaus geschritten werden. Dieselben wurden auf Grund einer zweiten ausführlichen Denkschrift des Berichterstatters, dem sich ein weiteres Gutachten des Prof. Tillmanns anschloss, von dem Architekten Baurath Arwed Rossbach, Mitglied des Vorstandes, entworfen und nach vielfachen Berathungen im November 1888 endgültig fertig gestellt.

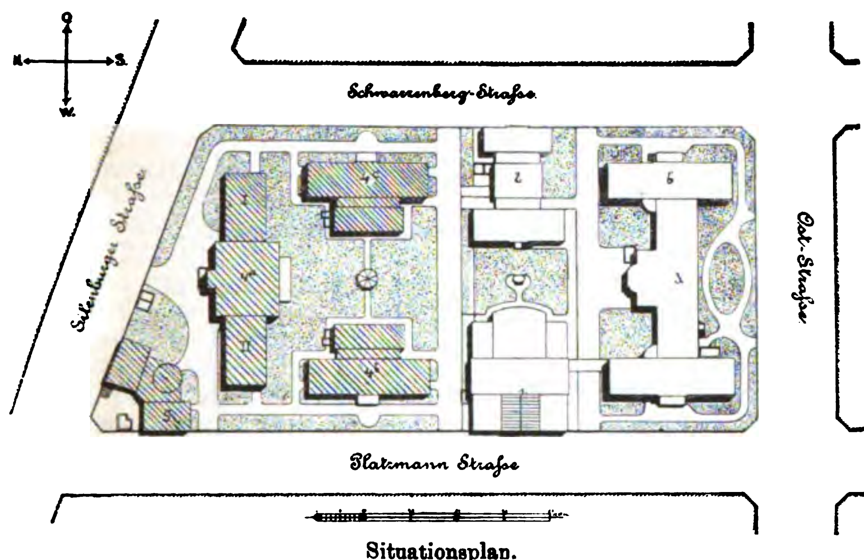
Am 2. November 1889 wurde der Grundstein zum Kinderkrankenhause feierlich gelegt, am 3. November 1890 konnte das Richtfest der im Rohbau fertigen Gebäude gefeiert werden, und am 6. December 1891 wurde das völlig eingerichtete Haus seinem Zwecke öffentlich übergeben, 4½ Jahre nach der ersten Anregung.

1. Die einzelnen Gebäude des Krankenhauses.

Der Platz, auf welchem das Kinderkrankenhaus errichtet ist, hat, wie die Figur auf Seite 3 zeigt, die Gestalt eines länglichen Rechteckes und ist überall von Strassen umgeben, ein höchst vortheilhafter Umstand, welcher eine völlig zweckentsprechende Vertheilung der einzelnen Gebäude gestattete. Die (auf der Figur schraffirte) Infectionsabtheilung konnte von dem Hause der nichtinficirten Kinder räumlich weit getrennt werden. Dabei war es aber gleichzeitig möglich, diejenigen Gebäude, mit welchen beide Abtheilungen zu verkehren hatten (das Aufnahmehaus 1, welches Poliklinik und Verwaltung enthält, das Wirthschaftshaus 2, welches Küche und Waschküche beherbergt), so anzuordnen, dass sie dem nichtinfectiösen wie dem infectiösen Pflegepersonal von verschiedenen Seiten zugänglich waren, ohne die geringste gegenseitige Berührung des letzteren zu gestatten.

Von Gebäude 1 nach 2 führt ein Bretterzaun (ohne Thüre), welcher auch den Verkehr der beiderseitigen Wärterinnen auf dem Gartenareale unmöglich macht. Natürlich ist auch das Geschirr, Bettwäsche, Leibwäsche, Bettstellen etc. beider Abtheilungen besonders gezeichnet, beziehungsweise angestrichen, und vollkommen von einander getrennt.

Es ist, wie gleich hier bemerkt werden soll, dieser strengen Trennung zwischen den beiden Abtheilungen ohne Zweifel zu danken, dass Spitalsinfectionen beinahe vollständig vermieden worden sind. Es kamen



Situationsplan.

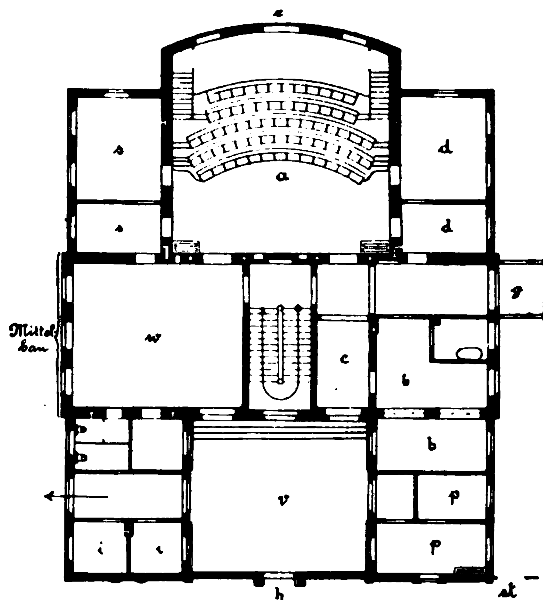
vereinzelte Fälle von (leichter) Diphtherie und 2 Fälle von Scharlach auf der Abtheilung der nicht Inficirten vor, doch waren diese mit der grössten Wahrscheinlichkeit entweder im Incubationsstadium der betreffenden Krankheit aufgenommen worden oder durch Besuchende inficirt. Die jedesmalige sofortige Isolirung der Erkrankten verhinderte jedesmal weitere Infectionen.

Nur das Aufnahmehaus (an der Westseite des Platzes, Platzmannstrasse) und das Wirthschaftshaus (an der Ostseite, Schwarzenbergstrasse) treten direct bis an die Strasse heran und vermitteln die Berührung mit der Aussenwelt. Alle eigentlichen Krankengebäude sind von den Strassen durch vorliegende Gartenanlagen von der umplankten Grenze des Platzes

getrennt. Dass aber beide erstgenannten Gebäude direct auf die Strasse münden, hat wieder den grossen Vortheil, dass der gesammte wirthschaftliche Verkehr von dem Krankenverkehr völlig getrennt sich abspielen kann.

Der einzige Zugang der kranken Kinder, der einzige Ausgang für die Genesenen führt durch das Aufnahmehaus. Dieses enthält zu ebener Erde die Bureauzimmer der Expedition, die Poliklinik mit Nebenräumen und das Auditorium.

Von der Strasse aus gelangt man zunächst in eine



Aufnahmehaus und Poliklinik.

62 Quadratmeter grosse Vorhalle (Abbildung v), in welcher zur Zeit der Poliklinik die Kinderwagen abzustellen sind. — Sie hat Glasdach und Jalousien zur Lüftung. — Rechts davon (nach Süden) befinden sich die beiden Zimmer des Portiers (pp), links (nach Norden) zwei kleine Wartezimmer für infectiöse Kranke (ii). Dem Haupteingang (h) gegenüber tritt man links in das allgemeine Wartezimmer (w) der Poliklinik, welches einen Flächeninhalt von ziemlich 60 Quadratmeter hat, rechts in den Corridor (c), der in rechtem Winkel nach dem Verbindungsgang zum Haupthause (g) abzweigt, gerade

aus nach dem Auditorium (a) führt. b b sind die Bureauzimmer, aus denen man direct zum Verbindungsgang gelangt, jenseits des Verbindungsganges (nach Osten) liegen an der Seite des Auditoriums die Zimmer des Directors (d d), die gleichen Räume auf der Nordseite des Auditoriums (s s) sind für die Assistenten der Poliklinik, zu mikroskopischen und chemischen Untersuchungen bestimmt. Zwischen den Isolirwartezimmern (i i) und dem an den grossen Wartesaal anstossenden Abort führt ein Durchgang in der Richtung des Pfeiles nach der Infectionsabtheilung des Krankenhauses. Das Auditorium, in welchem auch die Poliklinik abgehalten wird, hat einen Flächenraum von ziemlich 100 Quadratmetern, eine Höhe von 6,9 Metern. Es wird durch grosse Fenster beleuchtet, welche an der östlichen Wand, sowie an den die niedrigeren Nebenräume überragenden Theilen der nördlichen und südlichen Wand angebracht sind.

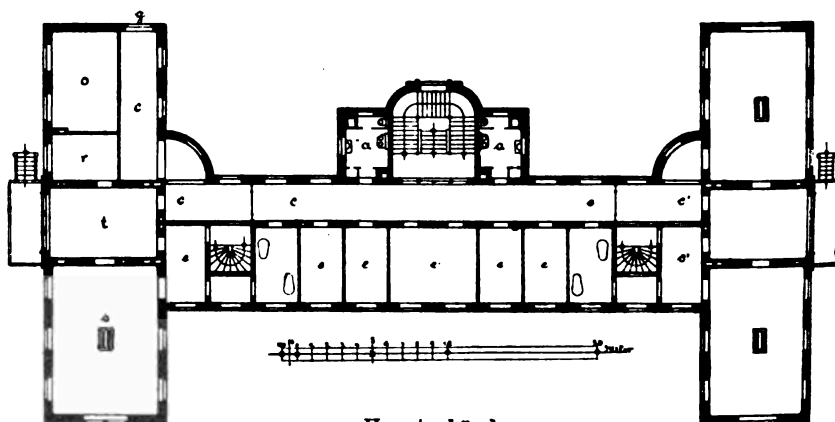
Die Fussböden sind im Parterre in Terrazzo, in der Beobachtungsstation (s. Seite 6) in Eichenriemendielung ausgeführt. Die Corridore haben Linoleum, welches auf Gyps-Estrich aufliegt, die Wände Emailfarbeanstrich.

Die der Poliklinik zugeführten Kinder mit ihren Müttern halten sich bis zur Abfertigung im poliklinischen Wartezimmer beziehentlich den Isolirzimmern auf. Die dem Krankenhause zugeführten Kinder warten im Bureau oder, wenn sie an infectiösen Krankheiten leiden, in den Isolirwarteräumen. — Die nicht infectiösen Kranken werden in dem kleinen Badezimmer (neben dem Bureau) gebadet oder gereinigt, umgekleidet und von hier durch den überdeckten Verbindungsgang (g) dem Haupthause zugeführt, die infectiösen Kranken gelangen durch den vorhin erwähnten Durchgang in die Baracken der Infectionsabtheilung. — Auf diese Weise wird schon im Aufnahmehause eine möglichst vollständige Trennung der inficirten von den nicht inficirten Kranken durchgeführt.

Die Studirenden gehen durch die südlich vom Haupteingang gelegene Pforte (st), den Verbindungscorridor (g) durchschreitend nach dem an der Ostseite des Auditoriums gelegenen Eingang (e). Hier befindet sich, unter dem terrassenförmig aufsteigenden Podium für die Sitze, die Garderobe, und von hier führen beiderseits Treppen zu den Sitzen. Ein Zugang zu der Infectionsabtheilung existirt für die Studirenden nicht.

Das Aufnahmehaus trägt nur über dem mittleren Gliede seines Grundrisses ein Obergeschoss (siehe die Zeichnung: „Mittelbau"). Eine Treppe führt zwischen dem poliklinischen Wartezimmer und dem Corridor c nach oben. Hier findet

sich die für jedes Kinderkrankenhaus so wichtige und unentbehrliche **Beobachtungsstation** für solche Kranke, welche an einer Infectionskrankheit oder einer Erkrankung der Rachenorgane leiden, deren Charakter noch nicht mit Sicherheit bei der Aufnahme festzustellen ist. Diese Abtheilung ist ununterbrochen in Benutzung. Ganz besonders ist sie von Fällen, welche der Diphtherie verdächtig sind, in Anspruch genommen, so lange, bis die bakteriologische Diagnose gemacht ist. — Sie besteht aus Einzelzimmern und einem Badezimmer. Drei dieser Einzelzimmer liegen südlich vom Treppenhause nebeneinander und sind nur durch Glaswände von einander getrennt, damit sie fortwährend von einer Wärterin gut übersehen werden können.



Hauptgebäude.

Das **Haupthaus** wird vom Aufnahmehaus aus durch den mehrfach erwähnten bedeckten Verbindungsgang, welcher direct in den Corridor des ersteren (bei g) einmündet, erreicht. — Sein Grundriss ist in der Weise angeordnet, dass an einen Mittelbau mit Corridor jederseits ein nach zwei Seiten ausladender Flügelbau (ohne Corridor) sich anschliesst. Letzterer enthält in allen Stockwerken **drei** Räume: einen in der Mitte des Flügels gelegenen (der Fortsetzung des Mittelbaues entsprechenden) **Tagesraum** (t) und zwei die beiderseits ausladenden Theile des Flügels einnehmende grosse Säle (s). Um jeden dieser Räume mit dem Corridor des Mittelbaues in unmittelbare Verbindung zu setzen, ist zwischen Mittelbau und Flügel ein an dem Längscorridor des ersteren anschliessender Quercorridor dem Flügel vorgelegt (Plan c[1]), in welchen die

Thüren der drei Flügelsäle einmünden. Auf diese Weise sind in jedem Stockwerke des Flügels zwei grosse, von drei Seiten belichtete Säle geschaffen, die in bester Communication mit dem Gesammthause stehen, aber auch — im Falle des Vorkommens einer Infection in einem der Säle — völlig von einander isolirt werden können.

Der östliche Flügel des Haupthauses (Situationsplan 3b) ist zur Zeit noch nicht ausgeführt. Aher in dem jetzt bereits erbauten Flügel steht in den vorhandenen fünf grossen Sälen ein Belegraum von 55—60 Betten zur Verfügung. Der 6. Saal (der nördliche zu ebener Erde) musste zur Herstellung des Operationssaales (o) nebst Ruhezimmer (r) benutzt werden, das östliche Drittel des hier vorhandenen Raumes (c) musste dabei zum Corridor umgestaltet werden, welcher den vom Aufnahmehause kommenden Verbindungsgang (g) mit dem Corridor des Mittelbaues in Zusammenhang bringt.

Der nördliche Saal des zweiten Obergeschosses ist zur Keuchhustenabtheilung eingerichtet.

Der südliche Saal zu ebener Erde und im zweiten Obergeschoss bildet die chirurgische, die beiden Säle des ersten Obergeschosses die innere Abtheilung.

Der Mittelbau enthält in allen drei Geschossen grössere und kleinere Einzelzimmer, die nach Süden sehen und zur Isolirung einzelner Saalkranker oder für Privatkranke bestimmt sind. Dieselben sind geräumig genug (56 Raummeter), um neben dem Kinderbett noch ein Bett für die das Kind begleitende Mutter oder Pflegerin aufzunehmen.

Im Erdgeschoss sind zwei der genannten Zimmer (e e) zum Zwecke orthopädischer Behandlung mit Turnapparaten versehen.

Im zweiten Geschoss befinden sich die Zimmer der Assistenzärzte, der Oberin und der Pflegeschwestern.

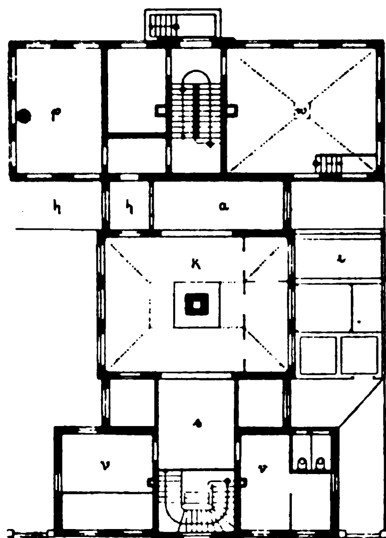
Neben den fünf Einzelzimmern enthält jedes Geschoss noch zwei Badezimmer (für jeden Flügel ist eines berechnet) und daneben eine kleine Hilfstreppe, welche namentlich für den Fall einer nothwendigen Isolirung eines der grossen Säle ihre Verwendung findet.

Das Haupttreppenhaus befindet sich an der Nordseite des Mittelbaues, zu beiden Seiten desselben liegen die Aborte.

Die grossen Säle haben einen Inhalt von 280 Raummeter. Die zwischen denselben gelegenen Tagesräume dienen den reconvalescenten Kindern zum Aufenthalt, ihnen ist in jedem Stockwerke eine geräumige Veranda vorgelegt, auf welche im Sommer die Betten herausgeschafft werden.

Das Parterre des Haupthauses durchweg, ebenso die grossen Säle im ersten Geschoss sind terrazzirt, während die übrigen Räume mit Eichenriemenfussboden belegt sind; die Corridore aber Gyps-Estrich mit Linoleumbekleidung tragen.

Die Wände haben vorläufig Kalkanstrich und erhalten später Emailfarbe.



Küchen und Waschhaus.

Unterkellert ist nur der Mittelbau, hier befindet sich die Centralheizanlage für das Haupthaus und das Aufnahmehaus.

Das gesammte Haupthaus hat zur Zeit (einschliesslich der Privatzimmer) einen Belegraum von 65—70 Betten.

Das Küchen- und Waschhaus enthält zu ebener Erde die für den genannten Zweck nothwendigen Wirthschaftsräume, im ersten Stock Wohnräume für Bedienstete (über dem Küchenhause s v v) und die Trockenböden (über dem Waschhause w).

Das Centrum der ganzen Anlage bildet die geräumige helle Küche (k), in deren Mitte der Schornstein sich befindet. Durch diesen sollen auch die Dünste der Küche schnell ihren Abzug finden. Oestlich der Küche vorgelagert und direct an die Strasse (Schwarzenbergstrasse) anstossend, befindet sich derjenige Gebäudetheil, welcher die Küchenstube (s), Vorrathsräume (v v), Zuputzraum und Abort enthält. Nördlich von der Küche befindet sich eine Rampe, wo die Wärterinnen der Infectionsabtheilung die Speisen abholen (i). Das Haupthaus dagegen nimmt die Speisen an der Südseite der Küche, in dem Vorraum (h) südlich vom Aufwaschraume (a) in Empfang. — Westlich von der Küche, nach dem Garten zu, ladet das Waschhaus aus, welches zwei geräumige Zimmer zum Waschen (w) und Plätten (p), und mehrere Nebenräume enthält.

Während im Aufnahmehause nur über dem Mittelbau ein Stockwerk aufgesetzt ist, ist im Wirthschaftshause der Mittelbau nur ebenerdig, der östliche und westliche Anbau überhöht. Dadurch ist der freien Luftcirculation um alle Gebäude-

theile in bester Weise Rechnung getragen und gleichzeitig eine gefällige Gliederung der Massen erreicht.

Die Abtheilung für infectiöse Kranke, welche die nördliche Hälfte des Gesammtareals einnimmt, sollte nach dem Bauplane mit drei Häusern, einem Scharlach-, einem Masern- und einem Diphtheriehause besetzt werden. Aus Mangel an Mitteln sind vor der Hand nur das Scharlachhaus und das Diphtheriehaus gebaut, während das Masernhaus (Situationsplan 4c) gar nicht in Angriff genommen worden ist. Auch das Diphtheriehaus ist noch unvollständig; der Flügel II (von 4a Situationsplan) blieb ebenfalls zunächst unausgeführt.

Bei dem Entwurfe der Pläne für die einzelnen Gebäude war ebenso; wie beim Hauptgebäude, vor Allem der Gedanke leitend, in der ganzen Anlage jeden todten Winkel, jede Ecke, die nicht einer gründlichen Durchlüftung zugänglich wäre, zu vermeiden und jedem Gelass einen möglichst reichlichen Zutritt von Licht und Luft zu vermitteln. Deshalb wurde auch den Isolirhäusern, insbesondere dem kleineren, der nämliche Grundriss wie dem Flügel des Haupthauses gegeben: zwei grössere Säle, von drei Seiten belichtet, haben einen grossen, ebenfalls hellen Tagesraum zwischen sich.

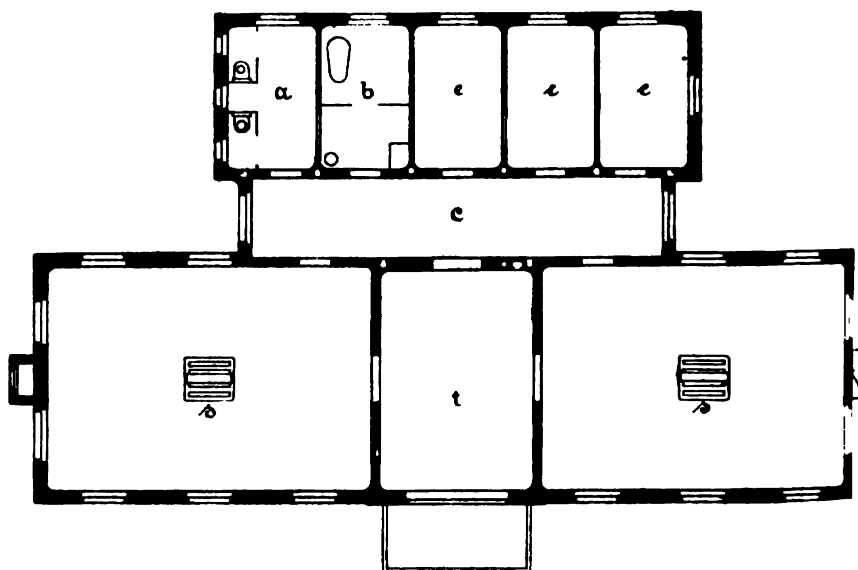
Das Scharlachhaus nur ebenerdig, ist nach dem Plane auf Seite 10 im Barackenstyl durchgeführt.

Die beiden grossen Säle (s s) sind für je 10—12 Betten eingerichtet. Der Tagesraum (t) dient den Reconvalescenten zum Aufenthalt, ihm liegt eine Veranda vor. Um nun aber auch für Privatkranke einige Einzelzimmer und zugleich Wirthschaftsräume zu bekommen, wurde ein kleiner Nebenbau angefügt, derart, dass zwischen der Hauptbaracke und dem ersteren ein kurzer, durch die Zugangsthüren auf das Beste lüftbarer Corridor (c) hinführt, von dem aus man in jeden einzelnen Raum gelangen kann. e e e sind Einzelzimmer. daneben Bad und Theeküche, sowie Abort. Auch die Einzelzimmer sind genügend geräumig, um eine Mutter mit ihrem Kinde aufzunehmen.

Im Scharlachhaus ist durchweg Terrazzofussboden, alle Wände sind mit Emailfarbe gestrichen. Die grossen Säle haben Dachreiterventilation; die Einzelzimmer lassen sich durch kleine Zuflussventile, die unter den Fenstern angebracht sind, lüften, die Abflussrohre liegen in den Wänden. — Die Heizung wird in der Baracke durch Fussbodenheizung mit Hilfsheizkörpern, in den Einzelzimmern durch an der Fensterwand angebrachte Heizkörper besorgt.

Bei dem Entwurfe des Planes dieser Baracke wurde mehrfach erwogen, ob es nicht räthlicher sei, für das Scharlach (ebenso wie für die

Diphtherie) statt der grossen Säle lieber eine Reihe einzelner Zimmer einzubauen, wegen der verschiedenen Formen der Erkrankung, um schwerere und leichtere Fälle zu trennen u. s. w. Es wurde aber gerade aus hygienischen Rücksichten hiervon abgesehen. Und die Praxis hat der Empfehlung dieser Maassnahme durchaus Recht gegeben. Auch bei mehrfach schon nöthig gewesener stärkerer Belegung der grossen Säle zeigte es sich, dass bei der Geräumigkeit derselben die schwerer Kranken von den leichteren soweit entfernt gebettet werden konnten, dass sie sich gegenseitig nicht störten. Ein oder zweimal wurde auch wohl ein Kind, dessen völlige Isolirung erwünscht war, in den Tages-





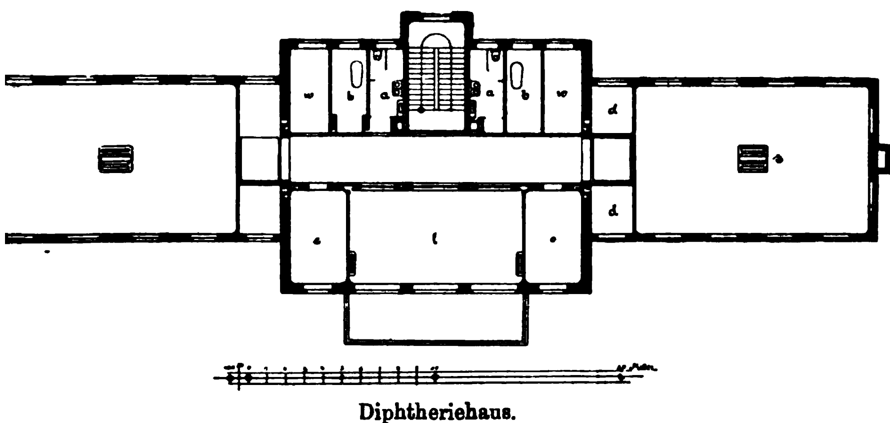
Scharlachhaus.

raum oder in ein Einzelzimmer gebracht — aber, wie gesagt, war das eine seltene Ausnahme. Dafür war immer auch bei der stärksten Frequenz eine schöne reine Luft in den grossen Sälen und der Ueberwachungsdienst für die Wärterinnen sehr erleichtert.

Der eine grosse Saal der Scharlachkranken musste einige Monate lang zur Masernstation eingerichtet werden. Es wurde dann die Thür desselben nach dem Tagesraum zu völlig abgeschlossen und der Hauptverkehr fand durch die (an der Schmalseite jedes Saales an Stelle des einen Fensters angebrachte) Nebenthüre statt. Infectionen von Scharlachkranken mit Masern erfolgten nicht.

Die grossen Säle des Scharlachhauses haben einen Inhalt von 350 Raummetern und sind für 10—12 Betten berechnet, sodass einschliesslich der Einzelzimmer für nahezu 30 Betten Platz vorhanden ist. — Besondere Wärterinnenzimmer neben den Krankensälen sind weder hier noch in den anderen Abtheilungen vorhanden, weil die Pflegerinnen während des Dienstes sich in den Krankensälen aufhalten sollen. Während der Ruhezeit sollen sie auch volle Ruhe haben und suchen deshalb ihre Privatzimmer auf. Diese liegen zusammen. Für die nichtinfectiöse Abtheilung im Haupthause in dem zweiten Stockwerk, sowie in den östlichen Quercorridoren der beiden anderen; für die infectiösen Pflegerinnen im Diphtheriehause, die Zimmer für die Scharlachpflegerinnen streng von den übrigen Räumen getrennt.

Dem Diphtheriehause (Situationsplan 4a) konnte des-



Diphtheriehaus.

halb nicht genau der gleiche Grundriss wie dem Scharlach- (und Masern-)hause gegeben werden, weil hier eine erheblich grössere Menge von Einzelzimmern vorzusehen war. Auch hier wurden allerdings die beiden grossen Flügelsäle beibehalten (zur Zeit, wie gesagt, nur einer ausgeführt), dagegen musste der Mittelbau mehrstöckig errichtet werden, sodass also hier eine Combination von Pavillon- und Barackenform geschaffen worden ist.

Der 500 Raummeter fassende, mit Dachreitern ausgestattete Diphtheriesaal ist auf 12—16 Betten berechnet, terrazzirt, die Wände mit Emailfarbe gestrichen.

In demselben sind nach dem Corridor zu je zwei kleine Dampfzimmer (dd) von ziemlich 6 Quadratmeter Flächeninhalt für Croupkranke eingebaut. Diese können durch an der einen

Wand in der Dampfheizleitung angebrachte grosse Hähne binnen wenigen Minuten mit Wasserdampf gefüllt werden. An den Hähnen ist noch eine Vorrichtung angebracht, welche gestattet, mit dem Dampfe medicamentöse Stoffe zu zerstäuben. — Die Innenfläche der Thüren ist mit Eisen beschlagen; Alles emaillirt.

Diese Dampfzimmer waren während der ersten drei Vierteljahre, so lange tracheotomirt wurde, ununterbrochen im Gebrauch und entsprachen ihrem Zwecke, die kleinen Kranken dauernd in feuchter Atmosphäre zu halten, recht gut. Da sie sehr klein sind, ist es auch möglich, die Temperatur durch die angebrachten Heizkörper ziemlich hoch zu halten und damit die Dampfcapacität noch zu erhöhen.

Die Disposition des Grundrisses schloss beim Diphtheriehaus einen Uebelstand ein, welcher bei den vorher beschriebenen Bauten gänzlich vermieden werden konnte. Das ist der von allen Seiten umbaute Corridor zu ebener Erde. Im ersten und zweiten Stockwerke des Diphtheriehauses existirt dieser Uebelstand nicht, weil diese nur über dem mittleren Theile des Grundrisses sich erheben und mithin der Corridor an seinen beiden Enden mit Fenstern versehen werden konnte, welche höher als die Dachreiter der ebenerdigen Säle liegen. — Im Parterre aber mündet ja der Corridor eben in diese Säle ein. Um ihn aber auch hier möglichst durchlüftbar und hell zu machen, wurde der Tagesraum (t) hier in eine offene (im Winter jedoch verschliessbare) Halle verwandelt und auf die gegenüberliegende Seite des Corridors das Treppenhaus gelegt. Neben dem Treppenhaus findet sich jederseits je ein Abort, ein Bade- und ein Wärterinnenzimmer (w.) Das kleine Zimmer (o) neben dem Tagesraume ist das Operationszimmer für Tracheotomien etc. Der an der andern Seite des Tagesraumes gelegene Raum (e) ist das Desinfectionszimmer. Dieses wird vom Arzt und Besuchenden zuerst betreten, ehe man zu den Kranken gelangt, und zuletzt verlassen, nachdem die Visite beendigt ist. Hier hängen die Ueberröcke für Aerzte und Pflegerinnen, hier befindet sich der Waschapparat nebst Desinfectionsflüssigkeiten (für Hände, Haar und Bart); hier die Aufwaschapparate für das von den Diphtheriekranken gebrauchte Ess- und Trinkgeschirr, endlich der Sterilisationsapparat für das Verbandmaterial.

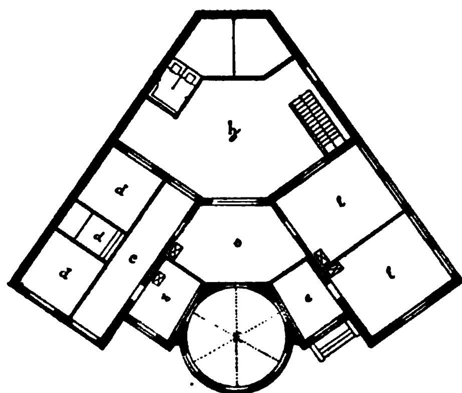
In den beiden oberen Stockwerken ist Raum für 10 Einzelzimmer (zu 15 Quadratmeter Bodenfläche), sowie für die Wohnung des Arztes der Infectionsabtheilung und für Wärterinnenzimmer vorhanden. Der Fussboden ist im ganzen Diphtheriehause aus Terrazzo hergestellt, die Wände sind durchweg mit Emailfarbe angestrichen. Die Erwärmung der Zimmer wird in allen Stockwerken durch Heizkörper bewirkt, die überall

unter den Fenstern angebracht sind. Durch einen die Wand durchsetzenden Canal strömt Aussenluft in die die Heizkörper umgebenden Mäntel und tritt erwärmt in die Zimmer ein. — In jedem Krankenzimmer sind Einrichtungen für Sommer- und Winterventilation angebracht.

Der grosse Saal besitzt Fussbodenheizung, welche auf die gleiche Weise eingerichtet ist wie in den Scharlachhaussälen und dem Parterresaale des Haupthauses.—Das Diphtheriehaus gewährt in dem bis jetzt ausgeführten Umfang Platz für 30 bis 35 Betten.

Die Heizungsanlage für das Diphtherie- und Scharlachhaus befindet sich unter dem Mittelbau des ersteren.

Das Desinfections- und Sectionshaus ist in der nordwestlichen Ecke des ganzen Platzes angebracht. Es hat auf der nördlichen Seite den Raum für den Desinfectionsapparat mit den zugehörigen Behältnissen (d), gegenüber das Zimmer des Dieners (w). Hinter dem kapellenartigen Raum zur Aufbahrung der Verstorbenen (k) liegt das Sectionszimmer (s), e ist der Zugang zur Kapelle. Die beiden Zimmer ll sind zu chemischen und bakteriologischen Arbeiten bestimmt; unter diesen befindet sich im Souterrain der Eiskeller. Die ganze Baulichkeit schliesst zusammen mit den Umfassungsmauern des Grundstückes einen abgesonderten Hof (h) ein.



Desinfections- und Sectionshaus.

Sämmtliche Gebäude sind im Ziegelbau mit Verblendsteinen ausgeführt und mit Schiefer gedeckt, sie sind durch gepflasterte Wege mit einander verbunden, stehen aber im Uebrigen gänzlich isolirt von einander. Nur das Aufnahmehaus ist mit dem Haupthause durch einen verdeckten Gang, welcher Terrazzofussboden hat, verbunden.

Sämmtliche nicht bebaute Flächen werden mit Gartenanlagen bedeckt.

Das gesammte Krankenhaus bietet, soweit es bis jetzt fertig gestellt, Raum für etwa 130—140 Betten.

Der thatsächliche Krankenbestand während des ersten Betriebsjahres nahm zeitweilig schon die Hälfte der obigen Bettenzahl in Anspruch, im Haupthause sogar schon öfters weit mehr als die Hälfte; während die Belegung der Infectionsabtheilung je nach dem Genius epidemicus in viel weiteren Grenzen auf- und niederschwankte als dort.

2. Heizung und Ventilation.

Die Heizung des Krankenhauses wird von zwei Centralanlagen aus geliefert. Nur das Küchen- und Waschhaus hat eigene Herd-, beziehentlich Ofenheizung.

Es ist das System der Niederdruck-Dampfheizung (mit Selbstregulirung nach Bechem und Post) gewählt worden; die Ausführung der ganzen Anlage wurde der Firma Schäffer & Walcker übertragen. Die eine Centralanlage befindet sich im Souterrain des Haupthauses und besteht aus 4 grossen Heizkesseln. In einem kleineren Kessel wird ausserdem durch den Dampf eines der 4 grossen Kessel noch die Warmwasserbereitung vorgenommen, welche durch ein besonderes Röhrensystem im Bereich der von der Anlage versorgten Gebäude circulirt.

Im Sommer wird nur dieser eine Kessel geheizt, im Winter je nach dem Wärmebedürfniss 2—4. Von den grossen Kesseln gehen die grossen, gegen Wärmeabgabe durch Werg-Lehm-Umwickelung geschützten Röhren ab, von denen die Seitencanäle in die einzelnen Stockwerke und Zimmer führen.

Die Centralanlage des Haupthauses versorgt dieses und das Aufnahmehaus. — Die Säle des Haupthauses zu ebener Erde empfangen ihre Heizung vom Fussboden aus (nach dem Muster des Eppendorfer Krankenhauses in Hamburg). Völlig geschlossene Heizkammern liegen unter den Terrazzoplatten des Fussbodens und in diesen sind die Röhren in Schlangenwindungen hin- und hergeführt, in denen der heizende Dampf circulirt. — Ausserdem besitzen die Parterresäle noch einen (mit dem Unterfussboden-Heizraum nicht in Verbindung stehenden) Hilfsofen in Gestalt eines doppelten Rippenregisters mit Mantel, zu welchem von einem besonderen luftdicht gemauerten Canal reine Aussenluft zugeführt wird, um erwärmt in den Saal zu treten. Sowohl die Fussboden- als auch die Heizkörperheizung ist gesondert abstellbar, was in den Frühlings- und Herbstmonaten unbedingt nöthig ist.

Die grossen Säle der oberen Stockwerke werden durch ein System von Doppelröhren, welche rings an den 4 Wänden (unterhalb der Fenster) herumgeführt sind, und durch welche der Dampf strömt, erwärmt. In jedem Saal ist ein Hahn an dem Anfangstheil des Systemes angebracht, welcher die einströmende Dampfmenge zu reguliren gestattet. Die Oberwär-

terin in jedem Saale besitzt einen Schlüssel zu diesem Hahn. — Die Einzelzimmer des Haupthauses, ebenso die sämmtlichen Gelasse des Aufnahmehauses werden mit Rippenregistern, die meist unter den Fenstern angebracht und von geeigneten Mänteln umgeben sind, erwärmt. Die Regulirung der Heizung geschieht dadurch, dass die Rippenkörper innerhalb der Mäntel von filzgefütterten Kästen umschlossen sind, welche durch eine Kettenführung von aussen verschieden weit geöffnet oder geschlossen werden können, so dass die die Heizkörper umgebende warme Luft bald in reichlicherer, bald in geringerer Menge in die Zimmer dringt. In Verbindung damit steht eine Ventilationseinrichtung, welche ermöglicht, dass immer frische Aussenluft die Heizkörper umströmen kann und erwärmt von da in die Zimmer dringt.

Eine zweite Centralanlage, ebenfalls mit 4 Kesseln, befindet sich im Souterrain des Diphtheriehauses und hat jetzt das Diphtherie- und Scharlachhaus (später auch das Masernhaus) zu beheizen. Die grossen Säle des Scharlach- und Diphtheriehauses besitzen wieder die schon geschilderte Fussbodenheizung mit Hilfsheizkörpern, während alle Einzelgelasse mit Heizkörpern erwärmt werden.

Diese Heizanlage, deren Herstellung einen erheblichen Theil des Gesammtbaubudgets (etwa 60 000 Mark) in Anspruch nahm, hat sich während des ersten Betriebsjahres im Allgemeinen gut bewährt. — Eine sehr wichtige Voraussetzung ihrer guten Functionirung ist allerdings, dass dieselbe von einem höchst zuverlässigen, gewissenhaften und intelligenten Heizer besorgt wird und dass zur Regulirung der Dampfzufuhr auch in jedem einzelnen der grossen Säle Apparate vorhanden sind, die auch vom Wartepersonal mit Leichtigkeit bedient werden können. Im Winter ist für jede Centralanlage ein Heizer nöthig gewesen, während im Sommer ein Heizer für beide Anlagen genügte. Aber auch zwei Heizer sind nicht im Stande, ausser der Besorgung ihrer Kessel etc. eine fortwährende Regulirung der einzelnen zu beheizenden Räume vorzunehmen, in den nicht gebrauchten Räumen die Heizung ordnungsgemäss abzustellen u. dgl.

Im ersten Winter hatten wir noch kein genügend gewissenhaftes und geschicktes Heizpersonal und uns noch nicht entschlossen, den Oberwärterinnen der grossen Säle die Regulirung zu überweisen. Da waren einerseits die Wärmeverhältnisse in den Zimmern sehr oft nicht den Anforderungen entsprechend, andererseits der Verbrauch an Heizmaterial vielfach ein zu hoher. In ersterer Beziehung kam es übrigens erheblich seltener (besonders Nachts) vor, dass die Räume zu kühl waren, viel häufiger, ja fast immer, waren sie zu warm. Es erwies sich also die Leistung der Anlage nicht als ungenügend, sondern nur als schwer regulirbar.

Im Laufe des gegenwärtigen Winters, wo zwei tüchtige Leute die mangelhaften Kräfte ersetzt haben, sind die genannten Uebelstände fast gänzlich beseitigt. Nur ist in einzelnen Sälen, wo die Oberwärterinnen höhere Wärmebedürfnisse haben, noch immer gegen zu hoch eingestellte Temperaturen in den Sälen anzukämpfen.

Für den Nachtdienst wurde noch nachträglich ein elektrisches

Läutewerk an dem Selbstregulirapparat angebracht, welche in das Zimmer des Heizers führt — eine Einrichtung, die sehr zu empfehlen ist.

Für diejenigen, welche in Zukunft die Niederdruckdampfheizung in ähnlichen Anstalten wollen einrichten, möge noch hervorgehoben werden, dass dieses an sich ganz treffliche System wohl nicht für Anlagen von allzu grosser Ausdehnung passend ist. Schon bei der unsrigen, namentlich derjenigen, welche das Haupthaus und das Aufnahmehaus versorgt, ist es schwierig, selbst bei Zuhilfenahme der Regulirapparate, in den entfernteren Sälen und Gelassen (z. B. des Aufnahmehauses) die gleiche Temperatur herzustellen, wie in den der Centralanlage zunächst gelegenen. Doch ist dies jetzt möglich, nachdem noch einige durch die etwas tiefere Lage des Aufnahmehauses bedingte Schwierigkeiten (z. B. Anhäufung von Condenswasser in den Heizkörpern) beseitigt sind. — Denkt man sich aber eine Mehrheit von parallelliegenden Gebäuden durch unsere Anlage beheizt, so würden diese ebenerwähnten Schwierigkeiten für eine normale Functionirung wohl zu gross werden. — Wir haben uns erlaubt, als nicht Sachverständige, diese Bemerkungen hier anzuschliessen, zur Orientirung für zukünftige ärztliche Erbauer von ähnlichen Anstalten, denen eine auf die Erfahrung des Betriebes gestützte Schilderung vielleicht von Werth ist.

Die Ventilation ist sehr wenig complicirt eingerichtet. In jedem Gelass finden sich die Klappen, die nach den gewöhnlichen Canälen innerhalb der Mauer führen. Letztere enden über Dach. Sie dienen zur Zuführung der Zuluft und Fortleitung der Abluft im Sommer. Während des Winters sind sie in der Hauptsache geschlossen. Die hauptsächlichste Ventilation wird durch die Fenster erzielt. Da sämmtliche grösseren Krankenräume auf zwei, ja drei Seiten Fenster haben, so genügt eine kurzdauernde Oeffnung zweier oder mehrerer sich gegenüberliegender Fensterklappen, um Hunderte von Raummetern frischer Luft zuzuführen. Da ferner keine Doppelfenster vorhanden, so fehlt auch bei geschlossenen Fenstern, namentlich während des Winters, die continuirliche Ventilation keineswegs. In der That wurde die Luft in den Krankensälen (auch im Säuglingssaale) zu jeder Tageszeit, wann immer sie controlirt wurde, gut gefunden.

3. Innere Einrichtung.

Die Fenster sind so construirt, dass die unteren zwei Drittel des Fensterraumes von zwei Flügeln eingenommen sind, welche constant geschlossen sind und nur von der Oberwärterin mittelst besonderen Schlüssels geöffnet werden können. Das obere Drittel dagegen ist ein Klappfenster, welches von unten durch eine einfache Hebelvorrichtung geöffnet werden kann, wie das jetzt in vielen Krankenhäusern üblich.

Neu ist die Einrichtung der aus gestreiftem Segeltuch hergestellten Rouleaux. Diese sind nicht, wie anderwärts, an der die Fenster umrahmenden Mauer, sondern an der oberen Querleiste des Klappfensters angebracht, und laufen da, wo

das Klappfenster an die unteren Fensterflügel anstösst, über eine Leitungsstange, welche verhindert, dass sie beim Hereinklappen des oberen Fensters von den unteren Fensterflügeln sich abheben. — Diese von der Leipziger Firma Ronniger erfundene sehr sinnreiche Rouleauxführung ermöglicht bei völliger Abhaltung des Sonnenlichtes doch die ausgiebige Lüftung durch das obere einwärts klappende Fenster, während bei der früheren Art, die Rouleaux anzubringen, eben der Eintritt frischer Luft durch das von der Mauerkante herabgelassene Rouleaux sehr beeinträchtigt wurde.

Von aussen sind die Fenster noch geschützt durch Rolljalousien, welche in besonderen Läden oberhalb des Fensters geborgen sind, und durch das gleiche Rollband aufgezogen und gestellt werden.

Die Betten sind aus Eisen construirt, und von der Fabrik in Schorndorf (Würtemberg) geliefert. Die äusserst praktischen zum Herablassen der Seitenwände eingerichteten Bettstellen sind nach dem Modell eines Glasgower Kinderkrankenbettes angefertigt. Die obere Querleiste der Seitenwand endigt in Oesen, welche an den beiden äussersten feststehenden Seitenpfeilern der Seitenwand verschiebbar sind. Die äussersten Seitenpfeiler des beweglichen Stückes der Seitenwand endigen unten in Spitzen, die, nachdem die herabgelassene Seitenwand wieder heraufgehoben ist, in zwei kleinen Pfannen an der Basis der Seitenwand (in Matratzenhöhe) ganz fest stehen. Ein einziger Griff genügt so, das bewegliche Stück aus den genannten Pfannen zu heben und an den feststehenden Pfeilern herabgleiten zu lassen. Eben so schnell ist die Seitenwand wieder festgemacht.

Die Matratzen sind die Grothoff'schen aus Grüne in Westphalen, die sich schon in Eppendorf und anderwärts gut bewährt haben. Darüber kommt eine dünne Schutzmatratze von Seegras, und über diese die gewöhnliche Seegraspolstermatratze.

Stühle und Tische, ebenso die Nachttische und Betttische sind aus glattpolirtem Fichtenholz.

Als transportable Nachtgeschirre haben sich die von der Firma Gutmann in Wien hergestellten emaillirten Blechtöpfe mit durch Schraube und Gummiring luftdicht gemachtem Verschluss ausserordentlich bewährt.

Die Waschtische sind überall aus imitirtem Marmor hergestellt, der Waschbeckenabfluss durch Hahn (nicht durch Kette) zu verschliessen. Die Aborte bestehen sämmtlich aus offenen Steingut-Waterclosetbecken.

Eine Desinfectionseinrichtung auf den Aborten für die Wäsche hat sich sehr bewährt. Es ist auf jeder Ab-

theilung ein grosser Trog aus Cement mit Wasserstandrohr angebracht, welcher etwa 200—220 Liter fasst. Dieser ist mit Wasser, auf der Säuglingsstation und den Infectionshäusern aber mit einer antiseptischen Lösung gefüllt. Und zwar hat sich für diese Lösung als ebenso wenig der Wäsche nachtheilig wie andererseits gut antiseptisch wirksam das Lysol bewährt, in 1%iger Verdünnung.

Es kommen wöchentlich 1—2 Mal (je nach Bedarf) je 2 Kilo Lysol in den mit Wasser (200 Liter) gefüllten Trog; in diesen wird alle gebrauchte Wäsche hineingegeben und verweilt hier 6 Stunden, bevor sie dann ins Waschhaus gelangt. So wird das Wässern, welches jede Wäsche vor dem Kochen nöthig hat, mit der Desinfection verbunden. Bakteriologische Untersuchungen haben ergeben, dass diese Lysollösung auf der Säuglingsabtheilung (wo also grosse Mengen Darmentleerungen mit in die Flüssigkeit kommen) sich acht Tage lang steril hielt. Der Vorsicht halber aber und wegen der rasch eintretenden Verschlammung wird die Lösung wöchentlich zweimal gewechselt.

Die Betten und grösseren Gebrauchsgegenstände der Kranken werden vom Desinfector in einem im Desinfectionshause befindlichen Buddeberg'schen Apparat desinficirt. Die Bettstellen der Infectionsabtheilung werden nach dem Gebrauch mit Sublimatlösung gewaschen.

Die Gesammtkosten des Baues, einschliesslich der inneren Ausstattung, belaufen sich auf 548 791 Mark.

2. Beiträge zur pathologischen Anatomie des Diphtherieherzens.

Von

Dr. med. B. Hesse,
Volontärarzt der pädiatrischen Klinik und prakt. Arzt.

Die Ursache des Todes bei Diphtherie hat schon lange den Gegenstand der ärztlichen Aufmerksamkeit gebildet. Wir sehen häufig Patienten mit geringen Localerscheinungen und ohne jede Complication plötzlich sterben; aber auch wenn die örtliche Erkrankung ausgebreiteter ist, wenn der ganze Rachen und der Kehlkopf befallen ist, so kann die Localaffection nicht allein den Tod bewirken, da wir in der Tracheotomie und Intubation ein Mittel haben, die Erstickung des Patienten zu vermeiden. Ja, noch weiter: selbst bei einer Stenosirung der Bronchien durch die fibrinösen Membranen, wenn sie nicht zu ausgebreitet ist, wirkt kaum die örtliche Erkrankung tödtlich. Man weiss ja, wie hochgradige fibrinöse Bronchiten andern Ursprungs monatelang ertragen werden können, ohne dass ein übler Ausgang eintritt. Für eine grosse Reihe von Todesfällen durch Diphtherie kann uns das Studium der örtlichen Erkrankung keine Erklärung geben, hier tritt die Allgemeininfection des Körpers in den Vordergrund, die Wirkung des bei der Diphtherie im Körper kreisenden Giftes auf alle einzelne Organe. Die Schwellung der Milz, die Verfettung der Leber- und Nierenepithelien, die Follikelschwellung im Darm, die von Oertel genauer beschriebenen Herde in allen diesen Organen können wir nur als Wirkung dieses Giftes auffassen, aber die Erkrankung dieser Organe ist selten die directe Todesursache; viel wichtiger erscheint die Wirkung des Giftes auf das Herz, das durch dasselbe so schwer beeinträchtigt wird, dass oft ein plötzlicher Herztod das Krankheitsbild abschliesst. Suchte man früher die Ursache dieses Herztodes, wie es besonders in Frankreich geschah, in Endocarditis (Labadie-Lagrave, Bouchut), oder in Thrombenbildung oder in einer Lähmung des Vagus, so legt man in neuerer Zeit, nachdem sich für die erwähnten Anschauungen nur eine sehr beschränkte Giltigkeit herausgestellt hat, den Hauptwerth auf die Erkrankung der Muskulatur des Herzens selbst. Die albuminoide und fettige Degeneration der Herzmuskelzelle, die uns Virchow kennen gelehrt hatte, wurde immer wieder gefunden und ihre Stärke

und Ausbreitung gerade für Diphtherie besonders hervorgehoben. Entzündliche Processe am interstit. Bindegewebe des Herzens wurden in Frankreich durch Hayem und Huguenin beschrieben, von deutschen Forschern fand ich die Beschreibung einer acuten interstitiellen Myocarditis von Birch-Hirschfeld[1]) (2 Fälle), Leyden[2]) (3 Fälle), Hochhaus[3]) (4 Fälle, mehr chronischen Verlaufs), Unruh[4]) (1 anatomisch untersuchter Fall, 9 nur klinisch diagnosticirte Fälle), Rosenbach[5]) (9 Fälle) und Romberg[6]) (8 Fälle). Während aber die 5 erstgenannten Forscher die interstitielle Myocarditis mehr in dem Sinne beschreiben, dass dieselbe zwar vorkommt, aber keinen regelmässigen Befund am Diphtherieherzen ausmacht, hob Romberg hervor, dass er dieselbe in allen seinen untersuchten Herzen gefunden habe, wenn auch in wechselnder Stärke und Ausbreitung, und dass derselben eine hohe Bedeutung für alle Fälle beizumessen sei. Diese Frage nach der Wichtigkeit und Häufigkeit der interstitiellen Myocarditis bedarf noch weitergehender Untersuchung und von besonderem Interesse ist auch das Studium des Verhältnisses der parenchymatösen Degeneration zu den entzündlichen Vorgängen im Bindegewebe. Auf Veranlassung meines hochverehrten Chefs, des Herrn Medicinalrath Prof. Dr. Heubner, dem ich für die Anregung zu dieser Arbeit, die Ueberlassung des Materials sowie Unterstützung bei Abfassung der Arbeit ergebenst danke, wandte ich mich daher dem Studium dieser Processe am Diphtherieherzen zu. Ohne eine Auswahl zu treffen, untersuchte ich 29 Diphtherieherzen der Reihenfolge nach, wie sie auf den Sectionstisch kamen, und zwar einmal frisch im Zupfpräparat und dann im gehärteten Zustand auf Schnitten. Zur Vergleichung untersuchte ich 5 Herzen von Kindern, die an anderen Krankheiten gestorben waren; es handelte sich bei diesen je einmal um Catarrhalpneumonie, acute Tuberculose, tuberculöse Meningitis, Pädatrophie, Dyspepsie mit einer am Ende acut auftretenden erysipelartigen Phlegmone. Die Untersuchung der grössten Mehrzahl der Herzen geschah in der Weise, dass frisch von meist 8 verschiedenen Stellen Zupfpräparate gemacht und in Müller'scher Flüssigkeit angesehen wurden; der Befund wurde notirt. Die Betrachtung der frischen Präparate war in einigen Fällen sehr zeitig möglich, einmal

1) B.-H.: Ueber plötzliche Todesfälle nach Diphtherie. Jahresber. der Gesellschaft f. Nat. u. Heilk. zu Dresden 1879.

2) L.: Ueber die Herzaffection b. Diphtherie (Zeitschr f. kl. Med. 1882).

3) Ueber diphth. Lähmungen. V. A. Bd. 124.

4) U.: Ueber Myocarditis b. Diphtherie. Jahrbuch f. K. N. F. XX.

5) R.: Ueber Myocarditisdiphtherie. V. A. 70.

6) R.: Ueber die Erkrankung des Herzmuskels bei Typh. abdom., Scharlach u. Diphth. D. A. f. kl. Med. Bd. 48.

4 und einmal 4½ Stunden, meist allerdings 12—24 Stunden nach dem Tode. Von den genau gekennzeichneten Stellen, von denen frisch Zupfpräparate gemacht worden waren, wurden nach Härtung in M. Fl. und Alkohol und Einbettung in Celloidin (einigemale Paraffin) Schnitte gemacht und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Die Vorhöfe wurden nur in einem Theil der Fälle mit untersucht. Fünf Herzen wurden nach der von Krehl[1]) angegebenen Methode systematisch durchuntersucht: das Herz in Querscheiben von je etwa 1 cm Dicke zerlegt und von jeder Scheibe aus allen Theilen des Herzens Schnitte gemacht. Es ist zweifellos, dass man auf diese Art ein klareres Bild vom Zustande des Herzens gewinnt. Doch möchte ich die Bedeutung dieser Untersuchungsweise gerade für die Frage, ob man interstitielle Myocarditis als Todesursache auffassen soll oder nicht, nicht allzu hoch anschlagen; denn wenn man unter ungefähr 80 Schnitten aus einem Herzen auch an irgend einer Stelle, vielleicht im Septum oder einem Atrium, einen oder einige kleine myocarditische Herde findet, so ist dieser Befund doch wohl ohne Bedeutung für die Gesammtauffassung, auf die es allein ankommt. Ueberdies will ich hervorheben, dass die Verhältnisse, wie ich sie an den 5 systematisch durchuntersuchten Herzen fand, genau in Einklang standen mit dem Befund an den übrigen Herzen.

Die Diphtherieherzen zeigten makroskopisch meist einen leidlich oder gut contrahirten linken und einen schlaffen rechten Ventrikel; die Herzspitze war in Fällen von längerer Dauer leicht sackartig erweitert. Bei einer Nephritis post diphtheriam, wo die Gesammterkrankung 28 Tage gedauert hatte, waren beide Ventrikel dilatirt und hypertrophisch. Das Pericard zeigte öfters, besonders bei den septischen Formen, kleine punktförmige und etwas grössere Hämorrhagien. In den Vorhöfen fanden sich häufig, in den Ventrikeln seltner Thromben von verschiedener Grösse. Das Endocard glänzend, an vielen Herzen stellenweise durch kleine gelbweise Fleckchen wie getigert. Die Muskulatur war feuchtglänzend, gelblichbraun und gleichfalls häufig leicht fleckig getrübt, brüchig, und, worauf ich weiter unten zurückkomme, i. g. bleich. Der Klappenapparat war überall unversehrt. Am auffälligsten von diesen Erscheinungen war jedenfalls die Schlaffheit des rechten Ventrikels, die fleckige Trübung des Endo- und Myocards und die gelbgraue Verfärbung und das bleiche Aussehen des letzteren.

Am frischen Zupfpräparat fand sich fast in jedem frischen Falle von Diphtherie die bekannte körnige Degeneration der Muskelzellen, nur die Intensität und die Extensität war verschieden.

1) K.: Methode der syst. Herz-Unters. D. Arch. f. klin Med Bd. XLVI.

Bisweilen fanden sich nur wenig Körnchen in den einzelnen Muskelzellen, andere Male waren die Zellen wie vollgepfropft davon; bisweilen war nur ein Theil des Herzens stärker befallen, andere Male war die Degeneration gleichmässig stark durch das ganze Herz durch. Doch war die Körnelung auch in den Fällen, wo die einzelne Zelle gering betroffen war, meist über das ganze Herz verbreitet. Die Körnchen waren theils albuminoider Natur und verschwanden durch Aufquellung mit Essigsäure oder es waren Fettkörnchen, die durch Essigsäurezusatz noch deutlicher hervortraten, derart, dass entweder nur die einen oder die anderen oder aber beide gleichzeitig in einer Zelle vorkamen; hyaline Degeneration habe ich selten gesehen. War die Körnchenanhäufung sehr dicht, so war von Querstreifung nichts mehr zu erkennen, und diese trat auch nicht hervor, wenn man die albuminoiden Körnchen durch Essigsäure zum Verschwinden brachte; vielmehr konnte man an vielen Stellen deutlich sehen, dass die contractile Substanz selbst in kleinste und grössere Körnchen zerfallen war. Die Querstreifung tritt aber am frischen Präparat nicht immer deutlich hervor, auch bei normalen Herzen nicht. So war sie in dem Fall von Pädatrophie (Untersuchung 8 Stunden p. m.) auch mit Immersion kaum zu erkennen. Die Kerne waren bei den Diphtherieherzen am frischen Präparat, soweit sie sichtbar waren, bläschenförmig mit glatter Umrandung, öfters schien der Kern gebläht zu sein; andere Veränderungen desselben aber, besonders angefressenes Aussehen, Verlängerung, wie wir sie in den Schnitten öfters finden, waren an den Kernen des frischen Präparates niemals zu bemerken.

Die parenchymatöse Degeneration war in der Mehrzahl der Fälle im rechten Herzen stärker ausgesprochen als im linken, die Gegend der Basis und der Spitze schien häufig mehr betroffen als die übrigen Stellen; auch die Vorhöfe nahmen oft sehr stark an der Degeneration Theil. Dass die Muskelschichten nahe dem peri- und endocardialen Ueberzuge stärker befallen gewesen wären als die Mitte der Wand, habe ich nicht ausgesprochen gesehen. Die Localisation des degenerativen Processes ist von untergeordneter Bedeutung gegenüber der Stärke und diffusen Ausbreitung desselben. Ob die albuminoide Körnelung, die Bildung von Fettkügelchen und die Hyalinbildung Stufen ein und desselben degenerativen Vorgangs sind, lässt sich nicht mit irgend welcher Sicherheit behaupten; jedenfalls aber stellt die erste Form die geringste und die letzte die schwerste Schädigung der Muskelzelle dar. Wann und wie rasch die Körnelung eintritt, wissen wir nicht; scheinbar muss doch die Diphtherie wenigstens eine gewisse Zeit bestanden haben, ehe höhere Grade von Körnelung ein-

treten. So habe ich in 2 Fällen vom 3. Tage, von denen einer nur frisch untersucht wurde, nur ganz unbedeutende albuminoide Körnelung gefunden. Am stärksten war dieselbe in der Zeit vom 5.—8. Tage; bei den in späterer Reconvalescenz gestorbenen Kindern war sie nur in einem Theil der Fälle stark, in einem andern Theil dagegen geringfügig. Bei einem Kind, das an Nephritis nach Diphtherie am 28. Tage starb, waren nur in wenig Muskelzellen vereinzelte Fettkörnchen sichtbar. Complicirende Pneumonien, absteigender Croup, Fieberhöhe schienen ohne Beziehung zur Stärke der parenchymatösen Degeneration.

Wenden wir uns nun zur Beschreibung der gehärteten Präparate, so ist es vortheilhaft, zunächst die Muskelzellen selbst zu betrachten und dann auf das interstitielle Bindegewebe mit seinen Gefässen, auf das Verhalten des Pericards mit seinen Nerven und Ganglien und auf das Endocard einzugehen. Die Körnelung der Muskelzellen ist am gehärteten Präparat nicht so in die Augen springend, als am frischen, doch findet man sie bei genauer Betrachtung mit stärkeren Systemen deutlich wieder. Dagegen tritt die Querstreifung meist deutlicher hervor, theils infolge der Härtung, theils wohl auch dadurch, dass, wo noch nicht die ganze contractile Substanz in Körnchen zerfallen ist, ein Theil der eingelagerten Körnchen durch die Präparation aufgelöst ist. Quere Zerreissung von Muskelzellen habe ich nicht beobachtet. Die Kerne zeigten häufig in vielen Zellen keinen glatten Rand, sondern sahen wie angefressen aus und waren dann bisweilen stärker gefärbt als die anderen; gewöhnlich war ein Kern, selten zwei vorhanden. Stellenweise fanden sich in einer Anzahl der Zellen Kerne, die erheblich länger waren, als sonst die übrigen; sie waren 30—35 μ lang, einmal habe ich 40 μ gemessen, doch war das die grösste Verlängerung, die ich gesehen habe. Auf Querschnitten fand sich häufig, dem Kern dicht angelagert, eine Vacuole; auf Längsschnitten ist dieselbe nicht zu sehen. Diese Veränderungen scheinen der Ausdruck eines degenerativen Vorgangs am Kern selbst zu sein und sind auch von Anderen so aufgefasst worden. Pigmentanhäufungen, die am Herzen Erwachsener an den Kernpolen vorkommen, werden bei Kindern vermisst; auch ich habe dergleichen nicht gesehen. Das interstitielle Bindegewebe fand ich in allen Herzen sehr zellreich, und obwohl ich den Zellreichthum des Bindegewebes im normalen wachsenden Kinderherz kenne, schien mir doch an den Diphtherieherzen noch eine Vermehrung der Zellen über die Norm hinaus vorhanden zu sein: die Muskelsepta wurden oft von dicht aneinander gelagerten Bindegewebszellen gebildet. Von besonderer Wichtigkeit ist das Verhalten der Gefässe. In einer sehr grossen Zahl von

Herzen fiel die hochgradige Hyperämie auf, die Gefässe, besonders die arteriellen, waren stark gefüllt und erweitert; diese Hyperämie war um so überraschender, als makroskopisch die Muskulatur eher bleich und anämisch aussah. Als Erklärung für die makroskopische Blässe kann man wohl nur die albuminoide und fettige Degeneration der Muskelzellen aufführen. Bei dieser im Schnittpräparat vielmals gefundenen Hyperämie handelte es sich um eine Fluxion, nicht um secundäre Stauung; den Beweis dafür lieferte die in verschiedenen Präparaten gemachte Beobachtung kleiner Arterien, welche, ohne dass die Gefässwand oder die Umgebung von Rundzellen infiltrirt gewesen wäre, mit Lymphocyten dicht angefüllt waren. Die Gefässwand zeigte deutlicher auf Quer- als auf Längsschnitten mehrmals ein eigenthümliches gequollenes Aussehen: sie war verdickt, aufgelockert, ödematös durchfeuchtet, durchsichtig, wie gekocht. Dabei habe ich die specifische Endarteriitis proliferans der Franzosen nicht beobachtet. Als ein weiterer Ausdruck der Alteration der Gefässwand sind die capillären Blutungen zu betrachten, die ich in acuten septischen Fällen häufig, besonders im linken Ventrikel, angetroffen habe; sie sind wohl zum grössten Theil durch Gefässzerreissung, durch Platzen oft eines kleinen capillaren Gefässchens, und nur zum kleineren Theil durch Diapedesis entstanden, wenn man auch nicht immer deutlich die Rissstelle an der Gefässwand findet. Diese Blutungen waren in einem der untersuchten Fälle so beträchtlich und so verbreitet, dass man geradezu von einer hämorrhagischen parenchymatösen Myocarditis in diesem Fall reden könnte. Dicht um die Blutgefässe herum lagen bei der grössten Mehrzahl aller Diphtherieherzen auf Schnitten von etwa 2 μ Dicke eine kleine Zahl, 5—8, Zellen, die aber nicht den Charakter der Rundzellen trugen, sondern fixe Bindegewebszellen waren. Häufig war die Zahl dieser Zellen auch grösser, 10—15; ob hier aber ein pathologischer Zustand vorliegt, ist schwer zu entscheiden. Der Zellreichthum im Bindegewebe des kindlichen Herzens ist schon öfters betont worden, gerade hier ist die Beurteilung der Frage, ob die Norm überschritten ist oder nicht, sehr schwer, gerade hier ist es sehr wichtig, sich durch Vergleichung anderer Kinderherzen vor Irrthümern zu schützen. Doch schien mir bei diesem Vergleiche in vielen Diphtherieherzen eine Zellvermehrung im interstitiellen Bindegewebe vorhanden zu sein; nur das Herz eines pädatrophischen Säuglings zeigte ein so zellreiches Bindegewebe und eine so beträchtliche Anhäufung von Zellen um die Gefässe, dass dieselbe ganz erheblich stärker war, als in den meisten Diphtherieherzen.

Grundverschieden von diesem Bild der Zellenanhäufung

um die Gefässe ist das Bild der ausgeprägten interstitiellen Myocarditis, wie es 4 Herzen zeigten. Hier fanden sich kleine und grössere Herde von mehr oder weniger dicht nebeneinander gelagerten typischen Rundzellen, die durch eine bessere Färbbarkeit des Kerns sich aus dem Bild hervorhoben und meist radienförmig um eine kleine Arterie als Mittelpunkt regellos ausgestreut waren. Die Rundzellen schoben sich zwischen die Muskelzellen ein, diese bisweilen etwas auseinanderdrängend aber nie so dichte Anhäufungen bildend, dass die Mukelzellen zusammengepresst und der Druckatrophie ausgesetzt gewesen wären. Vom Bild des beginnenden kleinen Abscesses war die Infiltration gewöhnlich noch weit entfernt, nur ab und zu fand ich ein Herdchen, wo die Rundzellen so dicht gedrängt waren, dass man die einzelnen Zellen nicht voneinander abgrenzen konnte. Immer waren es kleine Herde, in denen die interstitielle Myocarditis auftrat, welche nur an ihren Peripherien häufig bei stärkerer Ausbreitung aneinander stiessen. Entsprechend der Gefässvertheilung am Herzen war die Rundzelleninfiltration am stärksten an der Grenze von Peri- und Myocard; im Innern der Herzwand war sie stets geringer als an jener Stelle. Für das Studium der Gefässe am Herzen ist diese Grenze von Peri- und Myocard sehr wichtig: in den acut verlaufenden Fällen fanden sich hier die ausgebreitetsten Hämorrhagien, hier war auch die Rundzellenauswanderung am stärksten, von hier aus schoben sich die Rundzellen mehr weniger weit in das Myocard hinein. Nach dem äusseren Blatt des Pericards drang dagegen die Entzündung nicht vor, wie auch Romberg (l.c.) hervorhebt, so dass es nie zu fibrinösen Auflagerungen oder Trübung des Pericards kam. Die Herznerven zeigten nirgends etwas Abnormes, auch an den Herzen, wo das Pericard stark infiltrirt war, war ihre Scheide frei; ganz vereinzelt habe ich eine kleine Blutung um den Nerv herum gefunden. Die Auffindung der Herzganglien gelang mir anfangs nicht und wurde mir erst durch die dankenswerthe Freundlichkeit des Herrn Dr. Romberg, der mir dieselben an seinen Präparaten zeigte, ermöglicht. Infolge dessen ist die Untersuchung der Ganglien nur bei dem kleineren Theil der Herzen vorgenommen worden. Ich fand die Ganglienzellen zwar von verschiedener Färbbarkeit, derart, dass sie in einem Herzen überhaupt sich stärker färbten als in einem anderen, und zweitens so, dass unter einer Gruppe von Ganglienzellen hier und da eine weniger deutlich gefärbt war als die anderen; auch waren dieselben mehrmals von ihrer Scheide wie abgedrängt: doch habe ich weder eine deutliche parenchymatöse Degeneration derselben noch eine bindegewebige Hyperplasie ihrer Umgebung gesehen, die beiden Gruppen von Veränderungen,

die Ott[1]) unterscheidet. Ott hat in dieser Arbeit auch einen Fall von Nephritis chron. nach Diphtherie mitgetheilt, wo er starke Entwickelung von Bindegewebe in der Umgebung der Ganglien fand. Leider habe ich in dem schon erwähnten analogen Fall von Nephritis post diphth., der am 28. Krankheitstage starb und ausgebreitete interstitielle Myocarditis zeigte, die Ganglien nicht mit untersucht. Birch-Hirschfeld (l. c.) beschreibt in seinen beiden Fällen interstitieller Myocarditis im subpericardialen Bindegewebe „Zellen, die fettig zerfallen waren und von fettigzerfallenen Rundzellen eingeschlossen waren", die er für zu Grunde gegangene Ganglien hält.

Am Endocard habe ich viel seltener als am Pericard entzündliche Infiltration gefunden, meist schien dasselbe normal.

Gehe ich nun nach dieser allgemeinen Beschreibung auf die Einzelheiten ein, so ist die Häufigkeit des Vorkommens interstitieller Processe interessant. Unter 29 Herzen zeigten 20 ein meist zellreiches Bindegewebe, häufig mit besonderer Anhäufung fixer Bindegewebszellen um die Gefässe herum, die Gefässe mehrfach mit ödematöser Wand, mehrfach geborsten, so dass mikroskopische Hämorrhagien entstanden, bisweilen mit Rundzellen im Innern angefüllt; nie aber war bei diesen 20 Herzen die Andeutung einer interstitiellen Myocarditis vorhanden. Eine zweite Gruppe wird von 5 Herzen gebildet. In dem Herzen eines am 6. Krankheitstage an septischer Diphtherie gestorbenen Kindes, das nach Krehl'scher Weise untersucht wurde, fand ich in einem unter etwa 80 Schnitten (im Sept. ventric.) einen kleinen Herd interstitieller Myocarditis. In 2 Herzen vom 7. und 10. Krankheitstage war das septale Bindegewebe normal, dicht unter dem Pericard lagen aber an einigen Stellen vereinzelte Rundzellen. Bei einem mit Masern complicirten Fall, der am 11. Tage der Diphtherie, am 21. Tage der Masern starb, fanden sich spärliche Rundzellen im septalen Bindegewebe. Endlich ist noch das Herz eines am 17. Tage gestorbenen Kindes zu erwähnen, bei welchem im interstitiellen Bindegewebe Zellvermehrung und an der Grenze von Peri- und Myocard eine geringfügige Rundzellenanhäufung gefunden wurde. Alle diese 5 Herzen haben nur ein theoretisches Interesse, bei allen waren nur ganz geringfügige Anfänge einer Rundzellenauswanderung vorhanden, wie sie praktisch ohne jede Bedeutung für die Gesammtauffassung ist. Wir müssen sie daher mit zur ersten Gruppe rechnen, so dass 25 Herzen unter 29 frei von interstitieller Myocarditis gefunden wurden. Der Krankheitsdauer nach gehören 15 von diesen Fällen der ersten,

1) Ott: Die normalen und pathologischen Verhältnisse der Ganglien des menschlichen Herzens. Prager Zeitschrift f. Heilkunde. 1888.

8 der zweiten Krankheitswoche an, einer war vom 16. und einer vom 17. Tage. In den übrig bleibenden 4 Fällen war eine deutliche verbreitete interstitielle Myocarditis vorhanden. Der eine derselben, der am 11. Krankheitstage starb, war mit Scharlach complicirt, die Diphtherie aber war eine genuine Diphtherie mit Croup, nicht Scharlachdiphtherie. Da auch bei Scharlach von Romberg am 11. Tage schon hochgradige interstitielle Myocarditis gefunden worden ist, so könnte dieselbe in unserem Fall auch durch das Scharlachgift mitbedingt sein. Die drei anderen Herzen stammten von Kindern, die am 21. Tage (2 Kinder) und am 28. Tage gestorben waren. Die Rundzelleninfiltration war an denselben am linken Herzen stärker als am rechten; die Gegend nahe der Basis und der Spitze schien stärker befallen als die übrigen Stellen des Herzens. Wo ich also die interstitielle Myocarditis fand, waren es, abgesehen von dem mit Scharlach complicirten Falle, Patienten, bei denen der Beginn der Diphtherie 3—4 Wochen zurücklag. Geht man aber von dem Bild der ausgesprochenen interstitiellen Myocarditis rückwärts und sucht ihre ersten Anfänge auf, so findet man dieselben sogar bis in die erste Woche zurückreichend: wenn man im ganzen Herzen einen oder einige wenige Rundzellenherde findet, wenn man eine Infiltration der Grenze zwischen Myo- und Pericard sieht, von der aus sich ganz vereinzelt Rundzellen in das Myocard hereinschieben, so ist wohl die Annahme berechtigt, dass diese Kinder, wenn sie noch Wochen lang gelebt hätten, vielleicht eine ausgedehntere interstitielle Myocarditis bekommen hätten. Doch scheint aus meinen Untersuchungen hervorzugehen, dass interstitielle entzündliche Processe niemals dem acuten stürmischen Verlauf der Diphtherie zugehören. Das Material eines Einzelnen ist aber zu gering, um daraus Schlüsse zu ziehen; zum Vergleiche führe ich daher in einer Tab. die Arbeiten von Leyden, Birch-Hirschfeld, Hochhaus, Unruh, Rosenbach, Schemm und Romberg, die sich mit der interstitiellen Myocarditis beschäftigten, an, soweit für die einzelnen Fälle die Krankheitsdauer angegeben war. Es findet sich hierbei eine erfreuliche Uebereinstimmung mit meinen Resultaten insofern, als es sich da, wo interstitielle Myocarditis beschrieben wird, stets um Fälle mit längerer Krankheitsdauer, wenigstens 10 Tage, meist viel länger, handelt, abgesehen von den ersten Romberg'schen Fällen. Andererseits war nicht in jedem der Fälle mit längerer Dauer interstitielle Myocarditis vorhanden. Auch die Erscheinung, auf die ich oben aufmerksam machte, findet sich mehrmals deutlich in der Tabelle auf Seite 28—31 wieder, dass bei den langdauernden Diphtherien die parenchymatöse Degeneration oft nur gering ist.

	Fortl. Nr.	Fall	Pat.	Tod am wievielten Krankheitstg.?	Parench. Degen. am Herzen	Interstitielle Processe am Herzen	Bemerkungen
Leyden. Z. f. kl. M. 1882.	1	3.	14j. Schlosser.	31	Minimale Spuren fettiger Degeneration.	Starke interstitielle Myocarditis.	Locale Diphth. seit Ende d. 3. W. geheilt.
	2	2.	32j. Kfm.	35	Sehr geringe Spuren einz. fett. degen. Muskelfasern.	Reichliche Kernwucherung zwischen den Muskelfasern und um d. arter. Gefässe; zwischen der Muskulatur zerstreut kleine atrophische Herde myocard. Entartung.	
Birch-Hirchfeld. Jahresb. d. G. f. Nat. u. Hlk. z. Dresd. 1879.	3	2.	10j. Mdchn.	10	Ausserordentlich starker Zerfall der Muskelfasern.	Interstit. Myocarditis.	
	4	1.	22j. Dienstmädchen.	Reconvalesc. n. völlig abgel. Localersch.	Sehr starker Zerfall der Muskelfasern, besond. im rechten Ventrikel.	Echte interstit. Myocarditis.	
Hochhaus. V. A. 124.	5	3.	17 j. Dienstm.	19	Starke parenchymatöse Trübung, auf Essigsäure nur zum Theil verschwindend.	Ausserordentl. umfangreiche Zellanhäuf. um die Gefässe, Verbreiterung d. Bindegewebes. Myocardit. Veränderungen, besonders ausgesprochen in Fall 2.	Alle 4 Pat. an Herzschwäch. gestbn.
	6	4.	16j. Mann	23			
	7	2.	14j. Mdchn.	Ende d. 7. W.			
	8	1.	16j. Mann	49			
Unruh. Jahrb. f. K. N. F. XX.	9	—	11j. Knabe.	In der Reconvalesc.	Fettige Degen. d. Muskelzellen nur in Herden, in d. Nachbarschaft fehlt sie.	Interstit. Myocarditis.	
Rosenbach. V. A. 70.	10	4.	18 mon. Kn.	7	Ausserordentl. starke Verfettung, zum grossen Theil auch wachsart. Deg.	Interstit. Bindegewebe „hie u. da“ mit Rundzellen dicht durchsetzt.	
	11	2.	9 j. Mdchn.	8 T. n. Trach.	Wachsartige Deg.	Infiltr. des Bindegewebes, namentlich d. perivascul.; bed. Zellanhfg. unt. d. Pericard.	
	12	1.	14j. Schneid.	13	Meist wachsart. Deg.	Gefässe i. Pericard von Rundzell. infiltr.	

	18	3.	$2^{10}/_{12}$ j. Kn.	21	Starke Verfettung.	Bindegew. hie u. da mit Rundzellen infiltr., bes. a. Endocard u. unt. d. Pericard.	
Schemm. V. A. 121.	14	10.	2 j. Mdchn.	8	Ger. fett. u. körnige Deg.	Ohne Besonderheiten.	
	15	12.	6 j. Knabe.	Einige Tge. n. Beg.	Fettige und körnige Entartung in ger. Grad.	Normal.	Gangrän. Diphth.
	16	5.	4 j. Kind.	4	Geringe fett. u. körn. Deg.	Vielleicht vermehrte Kerne im Bindegew.	
	17	2.	2 j. Kind.	5	Diffuse fett. Deg., einige hyaline Fasern.	o. B.	
	18	6.	3½ j. Kind.	5	Geringe fett. Deg., geringe Körnelung.	Vielleicht vermehrte Kerne im Bindegew.	
	19	9.	2½ j. Kind.	5—6	Geringe fett. Deg.	Bindegewebe normal.	
	20	1.	4 j. Mdchn.	6	Intensive verbr. fett. Deg.	Normal.	
	21	7.	15 j. Knabe.	8	Fettige Degen.	Nirg. Zellanhfng. im interstit. Bindegew.	
	22	4.	10 j. Knabe.	10	Starke fett. Degen., hie u. da hyaline Fasern.	Bindegewebe an vielen Stellen zellreich, bes. in d. Nähe d. Pericard u. Endocard, doch nirgends so stark, dass von einem zelligen Herd die Rede sein könnte.	
	23	8.	6 j. Knabe.	10	Ausserordentlich fortgeschritt. fett. Degen.	An einer Stelle dicht unter d. Pericard eine Zellenanhäufung i. intermusk. Bindegewebe; Bindegewebskerne bes. um die Gefässe vermehrt.	Oertl. Erkrankung in Heil.
	24	3.	2 j. Kind.	18	Fettige u. körnige Degen. Viele d. Kerne zeigen nur an den Polen der Kerne körnige Entartung.	Interstit. Bindegew. stellenweise zellenreich, besond. unter dem Pericard, doch auch hier ist die Zellanhäufung nirgends erheblich u. steht in kein. Verhältn. zu d. diffus verbreiterten Degen. der Muskelfasern selbst.	
Romberg. D. Archiv f. klin. M. 48.	25	22.	5 j. Knabe.	6	Starke fett. Degen.	Ganz minim. Myocard. in d. unt. Herzhälfte.	
	26	23.	4 j. Mdchn.	6	Ganz vereinzelte alb. Körnung.	Von unbedeut. Pericarditis u. Myocarditis, einer Stelle abgesehen, alles normal.	

	Fortl. Nr.	Fall	Pat.	Tod am wievielten Krankheitstg.?	Parench. Degen. am Herzen	Interstitielle Processe am Herzen	Bemerkungen
	27	24.	12 j. Knabe.	8	Geringe parench. Deg.	Unbedeutende Myocarditis in der oberen Hälfte des linken Ventrikels.	Chron. Endocard. d. Aortenklappen.
	28	25.	7 j. Mdchn.	9	Mittelstarke alb., theils fett. Körnelung.	Ganz geringe Peri- und Myocarditis.	
	29	26.	1 j. Knabe.	12	Geringe parench. Deg.	Geringe Myocarditis, nur in den Herzohren stärker ausgebildet.	
	30	27.	9 j. Mdchn.	15	Hochgrad. parench. Deg.	Sehr starke Myocarditis.	
	31	28.	9 j. Mdchn.	15	Zieml. starke par. Deg.	Ganz enorme Myocarditis.	
	32	29.	6 j. Mdchn.	21	Hochgradigste par. Deg.	Geringe herdförmige Myocarditis, bes. im rechten Ventrikel; an der Spitze dess. starke Myocarditis.	
Eig. Untersuchung.	33	1. P. B.	$2^{10}/_{12}$ j. Kn.	4	Schwache körn. Degen.	Zellanhäufung um die Gefässe.	
	34	2. Z. D.	4 j. Mdchn.	4	Starke alb. u. fett. Deg.	do.	
	35	3. R. G.	$2^1/_2$ j. Mdchn.	4	Geringe Körnelung.	Keine Abnormitäten.	
	36	4. K. E.	6 j. Mdchn.	5	Starke parench. Degen.	Kernvermehrung im interstit. Bindegew.	
	37	5. M. E.	$9^1/_2$ j. Mdchn.	5	Mässig starke par. Deg.	Interstit. Bindegewebe normal.	
	38	6. M. M.	3 j. Mdchn.	5	Starke körnige Degen.	Zellanhäufung um die Gefässe.	
	39	7. P. H.	$8^1/_2$ j. Mdchn.	5	Starke Körnelung am r. Ventr., geringer am l.	Zellanhäufung um die Gefässe.	
	40	8. U. O.	10 mon. Kn.	5	Körnelung mittl. Grades.	Normal.	
	41	9. H. P.	2 j. Knabe.	5	Starke parench. Degen.	do.	
	42	10. M. F.	3 j. Knabe.	5	Sehr starke parench. Deg.	Zellanhäufung. im interstit. Bindegewebe, um die Gefässe.	
	43	11. S. R.	8 j. Knabe.	6	Geringe alb. Körnelung.	Normal.	
	44	12. S. W.	$2^1/_2$ j. Kn.	6	Parench. Deg. mittl. Grad.	do.	
	45	13. B. F.	8 j. Mdchn.	6	Sehr starke parench. Deg.	Sehr zahlreiche capilläre Hämorrhagien. Bindegewebe ohne Zellinfiltration, nur 1 Herd int. Myoc. im Septum Ventr. (einzige Stelle unter etwa 80 Schnitten).	

46	14. R. A.	2 j. Mdchn.	7	Mittelstarke par. Degen.	Normal.	
47	15. F. A.	11 j. Kn.	7	Geringe Körnelung.	Interstit. Bindegewebe normal; dicht unt. d. Pericard stellenw. ganz vereinz. Rundzell.	
48	16. J. E.	7½ j. Mdchn.	9	Mittelstarke par. Degen.	Zellanhäufung um die Gefässe.	
49	17. K. O.	5¾ j. Kn.	9	do.	Zellanhäufung im interstit. Bindegewebe.	
50	18. Pf. F.	3½ j. Mdchn.	9	Starke parench. Degen.	Bindegewebe sehr zellreich.	
51	19. H. M.	2¼ j. Mdchn.	10	Geringe Körnelung.	Vereinzelte Rundzellen an der Grenze von Peri- und Myocard.	
52	20. Sch. M.	4 j. Knabe.	11	Geringe parench. Degen.	Interstit. Bindegew. o. B.	
53	21. F. K.	2¼ j. Kn.	11	Körnelung mäss. Grades.	Zellanhäufung um die Gefässe.	
54	22. M. P.	2¼ j. Kn.	11	Körnelung undeutl., Muskelzellen sehen wie bestäubt aus.	Interstit. Bindegewebe sehr zellreich, verbreitert, hie und da mit vereinzelten Rundzellen.	Complicirt m. Masern
55	23. T. H.	4½ j. Mdchn.	etwa am 11. T.	Geringe parench. Degen.	Mässig starke interstit. Myocarditis.	Compl. m. Scharlach! Dipth. ab. echte, nicht Scharlach-diphth.!
56	24. T. D.	4 mon. Mdch.	14	Parench. Degen. mittl. bis stärkeren Grades.	Int. Bindegew. o. B.	
57	25. K. M.	5½ j. Mdchn.	16	Geringe par. Deg.	Zellanhäufung im int. Bindegew.	
58	26. K. P.	3 j. Knabe.	17	do.	Zellvermehrung im interstit. Bindegew.; ger. Rundzellenanhfg. dicht unt. d. Peric.	
59	27. Sch. O.	3¾ j. Mdchn.	21	Starker körniger Zerfall der Muskelfasern.	Ausgebreitete und starke interstitielle Myocarditis.	
60	28. J. F.	3 j. Mdchn.	21	Querstreifig meist nicht zu erkennen; Plasma der Muskelzellen trüb, verwaschen, Körnelung sehr gering.	An der Grenze von Peri- und Myocard ausgebreitete Rundzellenanhäufung, Rundzellen in das Myocard mehr oder weniger eindringend. Auch vereinzelt im Myocard selbständ. Herde interst. Myocard.	
61	29. K. M.	7 j. Mdchn.	28	Körnelung fast fehlend.	Interstit. Myocarditis.	† an Nephritis post diphth.

Hinzufügen könnte ich zu dieser Tabelle noch, dass auch die zwei von Huguenin (Revue de méd. VIII, 1888) beschriebenen Fälle[1]) aus späterer Zeit der Erkrankung stammten: der eine betraf einen 25 jährigen Mann, der in der Convalescenz nach einer schweren Diphtherie zu Grunde ging; der andere ein 19 jähriges Dienstmädchen, das am 15. Tag in einem Anfall von Syncope starb.

Weiter möchte ich aus der Zusammenstellung meiner Befunde noch hervorheben, dass ich zwar in vielen Fällen eine Zellvermehrung im interstitiellen Bindegewebe um die Gefässe herum angegeben habe, gerade auf diesen Punkt aber, wie erwähnt, keinen besonderen Werth lege. — Hinsichtlich der Zeit des ersten Eintritts der interstitiellen Myocarditis könnten nur die vier ersten Romberg'schen Fälle auffallen: aber bei ihnen ist von Romberg selbst die ausserordentliche Geringfügigkeit des Processes hervorgehoben worden. Derartige theoretisch zwar interessante, praktisch aber unwichtige Fälle kann ich für die Frage, um die es sich hier handelt, ob wir eine interstitielle Myocarditis als Todesursache auffassen sollen oder nicht, unberücksichtigt lassen. Eine erhebliche Myocarditis interstit. wird erst nach geraumem Bestehen einer Diphtherie beobachtet. An Typhus- und Scharlachherzen hat Romberg gleichfalls die interstitielle Myocarditis gefunden; gerade bei Typhus zeigt die Zusammenstellung seiner Fälle, dass auch hier erst von der Mitte der dritten Woche an sich der Process ausgebreitet fand.

Auf die Ausgänge der interstitiellen Myocarditis gehe ich nur kurz ein, da ich dieselbe in meinen Präparaten immer nur in Entwickelung begriffen oder auf der Höhe des Processes, nie aber in Rückbildung angetroffen habe. Eine Restitutio ad integrum halte ich für durchaus möglich, analoge Processe an anderen Organen, z. B. der Leber, sehen wir spurlos wieder verschwinden. Ein Ausgang in Abscessbildung dürfte in Wirklichkeit kaum vorkommen, dazu ist die Infiltration viel zu wenig dicht. Die Entwickelung einer Cirrhose des Bindegewebes, eine Schwielenbildung aus den infiltrirten Stellen ist wohl denkbar, zumal wenn sich der entzündliche Process an einer Stelle ganz besonders stark entwickelt hatte, während der übrige Theil des Herzens weniger intensiv befallen war.

Die Erscheinungen, welche man bei Diphtherie am Herzmuskel findet, stehen nicht vereinzelt da; an den nach Diphtherie gelähmten Skelettmuskeln trifft man sie in ganz gleicher Weise wieder. Hochhaus (l. c.), der in vier Fällen

1) Citirt nach Schemm.

die gelähmten Muskeln mit ihren zugehörigen Nerven, das Herz und die Centralorgane untersucht hat, fand jedesmal im Herzen wie in den gelähmten Skelettmuskeln starke körnige Degeneration und interstitielle Entzündungsprocesse. Die Nerven der gelähmten Muskeln waren bis auf einen Fall, wo sich etwas Kernvermehrung in der Umgebung fand, ebenso wie die Centralorgane normal. In dem einen Fall von Posticuslähmung nach Diphtherie, welcher hier zur Untersuchung kam, habe auch ich die körnige Degeneration dieses Muskels gefunden; leider habe ich es unterlassen, Schnitte anzufertigen. Auf die Analogie zwischen der parenchymatösen Degeneration des Herzmuskels und der infectiösen Nephritis macht Leyden aufmerksam; meist handelt es sich um eine Degeneration der Nierenepithelien, in selteneren Fällen sehen wir der Diphtherie eine chronisch interstitielle Nephritis folgen. In der Leber findet man öfters degenerative Processe an den Leberzellen; um die Gefässe herum, wie auch ich in einer Reihe von Fällen beobachtet habe, Anhäufung von Rundzellen. Wir sehen das diphtheritische Gift auf alle Organe mehr oder weniger intensiv einwirken, immer aber spielen parenchymatöse Degenerationen und daneben Gefässalterationen eine grosse Rolle; ganz besonders wichtig sind gerade auch die letzteren, mögen sie ihren Ausdruck finden in Hyperämien, in abnormer Brüchigkeit der Gefässwand, die zu Blutungen, oder in abnormer Durchlässigkeit für Rundzellen, die zur Zellinfiltration führt. Dass es aber hauptsächlich das durch die Diphtheriebacillen gebildete und im Körper kreisende Toxin ist, welches diese Störungen bewirkt, zeigt das Thierexperiment. Spritzt man einem Kaninchen eine Aufschwemmung virulenter Diphtheriebacillen ein, so findet man in den Organen dieselben Veränderungen wie bei der menschlichen Diphtherie. Gerade die parenchymatöse Degeneration des Herzens ist beim Kaninchen öfter wiedergefunden worden; z. B. hat auch Rosenbach (l. c.) körnige und wachsartige Degeneration der Herzmuskelzellen bei seinen Versuchskaninchen beobachtet. In dem einen hier genau untersuchten Fall von Impfung eines Kaninchens mit Diphtheriebacillen fand auch ich eine allerdings geringfügige, nur an der Spitze des rechten Ventrikels stärker ausgeprägte körnige Degeneration; auf Schnitten — das Herz wurde nach Krehl'scher Weise untersucht — eine auffallend starke Hyperämie und vereinzelte Blutungen; interstitielle Processe aber fehlten, obwohl das Kaninchen erst 18 Tage p. infect. starb, im ganzen Herzen.

Eine ähnliche Wirkung auf das Herz wie das Diphtherietoxin haben bekanntlich sowohl die Toxine anderer infectiöser Mikroorganismen, wie auch beispielsweise Mineralsäuren

(Schwefelsäure, Phosphorsäure, Arsensäure), Gallensäuren, Aether, Chloroform u. a. Gerade der Chloroformtod hat eine gewisse Aehnlichkeit mit dem plötzlichen Tod bei Diphtherie. Wie rasch aber bei der Chloroformvergiftung eine starke fettige Degeneration eintritt, zeigt ein sehr interessantes Experiment Nothnagel's.[1]) Er öffnete einem Kaninchen den Bauch, excidirte ein Stückchen der Leber und untersuchte dieses. Er fand daran eine ganz schwache Körnelung der Leberzellen. Dann spritzte er 5 ccm und Abends nochmals 4 ccm Chloroform in den Magen. Das Thier starb im Coma. Eine nunmehrige Untersuchung der Leberzellen zeigte diese vollgepfropft mit Fettkörnchen. Ebenso war die Herzmuskulatur ausserordentlich stark verfettet, keine Spur von Querstreifung mehr zu sehen vor lauter Fettkörnchen. Dauer der Erkrankung von der 1. Injection bis zum Tode: 5½ Stunden.

Gehen wir nun auf die Frage nach den gegenseitigen Beziehungen zwischen parenchymatöser und interstitieller Myocarditis ein, so ist von vornherein nach den obigen Auseinandersetzungen auszuschliessen, dass die parenchymatöse die Folge der interstitiellen wäre. Aber auch das Umgekehrte ist nicht der Fall. Die interstitiell-entzündlichen Processe fanden sich nur in einem kleinen Bruchtheil der Fälle, und wo parenchymatöse Degeneration und interstitielle Myocarditis an einem und demselben Herzen vorhanden waren, fielen die Stellen starker parenchymatöser und starker interstitieller Myocarditis keineswegs regelmässig zusammen. Schon im Grossen trat dieser Unterschied hervor: der rechte Ventrikel war meist stärker von der Degeneration der Muskelzellen, der linke stärker von den interstitiellen Processen befallen. Viel eher als von einer gegenseitigen Abhängigkeit beider Processe von einander könnte man von einem gegenseitigen Sichausschliessen reden: in den Fällen, die im acuten Stadium starben, beherrschte die parenchymatöse Degeneration das Bild, wo sich dagegen interstitielle Myocarditis fand, war wenigstens in einer Reihe von Fällen die parenchymatöse Degeneration geringfügig und trat gegenüber den entzündlichen Vorgängen im Bindegewebe zurück. Hervorheben möchte ich auch, dass Leyden (l. c.) am Schluss seiner Beschreibung von 3 Fällen interstitieller Myocarditis eine ähnliche Auffassung kundgiebt. Er sagt: „Die interstitielle Myocarditis ist von fettiger Degeneration des Muskelfleisches begleitet. Doch giebt die Degeneration an sich weder einen Maassstab für die Intensität der Myocarditis, noch fällt sie

---

1) Die fettige Degeneration der Organe bei Aether- und Chloroformvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. 1866. Nr. 4.

mit ihr zusammen. Sie ist nicht oder nur spurweise vorhanden, während die Myocarditis deutlich nachweisbar ist, möglicherweise gehört sie nur der ersten fieberhaften Periode an.“ Die Hayem'sche Formulirung steht der Leyden'schen Darstellung in Bezug auf die parenchymatöse Degeneration nahe, ich citire dieselbe, da mir das Original leider nicht zugänglich war, nach Romberg (l. c.): „Hayem unterscheidet drei Grade der parenchymatösen Veränderung, je nach der Dauer des Fiebers. In der ersten Krankheitswoche erscheint das Herz für das blosse Auge normal; mikroskopisch zeigt sich leichte Körnung der Fasern. Nach mindestens achttägigem Fieber wird die Farbe des Herzens grauröthlich. blass, bisweilen ins Gelbe spielend. Seine Consistenz ist vermindert. Die Fasern sind jetzt stärker gekörnt. Selten ist ein Fasernabschnitt hyalin gequollen. Die Muskelkerne proliferiren. Im 3. Stadium nach mindestens 15 tägigem Fieber ist das Herz kuglig erweitert, weich. Die degenerirten Fasern beginnen zu schwinden.“

Wenn nun aber auch zwischen parenchymatöser und interstitieller Myocarditis das Verhältniss gegenseitiger Abhängigkeit nicht besteht, so ist es doch ein Befund, welcher den Fällen mit acutem, schnell tödtlichem Verlauf und den Fällen, die nach längerer Krankheitsdauer interstitielle Processe zeigen, gemeinsam ist: die Alteration der Gefässwand. Hyperämie, capilläre Blutungen, Anhäufung weisser Blutzellen im Innern der Gefässe, ödematöse Durchtränkung, gequollenes Aussehen der Gefässwand, Zellvermehrung in der Umgebung der Gefässe: das waren die Befunde, die in Fällen raschen Verlaufs die schwere Beeinträchtigung der Gefässe bewiesen. Der Gefässvertheilung am Herzen entsprechend fanden sie sich am stärksten nahe dem Pericard, nicht so häufig im Myocard selbst. Wenn dann die Diphtherie nur lange genug dauert, so kommt an diesen schwer lädirten Gefässen eine Durchlässigkeit der Wand für Rundzellen zu Stande und wir erhalten das Bild der interstitiellen Myocarditis, wie es die Fälle mit langer Krankheitsdauer häufig zeigen. Aber nicht immer, nicht in jedem Spätfall: war die Infection des Körpers nicht so intensiv, so können sich die Gefässe erholen, ihre Wand kann normal werden, ehe eine Rundzelleninfiltration in stärkerem Grade stattgefunden hat. Zerlegt man das Herz nach der Krehl'schen Methode gleichsam in Serienschnitte, so entdeckt man wohl auch in acut zum Tode führenden Fällen schon hier und da einmal einen Rundzellenherd, der aber für die Gesammtauffassung belanglos ist. Die ausgesprochene interstitielle Mocarditis ist, wenn ich so sagen darf, erst eine Nachkrankheit der Diphtherie; sie complicirt die Diphtherie,

ist sie aber einmal vorhanden, dann kann man sich wohl vorstellen, dass sie zu einer selbständigen schweren Erkrankung sich gestalten kann. —

Nachdem wir uns über die Veränderungen des Herzmuskels bei der Diphtherie, soweit dieselben morphologisch erkennbar sind, unterrichtet haben, entsteht nunmehr die für die Beurtheilung am Krankenbette sehr wichtige Frage: in wie weit decken sich die klinischen Symptome der Herzerkrankung bei der Diphtherie mit den pathologisch-anatomischen Befunden? Welcher dieser Befunde ist der wesentliche, welcher nebensächlich, ist eine der beschriebenen Veränderungen geeignet, das Herz in tödtlicher Weise zu bedrohen, oder müssen mehrere derselben zusammen wirken, wenn der letzte Ausgang eintreten soll?

Es ist schon oft, unter Anderem neuerdings wieder von Heubner[1]) hervorgehoben worden, dass unter den Gefahren, mit welchen die Diphtherie das Leben bedroht, als die grösseste jene ominöse Schädigung des Herzmuskels anzusehen sei, welche zu einer bald sehr rasch, oft geradezu schlagartig, bald ganz schleichend und heimtückisch sich entwickelnden Lähmung desselben führe. Nun lehrt aber die anatomische Betrachtung, dass die zwei bisher als besonders wichtig angesehenen Veränderungen, nämlich die molekuläre Veränderung der Muskelzelle und die Entzündung des interstitiellen Bindegewebes zeitlich nicht zusammen fallen, sondern bei frühzeitig eintretendem Tode gewöhnlich erstere das histologische Bild beherrscht, während letztere nur in Anfängen vorhanden, dagegen bei spät eintretendem Tode erstere, wenn sie überhaupt vorhanden gewesen, häufig wieder ausgeglichen, letztere gewöhnlich stark entwickelt ist. Es wäre also zunächst zu untersuchen, ob die differenten pathologischen Befunde sich etwa mit den beiden verschiedenen Modificationen, in welchen die Herzlähmung eintritt, dem plötzlichen Versagen beziehentlich dem allmählichen Erlöschen der Herzkraft decken. Schon den ersten Beobachtern des Herzens fiel es auf, dass die erschreckenden Fälle von plötzlichem Herzschlag, bei denen die scheinbar Genesenden in unerwarteter Weise dahingestreckt werden, besonders häufig während oder nach der Abheilung des örtlichen Vorganges sich ereignen. Und so könnte man daran denken, gerade diesen späten blitzartigen Herzcollaps mit der erst vom Ende der ersten Woche an sich entwickelnden Myocarditis in Beziehung zu setzen, zumal der aufmerksame Beobachter stets vor dem Eintritt des plötzlichen Todes eine Reihe sehr charakteristischer Herzerscheinungen schon wahrgenommen hat.

1) Schmidt's Jahrbücher, Band 236, pg. 267 flg.

Dies geht aber nicht an. Denn ganz der nämliche plötzliche Herztod kommt auch in sehr früher Periode der diphtherischen Erkrankung vor. Er bleibt nur hier viel öfter hinter den sonstigen alarmirenden Erscheinungen der ersten Zeit, z. B. der acuten Verengung des Schlundes, der Kehlkopfstenose, der Jactation etc., versteckt. Folgender Fall mag aber als Beleg für die eben ausgesprochene Behauptung dienen.

Der 8jährige Knabe R. M. erkrankt am 4. Januar Mittags mit Hitze, Kopfschmerz, Erbrechen, am 5. Januar Schnupfen, in der folgenden Nacht Husten. Am 6. Jan. Aufnahme. Verbreitete membranöse Auflagerung auf Tonsillen und Gaumenbögen. Temp. 37,4—38,1, Puls 120. Am 7. Jan. Temp. 38,0—38,7, Puls 120—140. Auch Uvula membranös belegt. Braunrothe Verfärbung der Membranen. Blutdruck 80—85 mm. Am 8. Jan. Temp. 38,0—38,4, Puls 116—156. Im Urin erscheint Albumin. Am 9. Jan. Temp. 38,0, Puls früh $\frac{1}{2}$7 Uhr 116. Zwei Stunden später ist der Puls langsam, zuweilen aussetzend. Starker Foetor. Gangränöses Aussehen der Beläge. Um 10 Uhr war dem Knaben noch Nahrung zugeführt worden.

Um 10$\frac{1}{4}$ Uhr richtete er sich plötzlich auf, rief: „Mein Bauch thut weh“ und fiel todt auf die Kissen zurück. — Section ergab gangränescirende Diphtherie des Gaumens, Diphtherie des Larynx und der Trachea, Lungen noch ganz frei, parenchymatöse Myocarditis.

Hier haben wir also am Ende des 5. Krankheitstages genau einen ähnlichen Herzcollaps, wie man ihn sonst in der sogenannten Reconvalescenzperiode sieht. Ja, wenn auch nur kurze Zeit, ging hier dem Tode auch jene Irregularität des Herzschlages vorher, welche oft tage- und wochenlang beobachtet werden kann, wenn der Herztod erst spät eintritt. Ganz ähnlich war der Verlauf in Fall 5, 7, 8, 12 der im Anhang mitgetheilten Krankengeschichten. In diesen Fällen zeigte sich aber niemals die interstitielle Myocarditis, sondern stets nur parenchymatöse Körnelung des Herzfleisches. Andererseits kommt aber auch in später Periode der Krankheit, wo man bei der Section exquisite Myocarditis findet, ein ganz allmähliches Erlöschen der Herzkraft zur Beobachtung, vgl. z. B. Fall 26, auch 27 — gerade so wie in früher.

Auch die sonstigen Erscheinungen, die man etwa noch auf eine rasch zunehmende Herzschwäche, zu einem gewissen Theile wenigstens, zurückführen könnte: die fahle, häufig bleigraue Verfärbung der Haut, besonders im Gesicht, die grosse Prostration bald mit Apathie, bald mit Jactation, das vollständige Darniederliegen jeder Appetenz — alle diese Erscheinungen lassen sich ebensowohl in sehr frühen, wie in sehr späten Stadien der Krankheit beobachten. Es muss mithin in Abrede gestellt werden, dass zwischen den Herzsymptomen der frühen und der späten Zeit bei der Diphtherie ein grundsätzlicher wesentlicher Unterschied besteht. Die zweifel-

los im Allgemeinen vorhandene Verschiedenheit des klinischen Krankheitsbildes beider Perioden darf vielmehr, wie beim Thierversuch, auf die verschieden intensive und verschieden rasche Wirkung des diphtherischen Giftes zurückgeführt werden — mag nun in den einzelnen Fällen die Menge des producirten Giftes oder die antitoxische Kraft des Organismus eine grössere oder geringere sein.

Ist nun aber die tödtliche Schädigung der Herzthätigkeit im Wesen immer die nämliche, so kann man wohl nicht anders, als annehmen, dass das Wesen dieser Schädigung überhaupt nicht in den pathologisch-anatomisch wahrnehmbaren Veränderungen des Herzens bei der Diphtherie gesucht werden kann, weder in der erkennbaren Trübung der Muskelzelle, noch in der interstitiellen Entzündung. Denn keiner der beiden Processe findet sich constant da, wo der der diphtherische Herztod sich ereignet hat. Letzteres scheint allerdings von einem dritten Befund eher zu gelten, dessen bisher noch nicht Erwähnung geschah. Das sind die Veränderungen an den kleinen Gefässen des Herzens, besonders den Arterien. Die starke Erweiterung und Füllung derselben, das eigenthümlich gequollene Aussehen, die perivasculären Blutungen, endlich Zellwucherungen in ihrer Umgebung: alle diese auf eine Schädigung der Gefässwand hindeutenden Veränderungen konnten in allen Perioden der Krankheit nachgewiesen werden. Aber auch diese fast constant vorhandene Alteration des Diphtherieherzens kann doch wohl nicht als wesentliche Ursache des Herztodes aufgefasst werden. Denn nach allen sonstigen Analogien können in ihr wohl die Anfänge entzündlicher Zustände gesucht werden, deren Rückgang aber ganz offenbar mit Leichtigkeit sich vollziehen würde, wenn das Herz im Uebrigen der Krankheit zu widerstehen im Stande wäre.

Es lässt uns also die pathologisch-anatomische Betrachtung des Diphtherieherzens, so werthvoll an sich der Nachweis palpabler Veränderungen desselben ist, doch eigentlich im Stiche, wenn wir uns die Frage vorlegen: wodurch geht das Herz der Diphtheriekranken zu Grunde? Und es führt uns die Methode der Ausschliessung zuletzt darauf, dass wir die Wirkung der Diphtherie auf den Herzmuskel als eine echte Herzvergiftung zu betrachten haben. Der Vorgang würde dann etwa in derselben intermolekulären Weise abgespielt zu denken sein, wie ihn Schmiedeberg für das Digitalismolekül annimmt, wie er beim Atropin, Muscarin und anderen Giften zur Geltung gelangt. Bei den letzteren Herzvergiftungen lässt sich anatomisch am geschädigten Herzen gar nichts nachweisen. Bei der Diphtherie gehen nebenher auch anatomische Veränderungen, die später, wenn die Diphtherie überstanden

ist, unter Umständen den Ausgangspunkt chronischer Herzkrankheiten bilden mögen (insbesondere die Myocarditis). Aber mit dem diphtheritischen Herztod haben sie vielleicht gar nichts zu thun. Das diphtheritische Gift ist ohne Zweifel noch ganz ungleich complicirter gebaut, als das Muscarin etc. — Sidney Martin[1]) gewann aus den Organen Diphtheriekranker mehrere verschieden giftige Albumosen und eine Säure: jeder dieser Körper hatte verschiedenartige giftige Wirkungen. — Es steht vor der Hand nichts im Wege, die anatomisch erkennbaren Alterationen am Herzen ~~als~~ von dem einen, die Lähmung des Herzmuskels hingegen von einem anderen Antheil des Gesammtdiphtheriegiftes hervorgerufen anzusehen. — Es ist die Anschauung über das Wesen der diphtheritischen Herzschädigung wohl auch nicht ganz gleichgiltig für das therapeutische Handeln. Wenn wir uns die Entzündung als das Gefährliche dabei vorzustellen hätten, so müsste man doch die Ruhe und Schonung des Herzmuskels allen anderen Indicationen voranstellen. Statt dessen stimuliren wir mit allen möglichen analeptischen Mitteln und intensiver als man es je sonst wagt, die Herzthätigkeit; und nur auf diese Weise gelingt es, wie die Erfahrung lehrt, ab und zu in den langsam verlaufenden Fällen einen und den anderen Kranken über die Gefahren, die seinem Herzen und damit seinem Leben drohen, hinweg zu bringen.

Anhang.

Auszug aus den Krankengeschichten (nach der Krankheitsdauer geordnet) und den Sectionsberichten mit Angabe des wesentlichen mikroskopischen Herzbefundes.

1) P. B., 2 Jahr 10 Monate. Tod am 4. Krankheitstage.

Erkrankte am 13. October mit Heiserkeit und bellendem Husten; keine Halserscheinungen. Aufgenommen am 15. October: gut genährter Knabe, auf den Mandeln beiderseits Beläge; Stimme belegt, Crouphusten, Einziehungen. Puls schlecht. Intubation. Puls bleibt trotz Campherinjectionen schlecht. Tod am 16. October.

Section: Geringer Belag auf der Uvula und rechten Tonsille; Diphtherie des Larynx und der Trachea. Pneumonien in beiden Lungen. Parenchymatöse Myocarditis. Trübung und Hyperämie der Leber. Acute Nephritis.

Mikroskopische Untersuchung: Herz: frisch, körnige Degeneration schwach; gehärtet: Zellanhäufung um die Gefässe.

2) Z. D., 4 Jahr alt. Tod am 4. Krankheitstage.

Am 17. Mai 1892 nach 3tägigem Bestehen der Erkrankung ins Haus gebracht, wo sie sofort starb.

---

1) Brit. med. Journal 1892. Nr. 1630—1632.

Section: Diphtherie des Rachens und der Luftröhre; parenchymatöse Degeneration des Herzens.

Herz mikroskopisch frisch: starke album. und fettige Degeneration, besonders an der Basis des rechten Ventrikels. Gehärtet: Zellanhäufung im interstitiellen Bindegewebe.

3) R. G., 2½ Jahr. Tod am 4. Tage.

Erkrankt am 26. December, aufgenommen am 27. December. Nasendiphtherie, membranartige weisse Beläge auf beiden Mandeln, Gaumenbögen und Zäpfchen. Stimme aphonisch, Croupbusten, Einziehungen. Auf den Lungen h. u. verbreitetes Rasseln. Herztöne rein; Puls leidlich kräftig, 136, bisweilen ungleichmässig. Therapie: Intubation; Campher.

28. December: Einziehungen dauern trotz Intubation fort. Herzschwäche. Tod.

Section: Diphtherie der Tonsillen, des Pharynx, Larynx, der Trachea und der Bronchien bis in die kleinsten Verzweigungen. Beginnende Capillärpeunomonie im rechten und linken Unterlappen. Hyperplasie der Milz. Myocarditis. Trübe Schwellung der Leber und Niere.

Mikroskopisch: Herz frisch: Plasma der Muskelzellen getrübt, wie gekocht, Kerne und Querstreifung undeutlich, spärliche sehr kleine scharf contourirte Körnchen; gehärtet: Herz ohne Besonderheiten.

4) K. E., 6 Jahr alt. Tod am 5. Tage.

Krank seit 4. Juli, aufgenommen am 6. Juli, gestorben 8. Juli 1892.

6. Juli: Mässig genährtes Kind; vor 3 Jahren Keuchhusten. Dünne graue Beläge auf Tonsillen und weichem Gaumen; Nasendiphtherie. Herztöne rein, Puls weich, leicht zu unterdrücken, regelmässig. Blutdruck 80.

7. Juli: Croupbusten, Einziehungen, Blutdruck 75. Abends Tracheotomie. Danach Blutdruck 80.

8. Juli: Plötzlich früh Herzschwäche; Blutdruck 60, immer weiter heruntergehend bis 40; Tod.

Section: Herz: rechter Ventrikel schlaff, Muskulatur blass, glänzend, fleckig getrübt. Aspirationspneumonien in beiden Lungen.

Herz mikroskopisch: frisch: Starke parenchymatöse Degeneration an der Basis des rechten und linken Ventrikels; gehärtet: Kernvermehrung im interstitiellen Bindegewebe.

Leber: Rundzellen um die Gefässe. Niere: trübe Schwellung.

5) M. E., 9½ Jahr. Tod am 5. Krankheitstage.

Krank vom 4. September, aufgenommen am 8. September 1892.

Gut genährtes Mädchen, Puls klein. Starke Beläge im Rachen; Heiserkeit. Stirbt am Tage der Aufnahme unter dem Bild der Herzschwäche.

Section: Diphtherie der Tonsillen, des Rachens, Kehlkopfes, der Trachea und Bronchien bis 3. Ordnung. Oedem in beiden untern Lungenlappen. Starke parenchymatöse Myocarditis.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: mässig starke parenchymatöse Degeneration, nahe der Basis beider Ventrikel am stärksten. Herz gehärtet: normaler Befund.

Leber und Niere: trübe Schwellung.

6) M. M., 3 Jahre. Tod am 5. Tage.

Erkrankte am 20. September, aufgenommen am 22. September.

Leidlich genährtes Mädchen; pfenniggrosse gelbweise confluirende Beläge auf den Tonsillen; Nasendiphtherie; Cyanose und starke Ein-

ziehungen. Sofortige Tracheotomie. Danach Athmung frei; Puls gut. Das Befinden am nächsten Tag gut; Beläge gingen nicht weiter.

Am 24. September wird Pat. unruhig, bekommt verfallenes Aussehen; Athmung frequent, Puls früh noch leidlich, dann plötzlich Collaps, Tod.

Section: Diphtherie des Larynx, der Trachea bis in die grösseren Bronchien. Herz: linker Ventrikel gut contrahirt, rechter Ventrikel schlaff. Musculatur braunroth, keine Tigerung. Leber und Nieren: trübe Schwellung.

Mikroskopisch: Herz frisch: starke körnige Degeneration. Gehärtet: Zellanhäufung um die Gefässe, nirgends entzündliche Herde.

7) P. H., 8½ Jahre. Tod am 5. Tage.

Bei der Aufnahme gestorben.

Section: Croup der Trachea und grösseren Bronchien. Lobuläre hämorrhagische Pneumonie. Anämie des Myocards. Trübung der Leber und Nieren.

Mikroskopische Untersuchung. Herz frisch: Körnelung stark am rechten, geringer am linken Ventrikel. Gehärtet: Zellanhäufung um die Gefässe nahe dem Pericard.

8) U. O., 10 Monate. Tod am 5. Tage.

Krank seit 27. Mai, aufgenommen am 31. Mai.

Ziemlich kräftiges Kind. Weicher Gaumen, Tonsillen und hintere Rachenwand von einer zusammenhängenden nur am vorderen Rand zerfallenden gelblich braunen Membran austapeziert. Diphtherie der Nase. Stimme klar. Noch am Tag der Aufnahme ganz plötzlicher Tod.

Section: gangränescirende Diphtherie des Rachens, Larynx und der Trachea. Parenchymatöse Myocarditis. Trübe Schwellung der Leber und Nieren. Hyperplasie der Milz.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: Körnelung mittleren Grades; rechtes Herz stärker als linkes betroffen. Gehärtet: normaler Befund.

9) H. P., 2 Jahre. Tod am 5. Tage.

Erkrankt am 22. Juni, aufgenommen am 23. Juni.

Kräftiger Knabe; grosse Beläge auf den Tonsillen und Gaumenbögen. Schwellung der Halsdrüsen. Puls kräftig, Kind im Ganzen munter. Vom 25. an Nasendiphtherie, Stimme wird heiser. Am 26. Einziehungen; ausgedehnte Katarrhalpneumonien beiderseits h. u. Unter fortwährendem Sinken der Herzkraft tritt der Tod ein.

Section: Lockere diphtheritische Membranen bis an den Kehldeckel. Lobuläre hämorrhagische Pneumonien in den unteren Partien beider Lungen. Herz: linker Ventrikel gut contrahirt, rechter schlaff. Muskulatur bleich, opak glänzend, leicht gefleckt. Anämie der Leber und Nieren.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: Parenchymatöse Degeneration gleichmässig und stark über alle Theile des Herzens verbreitet. Gehärtet: interstitielles Bindegewebe normal.

10) M. F., 3 Jahre. Tod am 5. Tage.

Krank seit 20. September, aufgenommen 23. September.

Kräftiger Knabe. Auf den Tonsillen stecknadelkopfgrosse weisse Beläge. Stimme heiser, Crouphusten. Eine subcutane Blutung im rechten oberen Augenlid. Herztöne rein; Puls mittelkräftig. Abends Intubation.

24. September: bekommt mit einem Male Convulsionen, sehr schwacher Puls, hochgradige Cyanose. Tod im Collaps.

Section: Diphtherie der linken Tonsille, des Larynx, der Trachea; röhrenförmige Membranen bis in die mittleren Bronchien. Herz: linker Ventrikel gut contrahirt, rechter schlaff; Muskulatur feuchtglänzend, gelbbraun, nicht getigert; an der Basis des linken Ventrikels vorn eine 1 qcm grosse subpericardiale Blutung. Hyperämie der Lungen, Hypostasen in den Unterlappen. Hochgradige trübe Schwellung der Leber und Nieren.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: sehr starke parenchymatöse Degeneration, Querstreifung meist nicht zu erkennen. Muskelzellen von bröcklig-körnigen Massen dicht erfüllt (meist Fettkörnchen). Kerne, soweit sie sichtbar sind, nicht verändert. Gehärtet: Starke Zellanhäufung im interstitiellen Bindegewebe, besonders um die Gefässe herum, aber nirgends Rundzellenherde. Capilläre Hämorrhagien. Häufig Vacuolenbildung neben dem Kern.

11) S. R., 8 Jahre. Tod am 6. Tage.

Krank seit 4. Juni, aufgenommen am 8. Juni.

Kräftiger Knabe; starke Beläge auf Mandeln und Zäpfchen; Puls kräftig, regelmässig. Athemnoth, Einziehungen.

9. Juni: Einziehungen stark; Rachen reinigt sich, Blutdruck 90. Abends Tracheotomie, Tod im Collaps.

Section: Herz: mässige Trübung der Muskulatur. Leber stark geschwollen, ödematös, enthält zahlreiche weisslich gelb gefleckte Herde. Nieren: parenchymatöse Trübung.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: parenchymatöse Degeneration im Ganzen gering, mehr im rechten Herzen. Gehärtet: interstitielles Bindegewebe normal.

Leber: reichliche Rundzellenanhäufung um die Gefässe.

12) S. W., 2½ Jahre. Tod am 6. Tage.

Erkrankt am 9. Juni, aufgenommen am 10. Juni.

Kräftiger Knabe. Starke Beläge auf den Tonsillen und der hinteren Rachenwand. 11. Juni: Pat. ist munter, spielt; Beläge stossen sich ab; Blutdruck 75—80. 12. Juni: Crouphusten, Beläge wieder stärker; Abends Tracheotomie; Blutdruck 75 — 80. 13. Juni: Pat. wird unruhig; Blutdruck 60; auch Abends Puls klein. 14. Juni: Tod.

Section: Diphtheritische Membranen auf Gaumen, Tonsillen, Kehldeckel, Luftröhre und Bronchien bis 3. Ordnung. Herz contrahirt, Muskulatur glänzend, keine Fleckung; in den Ventrikeln spärliche Gerinnsel. Leber: ausgebreitete weissgelb gefleckte Herde.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: Parenchymatöse Degeneration mittleren Grades, besonders im rechten Atrium und nahe der Basis des rechten Ventrikels; gehärtet: interstitielles Bindegewebe normal.

13) B. F., 8 Jahre alt. Tod am 6. Tage.

Erkrankte am 20. September mit Kopfschmerz und Müdigkeit, am 21. Fieber und Halsschmerzen. Aufgenommen am 21. September.

Kräftiges Mädchen; Rachentheile gering geschwollen und geröthet. Auf der rechten Tonsille ein linsengrosser, links ein pfenniggrosser weisser membranöser Belag, welcher nicht auf Gaumen oder Rachen übergreift. Keine Nasendiphtherie. Am Hals mehrere stark vergrösserte nicht druckempfindliche Drüsen. Stimme völlig frei. Lungen: normal. Herztöne rein, Puls kräftig, regelmässig. Abdomen o. B. Abends: Temp. 41,1, Puls 122, R. 28.

22. September: Linke Seite des Gaumens und Rachens phlegmonös ent-

zündet. Früh Temp. 39,5, Puls 132, R. 24; Abends: Temp. 38,1, Puls 124, R. 28. Blutdruck früh 85.

23. September: Aus der Nase geringer eitriger Ausfluss. Weicher Gaumen bis zur Schleimhaut des harten Gaumens und des Unterkiefers hin stark phlegmonös geschwollen und mit dicken weissen Membranen belegt, Urin: kein Eiweiss.

Früh: Temp. 38,5, Puls 112, R. 24; Abends: Temp. 39,5, Puls 116, R. 24.

24. September: Befund in Mund und Rachen unverändert; Halsdrüsen besonders links stark ödematös geschwollen. Puls weniger kräftig. Blutdruck 90. Früh: Temp. 38,0, Puls 104, R. 24; Abends Temp. 39,2, Puls 120, R. 28.

25. September: Herzkraft sinkt rasch, infolgedessen früh $^{1}/_{2}$9 Uhr Exitus.

Section: Diphtherie des Rachens, der Trachea und der grossen Bronchien. Pneumonie im linken Oberlappen. Trübung des Herzmuskels. Hyperplasie der Milz, Trübung der Leber und Nieren.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: sehr starke parenchymatöse Degeneration, besonders hochgradig an der Hinterseite der Basis des rechten und linken Ventrikels (fast ausschliesslich Fettkörnchen), nirgends Querstreifung. Gehärtet: Durch das ganze linke Herz, weniger zahlreich im rechten Herzen, ausgebreitete capilläre Hämorrhagien, die so im Vordergrund stehen, dass ausser dem körnigen Zerfall der Muskellzellen alle anderen Befunde dagegen verschwinden. Die Blutungen sitzen meist an der Grenze zwischen Peri- und Myocard, aber auch, besonders stark an der Herzspitze, im Myocard selbst. Ganglien normal; an einer Stelle kleine Blutung um einen Nerv herum. Interstitielles Bindegewebe ohne Zellinfiltration; Gefässwand an kleineren Gefässen häufig wie ödematös, aufgelockert. Im Sept. ventr. (unter 80 Präp.) eine Stelle, wo ein interstitieller myocardit. Herd gefunden wird.

14) R. A., 2 Jahre. Tod am 7. Krankheitstage.

Krank vom 3. September, aufgenommen am 6. September.

Starke gelbweisse bis schwärzlichroth verfärbte Beläge auf weichem Gaumen, Tonsillen und hinterer Rachenwand. Mässige Drüsenschwellung.

7. September: Stimme heiser; Abends starke Einziehungen, Tracheot. $^{1}/_{4}$ Vol. Eiweiss.

8. September: Beläge im Rachen lösen sich z. Th. los. Puls schon früh vorübergehend schlecht, ist Nachmittags auch durch Excitantien nicht mehr zu heben.

9. September: Tod.

Section: Diphtherie und Croup des Nasenrachenraums, der Gaumenbögen, Tonsillen, des Kehlkopfs und der Trachea. Hämorrhagien und confluirte Katarrhalpneunmonien im rechten und oberen Unterlappen. Parenchymatöse Myocarditis. Parenchymatöse Degeneration der Leber. Acute Nephritis.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: Parenchymatöse Degeneration am stärksten im rechten Ventrikel, hier Querstreifung undeutlich, Körnchen zahlreich, sehr klein; gehärtet: interstitielles Bindegewebe ohne Besonderheit. Leber: interstitielle Rundzellenherde. Niere: trübe Schwellung.

15) F. A., 11 Jahre. Tod am 7. Tage.

Erkrankt am 7. October, aufgenommen am 13. October.

Kräftiger Knabe. Dicke Membranen auf Tonsillen, Uvula und vorderen Gaumenbögen. Halsdrüsen geschwollen. Stimme heiser, Crouphusten. Herztöne rein, Puls ziemlich kräftig, regelmässig. Ganz plötzlich nach

Husten Erstickungserscheinungen, Collaps. Sofortige Tracheotomie erfolglos. Tod am 13. October.

Section: Rachendiphtherie Croupmembranen im Kehlkopf, bis in die Bronchien sich fortsetzend. Mässige Trübung des Herzfleisches. Starke Nephritis. Hyperämie der Leber.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: geringe Körnelung in den Muskelzellen, etwas stärker nur an der Spitze des rechten Ventrikels; gehärtet: interstitielles Bindegewebe normal; an der Grenze von Peri- und Myocard an verschiedenen Stellen des linken Ventrikels, sowie an der Spitze des rechten Ventrikels vereinzelte Rundzellen.

16) I. E., $7^1/_2$ Jahre. Tod am 9. Tag.

Erkrankt am 7. Juli, aufgenommen am 9. Juli.

Ziemlich gut genährtes Kind. Sensorium benommen. Auf beiden Mandeln zerstreute weisse Beläge. Herz, Lungen, Bauchorgane normal. Puls mittelkräftig, regelmässig.

10. Juli: Puls ruhig. Blutdruck 90. Kein Eiweiss im Urin.

12. Juli: Beläge auch auf Uvula und rechter Seite des Gaumens; Nasendiphtherie. Puls leidlich kräftig, regelmässig.

14. Juli: Erstickungsanfall, der nach Aushusten einer kleinfingerlangen, 1 cm breiten, verzweigten Membran aufhört. Auch Nachmittags wieder eine Membran ausgehustet. Crouphusten. Puls leidlich kräftig.

15. Juli: Beläge am Gaumen dicker, schmutzig verfärbt. Spur Eiweiss im Urin. Puls klein, wird im Laufe des Tages immer schwächer. Abends Tod.

Section: Gangränöse Diphtherie des Rachens, Diphtherie der unteren Trachea und Bronchien. Hyperplasie der Milz. Hyperämie der Leber und Nieren. Herz: Ventrikel beiderseits mässig contrahirt. Muskulatur braunroth, feuchtglänzend, bleich. Keine Tigerung.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: im rechten Ventrikel ziemlich starke Fettkörnelung, sonst mehr album. Körnelung. Querstreifung meist undeutlich. Gehärtet: Zellanhäufung um die Gefässe; Gefässe, besonders an der Spitze des linken Ventrikels, mehrfach mit weissen Blutzellen angefüllt. Einzelne Rundzellen an der Grenze von Myocard und Pericard, Ganglien normal.

17) K. O., $5^3/_4$ Jahre. Tod am 9. Tag.

Erkrankt am 4. Juni, aufgenommen am 8. Juni.

Mässig genährtes Kind. Beide Mandeln, besonders die rechte, von einem gelblichen, dicken, wenig consistenten Belag überzogen. Nasendiphtherie. Puls kräftig. Blutdruck 80.

9. Juni: Beläge auch auf Uvula und weichem Gaumen. Blutdruck 75. $^1/_8$ Vol. Eiweiss.

10. Juni: Nasendiphtherie stärker, Rachen unverändert. Drüsenschwellung am Hals ziemlich stark. $^2/_8$ Vol. Eiweiss im Urin. Blutdruck 75.

11. Juni: Gaumenbelag stösst sich ab. Blutdruck 75.

12. Juni: Pat. wird blass, unruhig, theilnahmlos. $^4/_5$ Vol. Eiweiss. Blutdruck 60. Tod unter Sinken der Herzkraft.

Section: Auf den Tonsillen, dem weichen Gaumen und bis herab zum Kepfkopf-Eingang dicke, gelbe, schmierige Beläge. Auf dem visceralen Blatt des Pericards eine grosse Anzahl Ecchymosen. Linker Ventrikel ziemlich gut contrahirt, rechter Ventrikel schlaff. Muskulatur am ganzen Herzen opak glänzend, stellenweise fleckig getrübt. Fleckige Trübung des Endocards. Trübung der Leber und Nieren.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: am rechten Atrium und hinterer Fläche der Basis des rechten Ventrikels Stelle stärkster paren-

chymatöser Degeneration, meist album. Körnelung; gehärtet: Zellvermehrung im interstitiellen Bindegewebe.

18) P. F., $3\frac{1}{2}$ Jahr. Tod am 9. Tage.

Erkrankt am 11. Juli, aufgenommen am 17. Juli.

Mässiger Ernährungszustand. Am Truncus eine grössere Zahl etwa stecknadelkopfgrosser Hauthämorrhagien. Diphtheritische Beläge auf Mandeln und weichem Gaumen, Nasendiphtherie. Puls klein, leicht zu unterdrücken; Blutdruck 70. Heiserkeit, Crouphusten.

18. Juli: $\frac{1}{4}$ Vol. Eiweiss im Urin. Blutdruck 55. Campherinjectionen. An den Stichstellen Hämorrhagien.

19. Juli: Blutdruck 45. Tod.

Section: Croup der Trachea und grösseren Bronchien. Bronchitis purul. Herz ausserord. bleich, Muskulatur desselben sehr schlaff und matsch, gelblich, feucht glänzend; Endocard bleich, leicht fleckig, besonders im rechten Vorhof. Trübe Schwellung der Leber und Nieren.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: starke parenchymatöse Degeneration, Muskelzellen angefüllt mit album. und fettigen Körnchen, Querstreifung fast überall verschwunden; Muskelzellen trüb glänzend, besonders an der Basis des rechten Ventrikels hinten auch in ihrer Form verändert, haben welliges Contour, wie gekocht, und sind hier sehr stark gekörnt. Leber- und Nierenepithelien stark verfettet. Gehärtet: durch das ganze Herz hindurch ist das interstitielle Bindegewebe, besonders nahe den Gefässen, sehr zellreich.

19) H. M., $2\frac{1}{4}$ Jahre Tod am 10. Tage.

Erkrankt am 29. Juni, aufgenommen am 8. Juli.

Diphtherie der Nase, des Rachens, der Mandeln, des weichen Gaumens. Puls schwach, beschleunigt. Tod im Collaps am 8. Juli.

Section: Diphtherie der Rachenorgane, Hyperämie der Kehlkopf- und Trachealschleimhaut, in Lösung begriffene Croupmembranen an der Bifurcationsstelle. Eitrige Bronchitis. Trübung des Myocards. Trübe Schwellung der Leber und Nieren.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: Körnelung im Ganzen gering; gehärtet: vereinzelte Rundzellen an der Grenze zwischen Myocard und Pericard.

20) Sch. M., 4 Jahre. Tod am 11. Tage.

Früher immer gesund, am 20. Mai plötzlich erkrankt mit Schluckbeschwerden.

22. Mai: Heiserkeit, Athemnoth.

23. Mai: bei der Aufnahme auf den Mandeln einzelne gelbweisse, linsen- bis bohnengrosse Beläge. Croup. Innere Organe normal. Abends wird Tracheotomie nöthig.

24. Mai: Blutdruck 70.

25. Mai: Blutdruck 70, Puls ziemlich ruhig und kräftig.

26. Mai: Mandelbeläge zum grössten Theil verschwunden. Blutdruck 70, Puls leidlich kräftig. Kein Eiweiss.

27. Mai: Blutdruck 70. Trachealcanüle auf 2 Stunden entfernt.

28. Mai: Beläge im Rachen fast ganz weg.

29. Mai: Puls heute schwächer; Blutdruck 65—70. Puls bleibt am ganzen Tag schwach; Eiweiss im Urin.

30. Mai: Tod an Herzschwäche.

Section: Croup der Trachea und der grossen Bronchien. Schleimig-eitrige Bronchitis. Acute Miliartuberculose des rechten mittleren Lungenlappens. Verkäsung der Bronchialdrüsen. Dilatation des linken Ven-

trikels, parenchymatöse Degeneration des Myocards. Trübung des Leber- und Nierenparenchyms.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: geringe parenchymatöse Degeneration der Muskelzellen; gehärtet: interstitielles Bindegewebe ohne Besonderheiten.

21) F. K., $2\frac{1}{2}$ Jahre. Tod am 11. Tage.

Erkrankt am 8., aufgenommen am 16. Juli.

Beläge besonders auf der rechten Tonsille; Nasendiphtherie; Croup, starke Stenoseerscheinungen, daher sofort Tracheotomie. Puls ziemlich schwach.

17. Juli früh: Puls leidlich kräftig, regelmässig. Blutdruck 70. $\frac{2}{5}$ Vol. Eiweiss im Urin. Abends: Pat. munter, zeigt Neigung zum Spielen. Blutdruck 70.

In der Nacht vom 17. bis 18. Juli plötzlicher Collaps, Tod.

Section: Croup der Trachea und grösseren Bronchien, eitrige Bronchitis, kleine lobuläre Pneumonien. Anämie und Trübung des Myocards. Hyperplasie der Milz. Hyperämie der Leber und Nieren.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: Körnelung mässigen Grades, am stärksten an der Spitze des rechten Ventrikels, Querstreifung hier sehr undeutlich; gehärtet: Zellanhäufung um die Gefässe. Ganglien o. B.

22) M. P., $2\frac{1}{4}$ Jahre. Tod etwa am 11. Tage der Diphtherie. Complicirt mit Masern.

Pat. erkrankte am 8. Juli. Die Erscheinungen in der ersten Woche waren mehr unbestimmt, jedenfalls war der anfängliche Verlauf kein stürmischer wie sonst in der ersten Woche der Diphtherie. Aufgenommen am 19. Juli. Weicher Gaumen diffus geröthet, wenig geschwollen, keine Beläge. Vom 23. an deutlicher Masernausschlag. Am 24. Juli Impfung von Blutserum mit Tonsillenschleim ergiebt charakteristische Diphtheriebacillen. Husten leicht croupös. 27. Juli: Einziehungen stark, so dass am 28. Juli Tracheotomie nöthig wird. Der schon vor der Operation kleine und schwache Puls hebt sich auch nachher nicht, Rachentheile frei. 29. Juli: Collaps, Tod.

Section: Diphtherie der Trachea und Stimmbänder. Lobuläre Pneumonien im rechten Ober- und Mittellappen. Beide Ventrikel schlaff, Muskulatur auf dem Durchschnitt bleich, glänzend, fleckig getrübt. Stauungsniere. Anämie der Leber.

Mikroskopische Untersuchung: Querstreifung deutlich, Körnelung fast fehlend, Muskelzellen sehen wie bestäubt aus; gehärtet: interstitielles Bindegewebe sehr zellreich, verbreitert, mit ganz vereinzelten Rundzellen.

23) T. H., $4\frac{1}{2}$ Jahre. Tod etwa am 11. Tage. Complication von Scharlach und genuiner Diphtherie. Vor etwa 8—10 Tagen Scharlachexanthem. Am 2. Februar wegen echter (nicht Scharlach-) Diphtherie und Croup mit starken Stenoseerscheinungen ins Haus gebracht. Sofortige Tracheotomie. Tod noch am selben Tage.

Section: Croup des Kehlkopfs, der Trachea und grösseren Bronchien. Lobuläre Pneumonien älteren Datums in beiden Unterlappen, in Abscedirung begriffen. Herz: geringe parenchymatöse Trübung. Leber ödematös, Zeichnung verwachsen. Milz vergrössert. Beginnende Nephritis interstit.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: geringe parenchymatöse Degeneration; gehärtet: in allen Theilen des Herzens mehr weniger stark interstitielle Myocarditis.

24) T. D., 4 Monate alt. Tod am 14. Tage.

Erkrankt am 29. October, am 2. November mit der Mutter aufgenommen.

Kind liegt an der Brust, guter Ernährungszustand. Auf beiden Tonsillen ziemlich dicke, weisse, zusammenfliessende Membranen, übergreifend auf den linken vordern Gaumenbogen.

5. November: Beläge im Rachen zum grossen Theile abgestossen; Nasendiphtherie.

7. November: Tonsillen fast ganz frei. Kleiner gelblicher Belag auf der hinteren Rachenwand. An den Lippen diphtheritische Geschwürchen.

11. November: Nasendiphtherie fast geheilt, Lippendiphtherie in Besserung. Ziemlich rasche und ausserordentlich starke Anschwellung der Kiefermuskeldrüsen, Herzschwäche. Abends Tod.

Section: Croupöser Belag auf den Tonsillen. Hypostasen in den unteren Lungenlappen. Parenchymatöse Myocarditis. Hyperplasie der Milz. Trübe Schwellung der Leber. Acute Nephritis.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: mittlerer bis stärkerer Grad parenchymatöser Degeneration; gehärtet: interstitielles Bindegewebe ohne Besonderheiten, nirgends interstitielle Rundzellenanhäufung. Auch an der Grenze von Peri- und Myocard nirgends Rundzellen. Ganglien normal.

25) K. M., 5½ Jahre. Dauer der Diphtherie 16 Tage.

Pat. litt vom 5. September an an unbestimmten peritonitischen Erscheinungen. Am 14. September fing sie an über den Hals zu klagen und es entwickelte sich eine leicht verlaufende Diphtherie, mit sehr geringen kleinen Belägen auf den Mandeln und niedrigen Temperaturen, meist um 38° herum. Die Beläge im Rachen heilten ab, am 29. Sept. wurde aber, ohne dass Athemnoth je bestanden hätte, eine Croupmembran ausgehustet. Der Puls wurde an diesem Tage immer elender, Tod im Collaps.

Section: Diphtherie des Larynx und der Trachea; in den grossen Bronchien Membranen in Lösung. Schwellung und Hämorrhagien in den Hals- und Bronchialdrüsen. Eitrige Bronchitis. Confluirende Aspirationspneumonien im linken Unterlappen. Parenchymatöse Myocarditis. Peritonitis purul. chron. Leber und Milz anämisch. Nieren parenchymatös getrübt. Schwellung der Mesenterialdrüsen. Keine Tuberculose.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: geringe parenchymatöse Degeneration der Muskelzellen, stark nur an der Vorderseite der Basis des rechten Ventrikels; gehärtet: Zellanhäufung im interstitiellen Bindegewebe.

26) K. P., 3 Jahre alt. Tod am 17. Tage.

Erkrankt am 11. September, aufgenommen am 15. September.

Geringer Belag auf dem linken vordern Gaumenbogen. Stimme heiser, Crouphusten. Herztöne rein, Puls kräftig, regelmässig.

16. September: Puls kräftig; Blutdruck 90. Temp. um 37° herum.

18. September: Beläge aus dem Hals verschwunden.

21. September: Larynxstenose; daher Intubation. Puls wird schwach, Temp. steigt auf 39°.

23. September: Pneumonie. Wieder Beläge im Rachen. Puls elend, durch Campherinjectionen wird er wieder kräftiger.

26. September: Pneumonische Erscheinungen nehmen deutlich ab, Pat. ruhig.

27. September: Starke Herzschwäche; $1^{1}/_{2}$ Stunden Convulsionen. Coma. Tod.

Section: Venöse Hyperämie des Gehirns. Frische Thrombose des Sin. petros. inf., d. Sin. transv. d. V. foss. Sylv. Diphtherie des Larynx und der Trachea. Hämorrhagische lobuläre Pneumonien in beiden Lungen. Am Herzen ganz geringe fleckige Trübung des Myocards. Trübe Schwellung der Leber. Acute Nephritis.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: Querstreifung deutlich, geringe parenchymatöse Degeneration (fettige und album. Körnelung); gehärtet: Zellvermehrung im interstitiellen Bindegewebe, geringe Rundzellenanhäufung dicht unter dem Pericard.

27) Sch. O., $3^{3}/_{4}$ Jahre. Tod am 21. Tage.

Pat. früher stets gesund; am 14. April Schmerzen in Hals und Leib, 10 Min. dauernde Bewusstlosigkeit, am 15. April Erbrechen. Vom 20. bis 23. April Besserung, von da an wieder Verschlimmerung: Fieber, Beläge auf den Mandeln, Drüsenschwellung am Hals, am 27. Heiserkeit und Crouphusten. Schon einige Tage vorher Magendarm-Blutungen, zuweilen blutigrother oder schwarzer Stuhl, Erbrechen kaffeesatz ähnlicher Massen; dabei auch vereinzelte Hautblutungen. Seit 1. Mai ausgebreitetere Blutungen in die Haut. Aufnahme am 1. Mai, Abends.

Mässig genährtes Kind. An Nase und Lippen viel eingetrocknetes Blut. Submaxillardrüsen stark geschwollen. Lippen und Zunge mit einer Masse punktförmiger Hämorrhagien bedeckt. Der ganze weiche Gaumen und die Mandeln sind von einer dicken, von vorn her theilweise sich loslösenden schwarzen Membran überzogen. Starke Larynxstenose, sodass sofortige Tracheotomie nöthig wurde. Puls sehr elend, Campherinjectionen.

2. Mai: Blutdruck 65—70.

3. Mai: Temp. 37°. Puls 60. R. 22. Blutdruck 40—50.

4. Mai: Temp. 37°. Puls 64. R. 40. Puls kaum zu fühlen, aussetzend. Tod.

Section: Diphtherie des Rachens, Kehlkopfs und der Bronchien; hämorrhagische Sepsis. Herz sehr schlaff, weich, besonders im rechten Ventrikel. Im rechten Ventrikel eine geringe Menge dunkelflüssigen Blutes und grosse weiche gelbliche Gerinnsel. Beide Vorhöfe enthalten reichlich flüssiges, fast schwarzes Blut. Linker Ventrikel dilatirt, leer. Myocard blass, verwaschen, trübe mit sehr reichlichen gelben Flecken.

Mikroskop. Untersuchung: Herz frisch: Ueberall, besonders aber an der Basis beider Ventrikel starker körniger Zerfall der Muskelfasern; gehärtet: ausgebreitete und starke interstitielle Myocarditis.

28) I. F., 3 Jahre alt. Tod am 21. Tage.

Früher stets gesund. Erkrankt am 20. October, aufgenommen am 24. October.

Kräftiges Kind. Rachentheile gering geschwollen, auf den Tonsillen und der Uvula kleine unregelmässige Auflagerungen. Halsdrüsen mässig geschwollen. Stimme heiser, Crouphusten. Lungen gesund. Herztöne rein, Puls ziemlich schwach, ab und zu aussetzend.

25. October: Zunahme der Larynxstenose: Intubation. Auf den Lungen mässig viel bronchitische Geräusche. Puls schwach: Campherinjectionen.

27. October: Puls sehr klein, Blutdruck 75. Stündlich Campher subcutan.

28. October: Beläge im Rachen verschwunden.

29. October: Ein neuer Belag auf der rechten Tonsille.

30. October: Blutdruck 80. (12 Spritzen Campher).
1. November: Blutdruck 70. (18 Spritzen Campher).
2. November: Blutdruck 80. (18 Spritzen Campher).
3. November: Blutdruck 80. (4 Spritzen Campher).
4. November: Blutdruck 80. (4 Spritzen Campher).
5. November: $^1/_4$ Vol. Eiweiss im Urin; statt Campher wird Moschus gegeben.
6. November: Blutdruck 85.
7. November: Blutdruck 80. Rachentheile frei; an Brust- und Bauchorganen nichts Besonderes.
8. November früh: Blutdruck 80. Abends wird der Puls schlecht: Blutdruck 60. Wieder Campherinjectionen.
9. November früh: Blutdruck 65, trotzdem im Laufe der Nacht 21 Spritzen Campher gegeben waren. Nachmittagss Tod an Herzschwäche.

Section: Diphtherie des Rachens und der Trachea abgeheilt. Croupöse, zum Theil hämorrhagische Pneumonie im rechten oberen und in beiden Mittellappen. Tuberculose der Bronchialdrüsen, ausgedehnte Tuberculose im rechten Oberlappen. Herz sehr schlaff, Pericard glatt. Nieren blass, Rinde verbreitert. Leber: starke Hyperämie.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: Querstreifung meist nicht zu erkennen, Plasma sieht im Ganzen getrübt, verschleiert, verwaschen aus, wenig albuminoide, fast keine Fettkörnchen; gehärtet: ausgebreitete Rundzellenauswanderung an der Grenze von Peri- und Myocard, wenig, nur im linken Ventrikel stellenweise stärker in das Myocard selbst eindringend; selbständige Rundzellenherde im Myocard spärlich; Ganglien normal.

29) K. M., 7 Jahre. Nephritis post Diphth. Tod etwa am 28. Tage nach Beginn der Diphtherie.

Hatte Mitte Juni etwa 10 Tage lang schwere Diphtherie, erholte sich nach derselben nicht recht und hatte keinen Appetit. Gegen Ende Juni wurde der Urin spärlicher, Anfang Juli wurde Eiweiss in demselben constatirt. Von Anfang Juli an Zeichen von Herzschwäche. Aufgenommen am 11. Juli. Am 12. Juli Status praesens: Sehr blasses schwächliches Kind. Rachentheile blass, keine Beläge. Geringe Gaumenlähmung. Herzdämpfung etwas nach links verbreitert. Puls klein, regelmässig. Starke Knöchelödeme. Der Zustand änderte sich in den nächsten 2 Tagen gar nicht; am 14. Juli wurde der Puls sehr schwach und unter den Erscheinungen der Präcordialangst trat Mittags der Tod ein.

Section: Hydropericard; Hydrothorax; Herz sehr gross, beide Ventrikel dilatirt und hypertrophirt, Muskulatur fleckig getrübt. In beiden Ventrikeln und im rechten Atrium dunkle Blutcoagula; im rechten Atrium ein wandständiger zerfallender Thrombus, der kleine eitrig eingeschmolzene Höhlen enthält. Starke Nephritis. Allgemeiner Hydrops.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: Muskelzellen auffallend blass und durchsichtig, Querstreifung deutlich, Körnelung nur im rechten Atrium, sonst fast ganz fehlend; gehärtet: im Myocard zerstreut zahlreiche kleine mikroskopische Herdchen interstitieller Myocarditis.

3. Blutdruckmessungen bei Diphtherie.

Von

Dr. J. H. Friedemann,

Assistenten der Klinik.

Wir bezeichnen als Härte oder Spannung des Pulses den Widerstand, welchen die Radialarterie dem fühlenden bez. drückenden Finger darbietet, und bestimmen dieselbe, indem wir die Arterie bis zum Verschwinden des Pulses comprimiren. Wir messen damit eine Pulsqualität, welcher für die Prognose am Krankenbett ohne Zweifel von allen die grösste Bedeutung zukommt, da sie mit der Energie der Herzthätigkeit steigt und fällt, und es ist leicht zu begreifen, warum man schon lange nach einem zuverlässigen, von der Subjectivität des Urtheils unabhängigen Ausdruck für dieselbe gesucht hat. Denn es sind besonders vier sehr wesentliche Punkte, über welche uns die Digitaluntersuchung gleichzeitig Aufschluss geben soll, einerseits der Umfang der Arterie und die Grösse des Pulses, andererseits die physikalische Beschaffenheit der Gefässwand und die Unterdrückbarkeit des Pulses.

Die richtige Schätzung der beiden ersten ist bei entsprechender Uebung ohne grosse Schwierigkeit zu erlernen, die erste durch einfache vergleichende sanfte Palpation, die zweite, indem wir unseren Finger, gewissermaassen als einen natürlichen Sphygmographen, auf der Arterie schweben und ihren Volumensschwankungen folgen lassen. Die Beurtheilung der zwei letztgenannten dagegen ist, auch für den Geübtesten, mit so vielen Täuschungen verbunden, dass eine genaue Taxirung der Pulsspannung auf diesem Wege kaum möglich erscheint. Das zeigt sich schon, wenn wir die Pulsspannung bei Arteriosklerose durch Palpation zu bestimmen suchen; immer schliessen wir nach dem Gefühl auf einen viel höheren Werth derselben, als der Wirklichkeit entspricht, weil die Starrheit der Gefässwand uns täuscht. Erst exacte Messungen mit dem Sphygmomanometer haben uns darüber aufgeklärt, dass die Beschaffenheit der Arterienwandung auf die Höhe des Blutdrucks einen sehr geringen Einfluss hat.

Die grössten Fehler laufen jedoch dadurch unter, dass wir es nicht im Gefühl haben, die mathematischen Beziehungen

der Druckkraft zur Grösse der gedrückten Fläche zu reguliren. Je grösser die Fläche ist, auf welche wir unseren Finger drücken lassen, desto höheren Druck müssen wir anwenden, um den Puls zum Verschwinden zu bringen. Die Höhe des Blutdruckes wird sich also anders ergeben, je nach dem Umfang der Arterie und nach der Ausdehnung, in welcher wir den Finger derselben auflegen. Bei der sphygmomanometrischen Messung haben wir es immer mit der gleich grossen Druckfläche der Pelotte zu thun und erhalten also stets genaue Vergleichsresultate.

v. Basch's Verdienst ist es, die Anwendung der sphygmomanometrischen Methode am kranken Menschen ermöglicht und damit dem Kliniker ein Mittel an die Hand gegeben zu haben, seine durch die Palpation gewonnenen Befunde zu controliren, eventuell richtig zu stellen. Allerdings muss man sich darüber klar sein, dass die Messung des Blutdrucks mit dem Sphygmomanometer eine Anzahl Fehlerquellen einschliesst, die, bei ungenügender Beachtung, zu einer ungerechten Discreditirung der Methode führen könnten.

Setzen wir die Pelotte eines v. Basch'schen Sphygmomanometers auf die Radialarterie, so können wir den Blutdruck nicht so genau zahlenmässig bestimmen, als wenn wir die freigelegte und eröffnete Arterie mit einem offenen Quecksilbermanometer verbunden hätten. Denn wir haben dort ausser dem Druck der Blutsäule noch den Widerstand der das Gefäss bedeckenden Gewebe sowie den der Arterienwand zu überwinden, den der letzteren deshalb, weil die grösseren Arterien, auch wenn sie leer sind, klaffende Rohre darstellen und wir natürlich den Puls nur zum Verschwinden bringen können, wenn der Pelottendruck zugleich den elastischen Widerstand der Gefässwand beseitigt. Vergleichende Versuche v. Basch's[1]) an der freiliegenden und an der von der Haut bedeckten Arterie haben ergeben, dass der Widerstand des Hautpolsters 6—8 mm Hg beträgt und keinen nennenswerthen Schwankungen unterliegt. Den Einfluss der Gefässwand fand derselbe Autor bei normalen Arterien kaum 1 mm Hg und selbst an sclerosirten Gefässen wenig über 5 mm Hg.

Wichtig ist ferner die Lage der Radialarterie; liegt dieselbe oberflächlich auf dem Capitulum radii, so ist der Blutdruck leicht zu bestimmen, weil der Knochen eine gute Grundlage für die Compression darbietet. Liegt sie dagegen neben dem Radiusköpfchen zwischen zwei Sehnen gebettet, so

1) v. Basch, Zur Terminologie des Pulses und Technik des Pulsfühlens. Wien. Med. Wochenschr. 26. 1884. — v. Basch, Der Sphygmomanometer und seine Verwerthung in der Praxis. Berl. kl. Wochenschr. 12 ff. 1887.

muss man durch Hyperextension die Sehnen anspannen, damit die Arterie oberflächlicher zu liegen kommt und auf der genügend festen Fläche der angespannten Sehnen ruhen kann.

Unterdrückt man nun den Puls, so kann es geschehen, dass man denselben trotz unverändert fortgesetzten Druckes nach wenigen Secunden wieder dicht unterhalb des Pelottenrandes fühlt. Diesen sogenannten recurrirenden Puls, welcher durch rhythmische Wiederanfüllung der Arterie auf dem Wege der arteriellen Anastomosen entsteht, kann man nach v. Basch's Vorschlag vermeiden, indem man mit dem pulsfühlenden Finger nicht nur tastet, sondern die Arterie gleichzeitig auch comprimirt, so dass sie von der Peripherie her nicht wieder gefüllt werden kann.

Ausser diesen Punkten ist aber von grösster Wichtigkeit für fortlaufende Messungen, dass man von beiden Radialarterien sich diejenige aussucht, welche am deutlichsten zu fühlen ist; bekanntlich zeigen sich zuweilen grosse Differenzen beider Seiten. Ferner muss man die Pelotte dort aufsetzen, wo der Puls am stärksten wahrzunehmen ist. Es empfiehlt sich ausserordentlich, sich diese Stelle durch einen Hautschreibstift event. durch einen Höllensteinstift zu bezeichnen.

Werden diese Einzelheiten genügend beachtet und lässt man, wo es irgend angeht, den Werth des Blutdrucks von einem Dritten ablesen, um jeden subjectiven Einfluss auf das Ergebniss der Messung auszuschliessen, so ist es sehr wohl möglich, eine zuverlässige Beobachtungsreihe zu bekommen und insbesondere Aenderungen des Blutdrucks bei demselben Individuum nachzuweisen[1]).

Bei Kindern bedarf die Messung mit dem Sphygmomanometer keiner Modification. Nur ist es zweckmässig, den Blutdruck stets im Liegen zu bestimmen, schon deshalb, weil in dieser Körperlage die Kinder sich viel ruhiger verhalten; am besten ist es natürlich, wenn die Messung während des Schlafs erfolgen kann. Beachtenswerth ist aber auch, dass der Blutdruck im Liegen am grössten ist[2]): wir werden also bei dieser Körperlage ein Sinken des Blutdrucks am längsten mit dem Manometer verfolgen können, weil wir hier den Puls noch zu einer Zeit fühlen, wo er in sitzender Stellung nicht mehr zu fühlen sein würde.

Die Radialarterie halten wir bei Kindern für geeigneter zur Blutdruckmessung, als die wegen ihrer oberflächlichen Lagerung empfohlene A. temporalis: sie sind ruhiger, als wenn

1) Vgl. u. A. Gerhardt, Lehrbuch der Auscult. und Percussion. 1890. S. 87.

2) v. Frey, Die Untersuchung des Pulses und ihre Ergebnisse in gesunden und kranken Zuständen. 1892.

sie nicht sehen können, was mit ihnen vorgenommen wird; ausserdem sind sie Manipulationen am Puls meistens bereits gewohnt und fürchten sich nicht so leicht vor der neuen „Uhr".

Inwieweit nun die geschilderte Methode am Krankenbette zu verwerthen ist, das zu entscheiden, bietet eine Krankheit die günstigste Gelegenheit: die Diphtherie. Sie ist von allen der sicherste Prüfstein der sphygmomanometrischen Untersuchung: denn von keiner anderen Erkrankung kennen wir die Unberechenbarkeit des Ausgangs, die Schwankungen und das unerwartete Erlahmen der Herzthätigkeit in dem Grade, als er für diese furchtbare Seuche charakteristisch geworden ist.

Unruh[1]) hat sich mit der Diagnostik der Herzerkrankung bei Diphtherie eingehend beschäftigt; in seinen Fällen gelang es ihm frühestens „7 Tage nach dem ärztlich constatirten Beginne der Diphtherie", den Anfang der Herzerkrankung klinisch festzustellen. Daher war es von ganz besonderem Interesse, zu untersuchen, ob vielleicht die Blutdruckmessung früher als die übliche klinische Beobachtung die Erkennung der Herzvergiftung ermöglicht.

Auf meines hochverehrten Chefs, Herrn Prof. Heubner, Veranlassung und unter seiner Leitung sind auf der Diphtherie-Abtheilung der Leipziger Kinderklinik eine grosse Zahl von Blutdruckmessungen vorgenommen worden. Um zu möglichst gleichmässigen Resultaten zu gelangen, habe ich der vorliegenden Arbeit nur diejenigen zu Grunde gelegt, welche ich selbst während meiner Thätigkeit auf der Infectionsabtheilung anzustellen Gelegenheit hatte. Die Messung erfolgte mit einem von der Firma G. Lufft in Stuttgart bezogenen v. Basch'schen Sphygmomanometer, welchen Herr Professor Dr. von Frey die Güte hatte, auf seine Zuverlässigkeit genau nachzuprüfen.

I. Rachendiphtherie.

a) Leichte Fälle.

1. Marie L., 5 Jahre; aufgenommen 30.VI. 1892, geheilt entlassen 13. VII. 1892. Vater an Schwindsucht gestorben. Pat. erkrankte am 29. VI. mit Halsschmerzen, Fieber, Appetitmangel, Müdigkeit.

30. VI. Status praesens: Blasses, körperlich zurückgebliebenes Mädchen.

Uvula und die horizontal daran grenzenden Theile der vorderen Gaumenbögen stark hyperämisch. Tonsillen mässig geröthet und geschwollen, beiderseits ca. 6 lacunäre Exsudationen. Am Uebergang der rechten Tonsille zur Schleimhaut des hinteren Gaumenbogens ein linsengrosser, weisslich gelber, ziemlich dicker Belag. Halsdrüsen mässig vergrössert, nicht schmerzhaft.

---

1) Unruh, Ueber Myocarditis bei Diphtherie. Jahrb. f. Kinderheilk. XX. 1883.

Lungen, Herz, Abdominalorgane ohne Besonderheiten.
T. 37,8. P. 112. R. 36. Urin eiweissfrei.
Puls leidlich kräftig, regelmässig. Blutdruck: 75 mm.
Diagnose: Diphtherie durch Deckglaspräparat, Culturverfahren und Thierexperiment gesichert.

2. VII. Morgens T. 36,3. P. 84. R. 24. An der Stelle der lacunären Exsudationen sieht man kleine graugelbliche Auflagerungen auf den Tonsillen. Rachentheile weniger geröthet, Belag an der hinteren Rachenwand kleiner geworden. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.

5. VII. Rachentheile vollständig abgeblasst. Auf der linken Tonsille einzelne stecknadelkopfgrosse folliculäre Beläge. Am Schleimhautübergang der rechten Tonsille zur Rachenwand, an der Stelle des früheren Belags eine gelblich verfärbte, flache Erosion. Urin eiweissfrei. Kein Fieber. Puls klein, regelmässig, von gleich bleibender Füllung, weich. Blutdruck: 90 mm.

6. VII. Kein Fieber. Urin eiweissfrei. Puls etwas unregelmässig, leicht zu unterdrücken. Blutdruck: 70 mm.

8. VII. Kein Fieber. Urin eiweissfrei. Ulceration der hinteren Rachenwand geheilt. Blutdruck: 75 mm.

9. VII. Kein Fieber. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.

10. VII. Kein Fieber. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.

2. Martha L., 3½ Jahre, Schwester der vorigen; aufgen. 28. VI. 1892, geheilt entlassen 13. VII. 1892.

Vater an Schwindsucht gestorben. Pat. erkrankte am 24. VI. mit Frost, Hitze, Appetitlosigkeit.

28. VI. Status praesens: Blasses, leidlich genährtes Mädchen.
Vordere Gaumenbögen und Tonsillen stark geröthet und geschwollen. Uvula leicht geröthet. Auf der rechten Tonsille ein zusammenhängender, anscheinend locker aufsitzender grauweisser Belag; auf der linken Mandel keine deutlichen Beläge wahrnehmbar. Halsdrüsen ziemlich stark geschwollen, druckempfindlich.
Diagnose bacteriologisch gesichert.
Lungen und Herz o. B. Milz eben unter dem Rippenbogen zu fühlen. Urin wird ins Bett gelassen.
Temp. 38,6. Puls ruhig, ziemlich kräftig.

29. VI. Morgens T. 36,9. P. 112. R. 28.
Seit gestern Abend auf der linken Tonsille ein linsengrosser Belag; an den Rändern der Uvula, welche stärker geröthet und geschwollen ist als bei der Aufnahme, zeigen sich kleine dünne grauweisse Beläge. Halsdrüsen heute unmerklich verkleinert. Blutdruck: 75 mm.

30. VI. Morgens Temp. 37,2. Puls 88. Resp. 24. Rechte Tonsille sieht wie ulcerirt aus. Röthung der Rachengebilde geringer. Blutdruck: 75 mm.

2. VII. Morgens T. 36,3. P. 84. R. 24. Urin eiweissfrei. Milz seit 1. VII. nicht mehr palpabel. An den Rachenorganen nur noch schwache Röthung, keine Beläge. Blutdruck: 80 mm.

5. VII. Morgens T. 37,2. P. 100. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss.
Abends T. 37,0. P. 96. R. 20.
Rachentheile abgeblasst, leicht ödematös, reichlich mit Schleim bedeckt; keine diphtherischen Auflagerungen mehr zu sehen. Puls regelmässig, ziemlich kräftig. Blutdruck: 80 mm.

6. VII. Morgens T. 37,0. P. 76. R. 20. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 80 mm.

8. VII. Morgens T. 36,4. P. 72. R. 20. Urin eiweissfrei. Leichte diffuse Röthung des weichen Gaumens. Keine Beläge. Blutdruck: 85 mm.

9. VII. Morgens T. 36,8. P. 92. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.

10. VII. Morgens T. 36,2. P. 64. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.

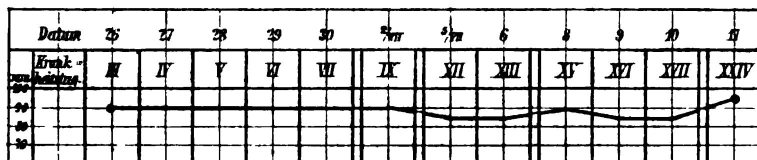
3. Ida R., 6 Jahre; aufgenommen 25. VI. 1892, geheilt entlassen 17. VII. 1892.

Pat. erkrankte am 24. VI. mit Fieber und Halsschmerzen.

25. VI. Status praesens: Gut entwickeltes Mädchen. Weicher Gaumen und Tonsillen mässig geröthet. Tonsillen stark hypertrophisch, zerklüftet und geschwollen; auf ihnen eine grössere Zahl stecknadelkopf- bis bohnengrosse, zum Theil in die Lacunen verfolgbare, locker aufliegende weisse Membranen, welche die Grenze von Tonsille und hinterer Fläche des vorderen Gaumenbogens nicht überschreiten. Halsdrüsen wenig vergrössert. Lungen, Herz und Bauchorgane o. B. Urin eiweissfrei. T. 39,0. P. 144. R. 24.

Diagnose bacteriologisch gesichert.

Curve I.



26. VI. Morgens T. 37,0. P. 120. R. 24. Urin eiweissfrei. Weicher Gaumen bedeutend abgeblasst; ein Theil der Beläge abgestossen. Blutdruck: 90 mm. (S. Curve I.)

27. VI. Morgens T. 37,4. Puls 80. R. 24. Urin eiweissfrei. Nur hinter den Gaumenbögen noch bis linsengrosse Beläge sichtbar. Blutdruck: 90 mm.

27. VI. Abends. T. 39,0. P. 100. R. 28. An den vorderen oberen Partien beider Tonsillen 2 neue linsengrosse Beläge; tief unten am unteren Ende der rechten Tonsille ein groschengrosser, leicht abziehbarer Belag. Subjectives Befinden der Pat. völlig ungestört. Rachentheile nicht stärker geröthet als gestern.

28. VI. Morgens T. 37,3. P. 108. R. 24. Auf der linken Tonsille kein Belag mehr zu sehen. Drüsen am Hals wieder stärker geschwollen. Blutdruck: 90 mm.

28. VI. Abends T. 39,2. P. 104. R. 32. Auf der rechten Tonsille nur noch kleine, gelbliche, schmierige Beläge. Auf der linken Tonsille ein fast pfenniggrosser gelber Belag. Urin eiweissfrei.

29. VI. Morgens T. 37,1. P. 80. R. 22. Belag auf der linken Tonsille zerfallen. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 90 mm.
Abends T. 37,1, P. 84. R. 28.

30. VI. Morgens T. 36,3. P. 72. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 90 mm. Pat. ist jetzt auch Abends fieberfrei.

2. VII. Morgens T. 36,4 P. 64. R. 20. Seit gestern auf den Tonsillen nur noch ein schleierartiger Ueberzug zu sehen. Drüsenschwellungen vollständig zurückgegangen. Heute früh wieder ein linsengrosser weisser Belag auf der linken Tonsille, dicht hinter dem Gaumenbogen. Blutdruck: 90 mm.

5. VII. Morgens T. 36,5. P. 68. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Seit gestern auf beiden Tonsillen wieder je ein kleiner, weisser Belag, der heute gelblich verfärbt aussieht. Rachentheile blass.

5. VII. Abends T. 37,3. R. 90. R. 24. Rachentheile blass, Uvula leicht ödematös. An ihrer Spitze ein stecknadelkopfgrosser, weisser Belag. Puls unregelmässig, ungleich, im Ganzen kräftig. Blutdruck: 85 mm.

6. VII. Morgens T. 36,9. P. 72. R. 24. Urin eiweissfrei. Puls regelmässig, von geringer Ungleichheit. Blutdruck: 85 mm.

8. VII. Morgens T. 36,5. P. 64. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Puls regelmässig; pulsus celer. Blutdruck: 90 mm.

9. VII. Morgens T. 36,7. P. 76. R. 20. Urin eiweissfrei. Puls leicht unregelmässig. Blutdruck: 85 mm.

10. VII. Morgens T. 36,5. P. 68. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 85 mm.

12. VII. Morgens T. 37,0. P. 72. R. 20. Urin eiweissfrei. Puls wieder regelmässig, kräftig. Rachenorgane wieder normal.

17. VII. Morgens T. 36,3. P. 80. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 95 mm.

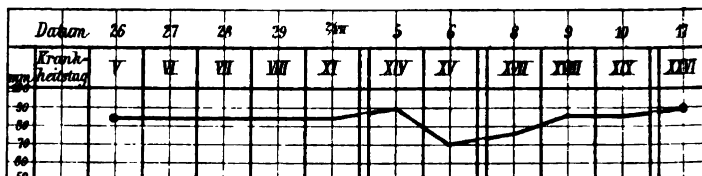
4. Elisabeth R., 8 Jahre; aufgenommen 25. VI. 1892, geheilt entlassen 17. VII. 1892.

Pat. erkrankte am 22. VI. mit Fieber und Halsschmerzen.

25. VI. Status praesens: Blasses, körperlich etwas zurückgebliebenes Mädchen.

Weicher Gaumen und Tonsillen mässig geschwollen und geröthet. Zu beiden Seiten der Uvula reiskorngrosse grauweisse Beläge; ebensolche bis Bohnengrösse auf den Tonsillen. Drüsen an den Kieferwinkeln mässig vergrössert, nicht druckempfindlich. Urin eiweissfrei. T. 38,3. P. 124. R. 28. Diagnose durch Cultur und Thierexperiment gesichert.

Curve II.



26. VI. Morgens T. 37,0. P. 92. R. 20. Beläge von den Tonsillen z. Theil losgestossen. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 85 mm. (S. Curve II.)

27. VI. Morgens T. 37,0. P. 68. R. 24. Auch die Beläge an der Uvula kleiner geworden. Blutdruck: 85 mm.

28. VI. Morgens T. 36,4. P. 88. R. 22. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 85 mm.

29. VI. Morgens T. 37,2. P. 80. R. 24. Rachentheile viel blässer. Keine Beläge mehr. Halsdrüsen verkleinert. Blutdruck: 85 mm.

2. VII. Morgens T. 37,0. P. 68. R. 20. Urin eiweissfrei. Seit 30. VI. wieder einzelne gelbliche Beläge auf den Tonsillen. Rachentheile noch mässig geröthet. Blutdruck: 85 mm.

5. VII. Morgens T. 37,1. P. 80. R. 28. Uvula noch leicht geröthet. Keine Beläge mehr. Im Urin Spur Eiweiss. Puls kräftig, gleichmässig, aber etwas unregelmässig. Blutdruck: 90 mm.

6. VII. Morgens T. 37,3. P. 80. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Puls regelmässig, sehr weich, sehr leicht zu unterdrücken. Blutdruck: 70 mm.

8. VII. Morgens T. 36,8. P. 68. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Rachengebilde zur Norm zurückgekehrt. Puls unregelmässig, klein, weich. Blutdruck: 75 mm.

9. VII. Morgens T. 36,5. P. 80. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Puls regelmässig. Blutdruck: 85 mm.

10. VII. Morgens T. 36,7. P. 80. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 85 mm.

17. VII. Morgens T. 36,8. P. 76. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 90 mm.

5. Gertrud H., 5 Jahre; aufgenommen 29. IV. 1892, geheilt entlassen 19. V. 1892.

Pat. erkrankte am 24. IV. mit Fieber und Halsschmerzen.

29. IV. 1892. Status praesens: Kräftiges Mädchen.

Rachentheile mässig geröthet. Auf beiden Tonsillen bohnengrosse grauweisse Beläge, welche auf die linke Hälfte der Uvula übergreifen. Drüsen an den Kieferwinkeln stärker geschwollen, druckempfindlich. Appetit gering.

An der Herzspitze und über den Gefässursprüngen hört man ein lautes systolisches hauchendes Geräusch (anämisch).

T. 39,1. P. 100. R. 28. Im Urin Spur Eiweiss.

3. V. Morgens T. 36,5. P. 90. R. 24. Seit 1. V. kein Fieber mehr. Im Urin Spur Eiweiss. Nur noch auf der linken Tonsille und am linken Rande der Uvula dicke, gelbweisse Beläge. Blutdruck: 70 mm.

5. V. Morgens T. 36,7. P. 72. R. 24. Belag nur noch am vorderen Rande der linken Tonsille. Rachentheile insgesammt noch stark geröthet und geschwollen. Geringer Appetit. Blutdruck: 70 mm.

6. V. Morgens T. 36,8. P. 84. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 70 mm.

7. V. Morgens T. 36,5. T. 72. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Geräusche am Herzen noch deutlich. Blutdruck: 75 mm.

9. V. Morgens T. 36,6. P. 80. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 75 mm.

11. V. Morgens T. 36,5. P. 84. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Belag von der linken Tonsille grösstentheils abgestossen. Blutdruck: 70 mm.

13. V. Morgens T. 36,9. P. 80. R. 24. Erst seit heute sind die Rachentheile völlig abgeblasst, die diphtherischen Auflagerungen ganz verschwunden und der Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.

14. V. Morgens T. 36,3. P. 68. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.

Weiterer Verlauf: s. im Text (S. 81.)

6. Rudolf Cl., 9 Jahre; aufgenommen 2. VII. 1892, geheilt entlassen 29. VII. 1892.

Pat. erkrankte am 2. VII. plötzlich mit Kopfschmerzen und Fieber.

3. VII. Status praesens: Kräftiger Knabe.

Am weichen Gaumen eine fast haarscharf abgesetzte Röthung und Schwellung, welche auch Tonsillen und hintere Rachenwand zeigen. Auf den Tonsillen kleine, unregelmässige, ziemlich dicke, grauweisse Membranen. Am linken Rande der Uvula ein dünner, weissgelber, linsengrosser Belag. Drüsen an den Kieferwinkeln mässig geschwollen. Geringe Beschwerden beim Schlucken.

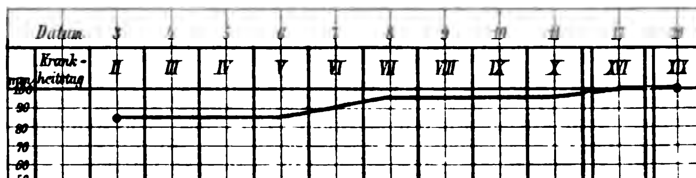
Im Urin Spur Eiweiss. Puls kräftig, regelmässig, von gleichbleibender Füllung. Blutdruck: 85 mm. (S. Curve III.) — Vergangene Nacht 12 Uhr: T. 40,3. P. 144. R. 28. — Heute Morgen: T. 39,7. P. 120. R. 28. — Abends: T. 39,4. P. 116. R. 24.

4. VII. Morgens T. 37,8. P. 76. R. 24. Urin eiweissfrei. Von der linken Tonsille Beläge ganz, von der rechten grösstentheils abgestossen.

Belag an der Uvula dünner. Blutdruck: 85 mm. Abends T. 38,1. P. 80. R. 24.

5. VII. Morgens T. 38,0. P. 80. R. 24. Urin eiweissfrei. Belag am linken Rande der Uvula dicker geworden und Uvula stärker geröthet und geschwollen seit gestern Abend. Drüsen am linken Kieferwinkel kleiner. Blutdruck: 85 mm. — Abends T. 38,0. P. 76. R. 24.

Curve III.



6. VII. Morgens T. 37,6. P. 80. R. 20. Im Urin Spur Eiweiss. Schwellung der Uvula geringer. Belag scharf begrenzt von Röthung der Schleimhaut. Blutdruck: 85 mm.

6. VII. Abends T. 38,3. P. 76. R. 20.

7. VII. Morgens T. 37,5. P. 80. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 90 mm.

Abends T. 37,7. P. 64. R. 16. Blutdruck: 90 mm.

8. VII. Morgens T. 36,8. P. 76. R. 16. Beläge völlig verschwunden. Blutdruck: 95 mm.

9. VII. Morgens T. 36,8. P. 60. R. 16. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 95 mm.

10. VII. Morgens T. 36,6. P. 60. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 95 mm.

11. VII. Morgens T. 36,9. P. 60. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 95 mm.

17. VII. Morgens T. 36,7. P. 80. R. 20. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 100 mm.

20. VII. Morgens T. 37,0. P. 68. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 100 mm.

7. Hans U., 10 Jahre; aufgenommen 17. XI. 1892, geheilt entlassen 27. XI. 1892.

Eltern an Schwindsucht gestorben.

Pat. erkrankte am 17. XI. früh mit Halsschmerzen.

17. XI. Status praesens: Blasser schwächlicher Knabe.

Rachentheile gering geröthet und geschwollen. Auf der rechten Tonsille ein halbgroschengrosser, ziemlich dicker, hart an den vorderen Gaumenbogen reichender, gelber Belag; ein kleinerer auf der linken Tonsille. Halsdrüsen kaum geschwollen, nicht schmerzhaft.

Puls mittelkräftig, regelmässig. T. 38,0. P. 104. R. 24. Urin eiweissfrei.

Diagnose bacteriologisch gesichert.

20. XI. Morgens T. 37,1. P. 80. R. 20. Urin eiweissfrei. Röthung der Rachentheile verschwunden. Auf der rechten Tonsille noch Beläge. Blutdruck: 80 mm.

21. XI. Morgens T. 36,9. P. 80. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 70 mm.

22. XI. Morgens T. 36,5. P. 84. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 75 mm.

23. XI. Morgens T. 36,9. P. 112. R. 24. Beläge verschwunden; Rachentheile abgeblasst. Blutdruck: 100 mm.

24. XI. Morgens T. 37,0. P. 84. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 65 mm.

25. XI. Morgens T. 37,0. P. 88. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 90 mm.

26. XI. Morgens T. 37,1. P. 100. R. 20. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 80 mm.

27. XI. Morgens T. 36,9. P. 96. R. 20. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 75 mm.

b) Schwere Fälle.

8. Elsa I., 12 Jahre; aufgenommen 10. VII. 1892, geheilt entlassen 31. VII. 1892.

Pat. erkrankte am 9. VII. mit Fieber, Hals- und Kopfschmerzen, fast zur selben Zeit wie 3 Schwestern von ihr.

10. VII. Status praesens: Für ihr Alter grosses, blasses Mädchen.

Weicher Gaumen und Tonsillen, besonders stark auf der linken Seite, bedeutend geschwollen und geröthet. Tonsillen mit anscheinend in Zerfall begriffenen, weisslich gelben Belägen überzogen, welche den Rand der Gaumenbögen nicht überschreiten.

Drüsen am linken Kieferwinkel ziemlich stark geschwollen und druckempfindlich.

Erster Herzton etwas dumpf. Puls kräftig, regelmässig.

T. 39,3. P. 112. R. 44. — Diagnose bacteriologisch gesichert.

17. VII. Morgens T. 36,8. P. 92. R. 24. Urin eiweissfrei. Rachenröthung und -Schwellung bedeutend zurückgegangen. Beläge von der rechten Tonsille abgestossen, ebenso von der Uvula, auf welche der Process seit dem 12. VII. in sehr intensiver Weise übergegangen war. Dieselbe ist noch immer stark geröthet und geschwollen. An der linken Seite des weichen Gaumens ein pfenniggrosser Belag, unter welchem die Schleimhaut ulcerirt erscheint. Linke Hälfte des Gaumensegels gelähmt. Seit gestern Nachmittag Regurgitiren von Flüssigkeiten aus der Nase. Blutdruck: 100 mm.

18. VII. Morgens T. 37,1. P. 76. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 100 mm.

20. VII. Morgens T. 36,8. P. 80. R. 20. Urin eiweissfrei. Seit gestern Belag am linken Gaumen grösstentheils abgestossen; an seiner Stelle ein fünfpfennigstückgrosses, schmutzig schwarzgelb belegtes Geschwür von ca. 1½ mm Tiefe, dessen Umgebung in einem Umkreis von ca. ¾ cm noch geröthet und gering geschwollen ist. Blutdruck: 100 mm.

21. VII. Morgens T. 37,2. P. 76. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 100 mm.

24. VII. Morgens T. 36,8. P. 64. R. 20. Urin eiweissfrei. Ulceration am weichen Gaumen granulirt gut. Uvula noch geröthet und geschwollen; am linken Rande ein etwa linsengrosser, schmutziggelber, dünner Belag. Appetit und Schlaf gut. Blutdruck: 100 mm.

Pat. am 31. VII. entlassen, ist gesund geblieben.

9. Hedwig J., 11 J.; aufgenommen 6. XI. 1892, geheilt entlassen 20. XI. 1892.

Pat. erkrankte am 4. XI. mit Schluckbeschwerden.

6. XI. Status praesens: Schlecht genährtes, blasses Mädchen.

Weicher Gaumen und Tonsillen mässig geröthet und geschwollen. Auf der linken Tonsille unregelmässige, gelbe Auflagerungen, welche

sich schleierartig auf den vorderen Gaumenbogen fortsetzen. Auf der rechten Tonsille nur hier und da ein gelbes Pünktchen. Drüsen an den Kieferwinkeln ziemlich stark vergrössert.

Puls kräftig, ruhig, regelmässig. T. 38,8. P. 124. R. 36.

12. XI. Morgens T. 37,5. P. 96. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 90 mm.

13. XI. Morgens T. 37,0. P. 88. R. 24. Urin eiweissfrei. Rachentheile abgeblasst, Beläge völlig verschwunden. Blutdruck: 95 mm.

14. XI. Morgens T. 36,9. P. 76. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 110 mm.

15. XI. Morgens T. 37,0. P. 100. R. 32. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 100 mm.

16. XI. Morgens T. 36,9. P. 88. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 100 mm.

17. XI. Morgens T. 37,1. P. 84. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 110 mm.

18. XI. Morgens T. 36,9. P. 88. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 105 mm.

19. XI. Morgens T. 37,7. P. 84. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 110 mm.

20. XI. Morgens T. 37,1. P. 80. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 95 mm.

10. Arthur R., 4 Jahre; aufgenommen 12. XI. 1892, geheilt entlassen 17. I. 1893.

Pat. soll am 5. XI. plötzlich mit Unsicherheit im Gang erkrankt sein. Die Diphtherierkrankung ist weder von den Eltern noch von einem Arzt constatirt worden. Doch trat am 13. XI. ein schmieriger Belag auf der rechten Tonsille auf, von welchem auf Blutserum Diphtheriebacillen gezüchtet werden konnten.

Als wesentlichen klinischen Befund zeigt Pat. am 12. XI.: Atactischen, kraftlosen Gang. Strabismus convergens. Erloschensein der Patellarreflexe.

19. XI. Morgens T. 36,9. P. 104. R. 30. Urin eiweissfrei. Gaumensegel wird wenig gehoben, nach rechts mehr als nach links.

19. XI. Abends T. 37,8. P. 108. R. 24.

20. XI. Morgens T. 37,5. P. 100. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.

21. XI. Morgens T. 36,8. P. 104. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 85 mm.

22. XI. Morgens T. 37,0. P. 96. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 90 mm.
Abends T. 38,3. P. 132. R. 32.

23. XI. Morgens T. 37,8. P. 114. R. 24. Blutdruck: 95 mm.
Abends T. 38,0. P. 112. R. 28.

24. XI. Morgens T. 37,7. P. 116. R. 28. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 95 mm.
Abends T. 37,8. P. 112. R. 36.

25. XI. Morgens T. 37,7. P. 112. R. 32. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 75 mm.
Abends T. 37,7. P. 112. R. 28.

26. XI. Morgens T. 37,8. P. 104. R. 20. Blutdruck: 70 mm.
Abends T. 38,6. P. 124. R. 32.

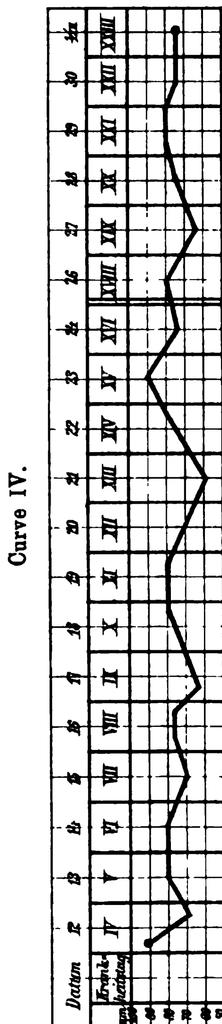
27. XI. Morgens T. 37,9. P. 112. R. 28. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 90 mm.
Abends T. 38,6. P. 92. R. 32.

28. XI. Morgens T. 38,2. P. 88. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.

Abends: T. 38,6. P. 116. R. 32. Gaumensegel wird besser gehoben. Gang unverändert. Rechtes Trommelfell ziemlich stark injicirt.

Pat. bekam Keuchhusten und wurde daher verlegt. Der Keuchhusten verlief nicht sehr schwer, während dessen begannen die diphtherischen Lähmungen sich zu bessern. Am 8. XII. fing der Gang an, etwas sicherer zu werden, am 15. XII. war auch der Strabismus fast verschwunden. Doch erst am 13. I. konnte die völlige Wiederherstellung des Patienten constatirt werden.

17. I. geheilt entlassen.


Curve IV.

11. Martha R., 6 Jahre; aufgenommen 10. XI. 1892, geheilt entlassen 15. I. 1893.

Pat. erkrankte am 9. XI. mit Fieber, Erbrechen und Halsschmerzen.

10. XI. Status praesens: Leidlich genährtes Kind. Rachentheile stark geröthet und geschwollen. Auf der linken Tonsille ein bis hart an den vorderen Gaumenbogen reichender gelber, membranöser Belag. Auf der rechten Tonsille nur einzelne Flecken. Gaumen und hintere Rachenwand frei von Auflagerungen. Drüsen am Halse, besonders links, stark geschwollen und druckempfindlich. Stimme frei. Puls mittelkräftig. Urin eiweissfrei.

Noch am Abend zeigt sich am linken vorderen Gaumenbogen ein schleierartiger Ueberzug.

12. XI. Morgens T. 39,1. P. 132. R. 24. Urin eiweissfrei. Seit gestern Abend auf der linken Gaumenseite eine dickere, glänzend weisse Membran. Blutdruck: 90 mm. (S. Curve IV.)

12. XI. Abends T. 40,0. P. 140. R. 32. Aus der Nase kam beim Ausspülen eine Membran heraus. Blutdruck: 70 mm.

13. XI. Morgens T. 38,0. P. 132. R. 20. Schwellung an der linken Gaumenseite zurückgegangen, ebenso Drüsenschwellung an der linken Halsseite. Weicher Gaumen und Tonsillen beiderseits gleich stark geschwollen, dunkel geröthet. Tonsillen und vordere Gaumenbögen von einer zusammenhängenden, dicken, schmutziggelben Membran überzogen, welche direct auf die Uvula übergeht und dieselbe handschuhfingerförmig einhüllt. Blutdruck: 80 mm.

14. XI. Morgens T. 38,4. P. 132. R. 32. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 80 mm.

14. XI. Abends T. 38,2. P. 136. R. 28. Gaumenbeläge in Zerfall begriffen. Sehr starker Foetor ex ore.

15. XI. Morgens T. 38,0. P. 128. R. 28. Im Urin ¼ Vol. Eiweiss. Beläge am Gaumen abgestossen, stark blutende Fläche an ihrer Stelle. Im Harnsediment ziemlich viele hyaline und Epithelcylinder. Blutdurck: 70 mm.

16. XI. Morgens T. 37,9. P. 108. R. 24. Im Urin $^{1}/_{8}$ Vol. Eiweiss. Appetit seit heute wesentlich besser. Puls ruhig, regelmässig, von gleichbleibendem Füllungszustand. Blutdruck: 75 mm.

16. XI. Abends. T. 38,0. P. 124. R. 20. Beläge von den vorderen Gaumenbögen und der unteren Hälfte der Uvula bis auf einen geringen Anflug verschwunden. Rachentheile noch sehr stark geröthet und geschwollen. Foetor ex ore nur noch gering. Blutdruck: 75 mm.

17. XI. Morgens T. 37,5. P. 108. R. 24. Im Urin $^{1}/_{8}$ Volumen Eiweiss. Beläge am weichen Gaumen stark mit Eiter belegt. Blutdruck: 65 mm.

17. XI. Abends T. 38,3. P. 132. R. 20. Blutdruck: 70 mm.

18. XI. Morgens T. 37,6. P. 112. R. 28. Im Urin $^{1}/_{8}$ Vol. Eiweiss. Foetor ex ore verschwunden. Zunge noch stark belegt. Schwellung der Uvula und des rechten vorderen Gaumenbogens geringer. Uvula und Gaumenbögen noch mit unregelmässigen gelben Membranen belegt. Blutdruck: 75 mm.

18. XI. Abends T. 37,7. P. 104. R. 20. Blutdruck: 80 mm.

19. XI. Morgens T. 37,1. P. 104. R. 28. Im Urin $^{1}/_{10}$ Vol. Eiweiss. Pat. klagt über Ohrenschmerzen. Trommelfelle getrübt, Gehörknöchelchen nicht deutlich sichtbar. Blutdruck: 80 mm.

19. XI. Abends T. 38,2. P. 112. R. 28. Blutdruck: 80 mm.

20. XI. Morgens T. 37,7. P. 96. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 70 mm.
Abends T. 37,5. P. 108. R. 24.

21. XI. Morgens T. 38,1. P. 96. R. 20. Im Urin $^{1}/_{10}$ Vol. Eiweiss. Blutdruck: 60 mm.
Abends T. 38,7. P. 92. R. 28.

22. XI. Morgens T. 37,8. P. 100. R. 28. Im Urin Spur Eiweiss. Gaumensegel gelähmt. Patellarreflexe vollständig erloschen. Trommelfelle grauroth verfärbt. Blutdruck: 80 mm.

22. XI. Abends T. 38,3. P. 104. R. 28.

23. XI. Morgens T. 37,6. P. 88. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Rachentheile rechts abgeschwollen, links gering geröthet und geschwollen und ebenso wie die hintere Rachenwand eitrig belegt. Blutdruck: 90 mm.

23. XI. Abends T. 38,5. P. 100. R. 28.

24. XI. Morgens T. 37,3. P. 104. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 75 mm.
Abends T. 38,5. P. 96. R. 28.

25. XI. Morgens T. 38,5. P. 80. R. 20. Im Urin $^{1}/_{16}$ Vol. Eiweiss. Beide Trommelfelle in toto stark vorgewölbt. Drüsen am Halse nicht stärker geschwollen.

25. XI. Abends T. 38,5. P. 84. R. 28.

26. XI. Morgens T. 38,5. P. 84. R. 24. Im Urin $^{1}/_{9}$ Vol. Eiweiss. Blutdruck: 80 mm.

26. XI. Abends T. 39,3. P. 84. R. 28.

27. XI. Morgens T. 38,3. P. 104. R. 28. Im Urin $^{1}/_{8}$ Vol. Eiweiss. Blutdruck: 65 mm.
Abends T. 39,7. P. 100. R. 28.

28. XI. Morgens T. 38,7. P. 96. R. 24. Im Urin $^{1}/_{6}$ Vol. Eiweiss. Blutdruck: 75 mm. Rachentheile nahezu gereinigt. Gaumensegel wird nur sehr wenig gehoben. Sprache sehr stark nasal. Rechtes Trommelfell seit heute Morgen im hinteren unteren Quadranten perforirt. Linkes Trommelfell stark getrübt, an seiner Peripherie geringe Gefässinjection.

28. XI. Abends T. 39,0. P. 104. R. 28.

29. XI. Morgens T. 37,6. P. 108. R. 24. Im Urin $^{1}/_{6}$ Vol. Eiweiss. Im Harnsediment massenhafte hyaline, granulirte und Epithelcylinder,

morphotische Bestandtheile, darunter Myelinzellen. Blutdruck: 80 mm.

29. XI. Abends T. 38,5. P. 112. R. 24.

30. XI. Morgens T. 36,9. P. 100. R. 24. Im Urin 1/5 Vol. Eiweiss. Puls unregelmässig und ungleichmässig. Blutdruck: 75 mm.

30. XI. Abends T. 38,0. P. 116. R. 28.

1. XII. Morgens T. 37,9. P. 96. R. 24. Im Urin ¼ Vol. Eiweiss. Blutdruck: 75 mm.

Puls heute Morgen regelmässig.

Der weitere Krankheitsverlauf gestaltete sich noch recht schwer. Der Puls war die nächsten drei Tage wieder unregelmässig, der Eiweissgehalt steigerte sich bis auf 4/5 Volumen (am 5. XII.). Die Gaumensegellähmung machte schliesslich die Ernährung per Sonde und per Clysma erforderlich. Bis zum 17. XII. jedoch war der Eiweissgehalt des Urins bedeutend zurückgegangen; die Otitis war in Abheilung; der Puls war die letzte Zeit ziemlich kräftig gewesen: da verfiel Pat. mit einem Male wieder, der Puls wurde sehr elend und am 18. XII. wurde eine schwere Aspirationspneumonie constatirt; zugleich bestand Stimmbandlähmung. Aber auch davon erholte sich Pat. Seit dem 25. XII. begann das Gaumensegel wieder zu fungiren.

Als man sie am 13. I. zum ersten Male laufen liess, zeigte sie atactischen Gang.

Pat. wurde am 15. Jan. entlassen: sie zeigte an diesem Tage einen Blutdruck von 90 mm. Kräftezustand leidlich. Urin eiweissfrei. Lähmungen gebessert.

Die Lähmungen sind poliklinisch weiter behandelt worden. Pat. ist vollständig wieder genesen. (s. S. 81.)

II. Kehlkopfdiphtherie.

a) Geheilte Fälle.

α) Unoperirte.

12. Edmund S., 8½ Jahre; aufgenommen 22. VI. 1892, geheilt entlassen 3. VII. 1892.

Pat. erkrankte am 4. VI. mit Kopfschmerzen, Mattigkeit, Erbrechen; vom 6. VI. bis 8. VI. Schmerzen beim Schlucken, nach dem nur noch beim Husten. Seit dem 18. VI. heiser. In der Nacht vom 21./22. VI. Athemnoth.

22. VI. 1892. Status praesens: Gut genährter Knabe.

Rachenorgane leicht geröthet. Auf den Tonsillen, besonders rechts, eine Anzahl getrennt stehender, bis linsengrosser weisser Beläge. Halsdrüsen mässig vergrössert. Crouphusten, Aphonie. Keine Stenosenerscheinungen. Puls kräftig, aber etwas ungleich. Urin eiweissfrei.

T. 37,8. P. 120. R. 28.

Diagnose: Diphtherie bacteriologisch gesichert.

25. VI. Morgens T. 36,5. P. 84. R. 24. Rachentheile nur noch gering geröthet. Stimme reiner. Urin eiweissfrei.

25. VI. Abends T. 37,2. P. 88. R. 24. Blutdruck: 90 mm.

26. VI. Morgens T. 36,6. P. 80. R. 20. Urin eiweissfrei. Rachenröthung und Beläge verschwunden.
Abends T. 36,9. P. 92. R. 20. Blutdruck: 90 mm.

27. VI. Morgens T. 36,8. P. 76. R. 24. Urin eiweissfrei. Stimme heute noch viel besser als gestern. Blutdruck: 90 mm.
Abends T. 37,0. P. 92. R. 24.

28. VI. Morgens T. 37,0. P. 88. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 90 mm.

29. VI. Morgens T. 36,5. P. 84. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 95 mm.

30. VI. Morgens T. 37,4. P. 72. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 95 mm.

2. VII. Morgens T. 36,7. P. 76. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 95 mm.

13. Agnes R., 7 Jahre; aufgenommen 4. XI. 1892, geheilt entlassen 27. XI. 1892.

Pat. erkrankte am 27. X. mit Schnupfen und Mattigkeit, Husten und Heiserkeit, hatte einmal vorübergehend am 3. XI. Abends Athemnoth.

4. XI. Status praesens: Leidlich genährtes Mädchen.

Linke Nasenscheidewand und die unteren Nasengänge mit einer dicken, graugelben, sulzigen Auflagerung bedeckt, die sich leicht abziehen lässt und geringe Erosionen zurücklässt. Auf beiden Tonsillen, über die Hälfte derselben einnehmend, kleine und grosse, mattgrau verfärbte Partien, welche etwas prominiren, aber nach den Rändern zu abfallen und ohne Weiteres in die Tonsillenschleimhaut überzugehen scheinen. Beim Abziehen eines solchen Stückchens stellt sich das Exsudat als ganz ähnlich beschaffen dar, wie die aus der Nase entfernten Partikelchen: an der Stelle des abgezogenen Stückchens bleibt eine Erosion zurück. Im Uebrigen Gaumen blass, Tonsillen nur mässig geröthet und geschwollen. Drüsen an den Kieferwinkeln mässig vergrössert und druckempfindlich. Stimme etwas belegt, bei lautem Sprechen ziemlich gute Phonation. Crouphusten.

Milz gerade unter dem Rippenbogen zu fühlen. Urin eiweissfrei. Puls kräftig, regelmässig.

T. 38,3. P. 116. R. 32.

Diagnose bakteriologisch gesichert.

12. XI. Morgens T. 37,7. P. 112. R. 28. Urin eiweissfrei. Zuweilen noch Crouphusten. Beläge auf den Tonsillen waren am 7. XI. stärker geworden, am 8. XI. aber z. Th. wieder zurückgegangen. Blutdruck: 90 mm.

12. XI. Abends T. 38,2. P. 108. R. 28.

13. XI. Morgens T. 37,3. P. 104. R. 28. Urin eiweissfrei. Beläge im Rachen, bis auf einen linsengrossen auf der rechten Tonsille, verschwunden. Crouphusten noch nicht vorüber. Blutdruck: 80 mm.

13. XI. Abends T. 37,5. P. 108. R. 28.

14. XI. Morgens T. 37,3. R. 100. R. 28. Urin eiweissfrei. Nur noch auf der rechten Tonsille und der hinteren Rachenwand ein grauer Anflug zu sehen. Stimme völlig hell. Blutdruck: 80 mm.

14. XI. Abends T. 38,0. P. 116. R. 32.

15. XI. Morgens T. 36,8. P. 100. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.
Abends T. 37,6. P. 116. R. 28.

16. XI. Morgens T. 37,2. P. 104. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 85 mm.
Abends T. 37,5. P. 120. R. 32.

17. XI. Morgens T. 37,5. P. 108. R. 20. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 80 mm.
Abends T. 38,0. P. 108. R. 32. Pat. hat durchfälligen Stuhl.

18. XI. Morgens T. 37,5. P. 100. R. 28. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 75 mm.
Abends T. 38,7. P. 128. R. 32.

19. XI. Morgens T. 37,6. P. 128. R. 32. Im Urin Spur Eiweiss. Im Harnsediment keine Cylinder. Blutdruck: 75 mm.
Abends T. 38,9. P. 128. R. 36.

20. XI. Morgens T. 37,7. P. 112. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.

Beim Ausspritzen der Nase wurde eine ziemlich grosse und dicke Membran herausgespült.

20. XI. Abends T. 38,6. P. 124. R. 20.

21. XI. Morgens T. 37,4. P. 104. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 80 mm.
Abends T. 38,3. P. 124. R. 32.

22. XI. Morgens T. 37,6. P. 112. R. 28. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.
Abends T. 38,2. P. 128. R. 28.

23. XI. Morgens T. 37,8. P. 112. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.
Abends T. 38,4. P. 140. R. 32.

24. XI. Morgens T. 37,2. P. 108. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.
Abends T. 38,0. P. 128. R. 36.

25. XI. Morgens T. 37,3. P. 112. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.
Abends T. 37,4. P. 128. R. 28.

26. XI. Morgens T. 37,2. P. 124. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 70 mm.
Abends T. 37,8. P. 112. R. 32.

27. XI. Morgens T. 37,0. P. 112. R. 28. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.

Pat. geheilt entlassen, ist gesund geblieben.

14. Paula L., 7 Jahre; aufgenommen 29. III. 1892, geheilt entlassen 5. V. 1892.

Pat. erkrankte am 26. III. mit Uebelkeit, Appetitmangel, bekam am 28. III. Husten und wurde heiser.

29. III. 1892. Status praesens: Mässig grosses, mässig genährtes, gracil gebautes Kind.

Foetor ex ore. Tonsillen und Uvula stark geschwollen und geröthet. Auf beiden Tonsillen zusammenhängende, dicke, grauweisse Beläge. Ränder der Uvula streifig belegt. Unterkieferdrüsen stark geschwollen und schmerzhaft.

Geringe eitrige Secretion aus der Nase.

Stimme heiser. Husten bellend. Keine Stenose.

Milz palpabel. Urin eiweissfrei.

Morgens T. 39,5. P. 120. R. 30. Abends T. 39,8. P. 132. R. 36.

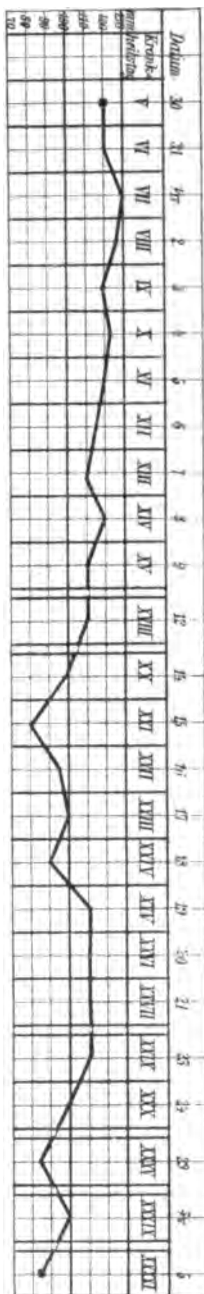
30. III. Morgens T. 39,5. P. 124. R. 30. Appetit mässig. Tonsillen haben sich etwas gereinigt. Die Beläge sind von einem rothen Hofe umgeben. Kieferdrüsen links noch stark geschwollen, schmerzhaft, rechts eher kleiner geworden. Keine Stenosenerscheinungen. Blutdruck: 120 mm. (S. Curve V.)

30. III. Abends T. 39,5. P. 128. R. 32. Urin eiweissfrei.

31. III. Morgens T. 38,4. P. 104. R. 20. Pat. hat gut geschlafen. Stimme noch heiser, Husten bellend. Tonsillen nicht mehr so stark geschwollen, rechts mit mehreren unregelmässigen, links mit einem zusammenhängenden weissen Belag überzogen. Uvula nach hinten gedrängt, an den Rändern gelb belegt. Blutdruck: 120 mm.

31. III. Abends T. 40,0. P. 132. R. 30. Urin eiweissfrei.

1. IV. Morgens T. 38,4. P. 120. R. 28. Nacht unruhig. Heiserkeit besteht fort. Drüsen rechts etwas abgeschwollen. Auf beiden Tonsillen noch immer Beläge, dieselben werden durchscheinend und stossen



Curve V.

sich vom Rande her unregelmässig ab: hier sind sie von einem rothen Hofe umgeben. Uvula an den Rändern gelb belegt. Blutdruck: 130 mm.

1. IV. Abends T. 38,7. P. 124. R. 30. Urin eiweissfrei.

2. IV. Morgens T. 38,3. P. 116. R. 26. Pat. hat Nachts gut geschlafen, ist aufgeweckter. Auf der rechten Tonsille nur noch geringer Belag. Heiserkeit und Crouphusten besteht fort. Blutdruck: 125 mm.

2. IV. Abends T. 38,8. P. 120. R. 26.

3. IV. Morgens T. 38,4. P. 116. R. 28. Pat. hat Nachts viel gehustet und ausgeworfen. Kein Crouphusten mehr. Tonsillen und Gaumen bedeutend abgeschwollen, links noch geringe Beläge. Blutdruck: 120 mm.

Am Nachmittag zeigte Pat. am Körper, besonders an beiden Oberschenkeln, ein rötheln-artiges Exanthem.

3. IV. Abends T. 38,7. P. 116. R. 28. Im Urin $^1/_6$ Vol. Eiweiss. Pat. hat heute Nachmittag grosse Membranen ausgehustet.

4. IV. Morgens T. 38,3. P. 104. R. 24. Pat. hat wieder viel Membranen ausgehustet. Flüsterstimme, welche aber auf weitere Entfernung jetzt verständlich wird. Rachentheile nur noch gering geröthet. Beläge rechts ganz verschwunden. Blutdruck: 125 mm.

4. IV. Abends T. 39,7. P. 132. R. 28. Im Urin $^1/_4$ Vol. Eiweiss. Im Harnsediment spärliche hyaline Cylinder. Exanthem seit Nachmittag verschwunden.

5. IV. Morgens T. 38,4. P. 120. R. 26. Beläge ganz verschwunden. Blutdruck: 120 mm.

5. IV. Abends T. 38,8. P. 128. R. 30. Im Urin $^1/_4$ Vol. Eiweiss.

6. IV. Morgens T. 37,6. P. 108. R. 28. Rachen noch leicht geröthet. Stimme bekommt zuweilen etwas Klang. Seit gestern keine Membranen mehr ausgehustet. Blutdruck: 115 mm.

6. IV. Abends T. 38,3. P. 116. R. 26. Im Urin $^1/_4$ Vol. Eiweiss.

7. IV. Morgens T. 37,7. P. 100. R. 28. Rachentheile normal. Appetit besser. Blutdruck: 110 mm.

7. IV. Abends T. 38,2. P. 108. R. 28. Im Urin $^1/_4$ Vol. Eiweiss.

8. IV. Morgens T. 37,2. P. 100. R. 28. Stimme noch heiser. Blutdruck: 120 mm.

8. IV. Abends T. 37,4. P. 88. R. 28. Im Urin $^1/_8$ Vol. Eiweiss.

9. IV. Morgens T. 36,9. P. 96. R. 24. Appetit gut. Blutdruck: 110 mm.

9. IV. Abends T. 38,3. P. 112. R. 32. Im Urin $^1/_{15}$ Vol. Eiweiss.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung am

10. IV. zeigt sich die Kehlkopfschleimhaut bis herab zu den Stimmbändern stark aufgelockert und geröthet; nur der innerste Rand der Stimmbänder ist weiss. Beim Intoniren bleibt das hintere Dreieck offen.

12. IV. Morgens T. 36,7. P. 108. R. 24. Blutdruck: 110 mm.
Abends T. 37,2. P. 128. R. 28. Im Urin Spur Eiweiss.

14. IV. Morgens T. 36,5. P. 96. R. 24. Blutdruck: 100 mm.
Abends T. 38,1. P. 112. R. 28. Rachen leicht geröthet. Im Urin noch Spur Eiweiss.

15. IV. Morgens T. 37,3. P. 88. R. 28. Blutdruck: 80 mm.
Abends T. 37,3. P. 104. R. 28. Schmerzen an der linken Seite der Nase und am linken Oberkiefer auf Druck; ziemlich starke eitrige Secretion aus der Nase. Im Urin Spur Eiweiss.

16. IV. Morgens T. 36,8. P. 112. R. 28. Schmerzen wieder verschwunden. Blutdruck: 95 mm.

16. IV. Abends T. 37,9. P. 104. R. 28. Im Urin Spur Eiweiss.

17. IV. Morgens T. 37,0. P. 112. R. 28. Blutdruck: 100 mm.
Abends T. 38,9. P. 116. R. 30. Rechter processus mastoideus druckempfindlich. Im Urin Spur Eiweiss.

18. IV. Morgens T. 37,6. P. 108. R. 28. Schmerzen am proc. mastoid. verschwunden. Rechts: starke Otitis externa. Blutdruck: 90 mm.

18. IV. Abends T. 37,9. P. 112. R. 28. Im Urin Spur Eiweiss.

19. IV. Morgens T. 37,0. P. 116. R. 28. Blutdruck: 110 mm.
Abends T. 37,8. P. 120. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss.

20. IV. Morgens T. 36,7. P. 108. R. 28. Rachentheile normal. Otitis gebessert. Blutdruck: 110 mm.

20. IV. Abends T. 37,4. P. 100. R. 28. Im Urin Spur Eiweiss.

21. IV. Morgens T. 36,8. P. 96. R. 24. Blutdruck: 110 mm.
Abends T. 37,6. P. 104. R. 28. Im Urin Spur Eiweiss.

23. IV. Morgens T. 36,5. P. 100. R. 28. Urin eiweissfrei. Gaumensegel wird stärker rechts als links gehoben. Blutdruck: 110 mm.

24. IV. Morgens T. 37,1. P. 88. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 100 mm.

24. IV. Abends T. 37,4. P. 104. R. 24. Sprache bedeutend gebessert.

29. IV. Morgens T. 36,8. P. 96. R. 24. Urin eiweissfrei. Stimme ziemlich klar. Otitis geheilt. Blutdruck: 85 mm.

3. V. Morgens T. 37,0. P. 100. R. 24. Urin eiweissfrei. Patellarreflexe erloschen. Blutdruck: 100 mm.

5. V. Morgens T. 36,8. P. 84. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 85 mm. Weiterer Verlauf: im Text (S. 81).

15. Charlotte Fr., 4 Jahre; aufgenommen 24. IV. 1892, geheilt entlassen 7. V. 1892.

Pat. erkrankte am 18. IV. mit starken Schluckbeschwerden; mehrere Tage danach Heiserkeit, seit heute Athembeschwerden.

24. IV. Status praesens: Kräftiges Kind.

Tonsillen mässig geschwollen, mit zusammenhängendem, eitrigem Belag. Stimme belegt, doch nicht völlig klanglos. Puls ruhig, kräftig. T. 37,0. P. 100. R. 38. Pat. zeigt bei der Aufnahme mässig starke inspiratorische Einziehungen im Jugulum und Epigastrium. Abends Aushusten von 3 kleinen Membranen; danach Athmung frei.

Urin eiweissfrei.

26. IV. Morgens T. 38,2. P. 120. R. 32. Wieder schwache Stenoseerscheinungen. Stimme, welche gestern Abend ziemlich hell klang, wieder heiserer. Im Urin Spur Eiweiss.

26. IV. Abends T. 38,0. P. 140. R. 24. Einziehungen verschwunden. Blutdruck: 95 mm.

29. IV. Morgens T. 37,0. P. 104. R. 28. Urin eiweissfrei. Im Rachen nur noch Röthung, keine Beläge mehr. Blutdruck: 75 mm. — Gestern wieder vorübergehend Stenoseerscheinungen.

29. IV. Abends T. 37,7. P. 108. R. 28. Stimme sehr belegt.

3. V. Morgens T. 37,0. P. 96. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 70 mm.

3. V. Abends T. 37,7. P. 100. R. 24. Rachenröthung seit gestern ganz verschwunden.

5. V. Morgens T. 37,0. P. 80. R. 20. Im Urin Spur Eiweiss. Stimme nur noch gering belegt. Blutdruck: 70 mm.

6. V. Morgens T. 36,8. P. 88. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 70 mm.

Bei der Entlassung so gut wie normal.

Weiterer Verlauf: s. im Text (S. 81.).

16. Margarete W., 6 Jahre; aufgenommen 26. XI. 1892, geheilt entlassen 23. XII. 1892.

Pat. erkrankte am 23. XI. mit Fieber und Drüsenschwellung, gleichzeitig mit 3 Schwestern.

26. XI. Status praesens: Ziemlich gut genährtes Mädchen.

Rachentheile stark geröthet und geschwollen. Der ganze weiche Gaumen ist von einer glänzend weissen, hier und da gelblichen Membran völlig bedeckt, welche uno continuo die Uvula handschuhfingerförmig überzieht. Rachen und Tonsillen nicht zu übersehen. Starker Foetor ex ore.

Lymphdrüsen an den Kieferwinkeln stark geschwollen und druckempfindlich. Stimme völlig aphonisch. Kein ausgesprochener Crouphusten. Keine Stenose. Puls ziemlich kräftig, regelmässig, gleichmässig.

Im Urin Spur Eiweiss. — T. 38,3. P. 112. R. 20.

28. XI. Morgens T. 37,5. P. 120. R. 28. Im Urin 1/6 Vol. Eiweiss.
Abends T. 38,5. P. 108. R. 24. Beläge am Gaumen in Zerfall; an der vorderen Grenze desselben sieht man sich eine tiefere Necrose vorbereiten. Blutdruck: 90 mm.

29. XI. Morgens T. 37,3. P. 104. R. 24.

Im Harnsediment ziemlich zahlreiche hyaline und Epithelcylinder. Stimme bekommt Klang. Blutdruck: 95 mm. — Abends T. 37,8. P. 84. R. 28.

30. XI. Morgens T. 37,7. P. 112. R. 28. Im Urin 1/2 Vol. Eiweiss.

Schwellung des Gaumens zurückgegangen. Seit heute Morgen Regurgitiren von Flüssigkeit durch die Nase. Gaumensegel wird fast nicht gehoben. Nasale Sprache.

Abends T. 38,4. P. 96. R. 28. Blutdruck: 90 mm.

1. XII. Morgens T. 38,1. P. 92. R. 20. Im Urin ca. 1/2 Vol. Eiweiss. Appetit schlecht. Pat. sieht heute blasser aus als sonst. Blutdruck: 70 mm.

Weiterer Verlauf: s. im Text (S. 81).

β) operirte.

17. Hertha H., 5 Jahre; aufgenommen 19. IV. 92, geheilt entlassen 19. V. 1892.

Pat. erkrankte bereits einmal in den ersten Tagen des April mit Halsschmerzen und Fieber; schon damals bemerkten die Eltern einen kleinen Belag im Hals. Am folgenden Tage war es wieder gut, weshalb ärztliche Hilfe gar nicht in Anspruch genommen wurde. Am 12. IV.

wurde das Kind in bestem Wohlsein plötzlich von Heiserkeit befallen. Appetit blieb gut bis zum 16. IV. In der folgenden Nacht trat plötzlich Fieber auf, der Urin wurde sparsam, blutroth. Pat. hustete viel, brachte öfter 3—4 cm lange Membranen heraus. Am 18. IV. beginnende Athemnoth. Seit dem 16. IV. grauweisse Beläge auf der Unterlippe.

19. IV. Status praesens: Kräftiges Mädchen.

Auf der Unterlippe (rechts) innen und aussen je ein ca. pfennigstückgrosser grauweisser Belag, welcher ziemlich fest auf leicht blutender Unterlage haftet. Ganz kleine Beläge vereinzelt in der Umgebung.

Gaumenbögen, Tonsillen und hintere Rachenwand stark geröthet, mässig geschwollen. Auf den Tonsillen vereinzelte bis linsengrosse weisse Beläge. Ein zusammenhängender Belag überzieht die stark geröthete und geschwollene Uvula in ihrer linken Hälfte.

Halsdrüsen mässig vergrössert, leicht schmerzhaft.

Im Urin $^1/_4$ Vol. Eiweiss. Puls ziemlich kräftig. T. 40,1. P. 92. R. 32. Nachmittags Tracheotomie.

19. IV. Abends T. 39,8. P. 100. R. 28. Pat. hustet viel, bringt aber wenig heraus.

20. IV. Morgens T. 38,2 P. 96. R. 24. Blutdruck: 70 mm.
Abends T. 39,4. P. 128. R. 36. Im Urin $^1/_4$ Vol. Eiweiss.

21. IV. Morgens T. 38,0. P. 100. R. 28. Lippen- und Rachenbeläge wesentlich kleiner. Blutdruck: 75 mm.

21. IV. Abends T. 38,1. P. 100. R. 32. Im Urin $^1/_4$ Vol. Eiweiss.

23. IV. Morgens T. 37,5. P. 100. R. 24. Seit gestern athmet Pat. ohne Canüle. Blutdruck: 75 mm.

23. IV. Abends T. 38,6. P. 88. R. 24: Im Urin $^1/_6$ Vol. Eiweiss.

24. IV. Morgens T. 37,4. P. 72. R. 24. Pat. schläft gut. Appetit ziemlich gut. An beiden Zungenrändern je ein linsengrosser Belag. Blutdruck: 85 mm.

Im Urin $^1/_8$ Vol. Eiweiss. — Abends T. 37,5. P. 92. R. 24.

25. IV. Morgens T. 36,8. P. 80. R. 24. Beläge an den Zungenrändern verkleinert. Uvula noch schwach an den Rändern belegt. Im Urin $^1/_{10}$ Vol. Eiweiss. Blutdruck: 90 mm.

25. IV. Abends T. 37,4. P. 80. R. 24.

26. IV. Morgens T. 36,6. P. 76. R. 24. Im Urin $^1/_{15}$ Vol. Eiweiss.
Abends T. 37,0. P. 90. R. 28. Rachenröthe verschwunden. Am rechten Rande der Uvula ein schmaler grauer Streifen. Zungen- und Lippenbeläge viel kleiner geworden. Puls ungleich. Blutdruck: 90 mm.

28. IV. Morgens T. 36,9. P. 90. R. 28. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 95 mm.

28. IV. Abends T. 37,4. P. 100. R. 28. Appetit gut. Beläge an der Zunge verschwunden. Nur noch an der inneren Fläche der Unterlippe ein kleiner Belag.

29. IV. Morgens T. 36,7. P. 90. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 70 mm.

3. V. Morgens T. 36,9. P. 92. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Tracheotomiewunde seit 2 Tagen geschlossen. Blutdruck: 70 mm.

5. V. Morgens T. 36,8. P. 64. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 70 mm.

6. V. Morgens T. 36,8. P. 68. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruek: 65 mm.

9. V. Morgens T. 36,5. P. 80. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 70 mm.

11. V. Morgens T. 37,0. P. 76. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Stimme ziemlich hell. Blutdruck: 70 mm.

13. V. Morgens T. 37,0. P. 68. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 75 mm.

14. V. Morgens T. 36,6. P. 84. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 75 mm.

Weiterer Verlauf: s. im Text (S. 81).

18. Marie M., 2 Jahre; aufgenommen 18. XI. 1892, geheilt entlassen 8. XII. 1892.

Pat. erkrankte am 17. XI. mit Heiserkeit, nachdem sie im October 1892 Scharlach durchgemacht, von welchem beiderseitige Ohreneiterung zurückgeblieben ist.

18. XI. Pat. zeigt bei der Aufnahme hochgradige Stenose und Cyanose und muss schnell intubirt werden, worauf die Athmung alsbald frei wird.

Gut genährtes, etwas blasses Kind.

Rachentheile schwach geröthet; keine Beläge sichtbar. Am Halse mehrere vergrösserte, nicht schmerzhafte Drüsen. Beiderseitige Otitis media. — T. 38,2. P. 130. R. 32.

Diagnose: Diphtherie bacteriologisch gesichert.

Puls regelmässig, gleichmässig, mittelkräftig.

18. XI. Abends T. 38,5. P. 144. R. 32. Blutdruck: 80 mm.

20. XI. Morgens T. 38,7. P. 140. R. 36. Im Urin 1/3 Vol. Eiweiss. Im Harnsediment zahlreiche hyaline, keine Epithelcylinder. ¾7 Uhr Morgens (26¼ Stunden nach der Intubation) hustet Pat. die Canüle aus. Athmung bleibt ruhig. Blutdruck: 80 mm.

20. XI. Mittags T. 39,8. P. 165. R. 64. Mässig starker Crouphusten. Leichtes Flankenathmen.

20. XI. Abends T. 40,5. P. 164. R. 56.

21. XI. Morgens T. 39,0. P. 156. R. 48. Bronchopneumonie im linken Unterlappen. Im Urin 1/3 Vol. Eiweiss. Blutdruck: 80 mm.

21. XI. Abends T. 40,3. P. 140. R. 52.

22. XI. Morgens T. 39,0. P. 136. R. 44. Im Urin 1/2 Vol. Eiweiss. Geringer Crouphusten. Athmung ruhig. Puls leidlich kräftig. Blutdruck: 80 mm.

22. XI. Abends T. 39,5. P. 148. R. 48. Puls kräftig, regelmässig, gleichmässig.

23. XI. Morgens T. 38,2. P. 140. R. 40. Im Urin 1/3 Vol. Eiweiss. Appetit gering. Blutdruck: 80 mm.

Abends T. 39,5. P. 148. R. 48.

24. XI. Morgens T. 38,2. P. 120. R. 32. Im Urin 1/4 Vol. Eiweiss. Blutdruck: 80 mm.

24. XI. Abends T. 37,4. P. 132. R. 36.

25. XI. Morgens T. 37,2. P. 120. R. 32. Im Urin 1/6 Vol. Eiweiss.
Abends T. 37,3. P. 116. R. 32. Pneumonie geheilt. Blutdruck: 75 mm.

28. XI. Morgens 37,0. P. 104. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 75 mm.

28. XI. Abends T. 37,3. P. 108. R. 24.

30. XI. Morgens T. 36,6. P. 104. R. 28. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 80 mm.

30. XI. Abends T. 37,8. P. 108. R. 28.

1. XII. Morgens T. 37,4. P. 112. R. 20. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 80 mm.

Am 8. XII. völlig geheilt entlassen.

19. Adolf W., 2¾ Jahre; aufgenommen 29. X. 1892, geheilt entlassen 27. XI. 1892.

Pat. kränkelt bereits seit Mitte October, bekam jedoch am 28. X. Husten, Halsschmerzen und Fieber.

29. X. **Status praesens:** Ziemlich gut genährter Knabe.

Weicher Gaumen und Tonsillen ziemlich stark geröthet und geschwollen. Tonsillen stark zerklüftet, mit theils dünneren, theils dickeren weissen Membranen überzogen. Drüsen am Hals mässig geschwollen. Stimme heiser. Crouphusten. Mässig starke stenotische Erscheinungen.

Puls mittelkräftig, regelmässig. P. 37,4. P. 112. R. 28.

Nachmittags wegen zunehmender Stenose Intubation. **Blutdruck:** 80 mm.

29. X. Abends T. 37,7. P. 120. R. 28. — Diagnose bacteriologisch gesichert.

31. X. Morgens T. 38,5. P. 120. R. 24. Röthung im Rachen geringer. **Blutdruck:** 80 mm.

31. X. Abends T. 38,7. P. 132. R. 32. Im Urin $^1/_5$ Vol. Eiweiss.

Heute Morgen wurde die Canüle entfernt. Abends bekam Pat. wieder starke Einziehungen, welche jedoch von selbst vorübergingen. Intubation nicht wieder nöthig gewesen.

1. XI. Morgens T. 38,1. P. 120. R. 28. Im Urin Spur Eiweiss. Athmung ruhig. Rachentheile blasser; Beläge grösstentheils abgestossen. **Blutdruck:** 90 mm.

1. XI. Abends T. 40,4. P. 148. R. 32. Leichte inspiratorische Einziehungen.

2. XI. Morgens T. 39,3. P. 132. R. 36. Am linken vorderen Gaumenbogen ein weisslicher Anflug. Beläge von den Tonsillen fast ganz verschwunden. Auf der linken Wangenschleimhaut eine pfennigstückgrosse dicke gelbe Membran. In der hinteren Hälfte des rechten unteren Nasenganges schmierig gelbe Auflagerungen. Athmung ruhig. **Blutdruck:** 90 mm.

2. XI. Abends T. 39,5. P. 152. R. 40.

3. XI. Morgens T. 38,7. P. 136. R. 36. **Blutdruck:** 90 mm.
Abends T. 38,5. P. 116. R. 36.

4. XI. Morgens T. 37,2. P. 108. R. 20. **Blutdruck:** 100 mm. Beläge im Rachen vollständig verschwunden.

4. XI. Abends T. 39,1. P. 140. R. 28. An der linken Halsseite noch starke Drüsenschwellung. Appetit gut. Otitis externa rechts. Otitis media beiderseits.

5. XI. Morgens T. 37,9. P. 124. R. 28. Puls gut. Ohrbefund wenig geändert. Drüsen am Hals zeigen undeutliche Fluctuation. **Blutdruck:** 100 mm.

5. XI. Abends T. 38,9. P. 136. R. 36. Paracentese beider Trommelfelle.

6. XI. Morgens T. 37,8. P. 112. R. 32. **Blutdruck:** 100 mm.
Abends T. 38,5. P. 140. R. 20.

7. XI. Morgens T. 38,0. P. 116. R. 32. Im Urin Spur Eiweiss. **Blutdruck:** 100 mm.

7. XI. Abends T. 38,0. P. 116. R. 32.

9. XI. Morgens T. 37,6. P. 124. R. 34. Im Urin $^1/_{16}$ Vol. Eiweiss. Auf der rechten Tonsille ein linsengrosser Belag. **Blutdruck:** 90 mm.

9. XI. Abends T. 38,0. P. 132. R. 32.

10. XI. Morgens T. 37,0. P. 116. R. 32. Im Urin $^1/_{12}$ Vol. Eiweiss. **Blutdruck:** 100 mm..

10. XI. Abends T. 37,9. P. 120. R. 32.

11. XI. Morgens T. 37,4. P. 104. R. 28. Urin eiweissfrei. **Blutdruck:** 100 mm.

11. XI. Abends T. 38,0. P. 116. R. 32.

12. XI. Morgens T. 37,7. P. 108. R. 28. Im Urin Spur Eiweiss. **Blutdruck:** 100 mm.

12. XI. Abends T. 37,8. P. 124. R. 32. Drüsen an der linken Halsseite verkleinern sich; Gefühl der Fluctuation noch vorhanden (cf. 5. XI.)

13. XI. Morgens T. 37,5. P. 120. R. 24. Im Urin kein Eiweiss. Blutdruck: 90 mm.

13. XI. Abends T. 38,3. P. 128. R. 24.

14. XI. Morgens T. 37,7. P. 116. R. 28. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 100 mm.

14. XI. Abends T. 38,0. P. 136. R. 28.

15. XI. Morgens T. 37,0. P. 120. R. 32. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 100 mm.

15. XI. Abends T. 38,4. P. 128. R. 24.

16. XI. Morgens T. 38,2. P. 132. R. 32. Im Urin Spur Eiweiss. Drüsenschwellung an der linken Halsseite stärker geworden. Blutdruck: 100 mm.

16. XI. Abends T. 38,1. P. 152. R. 38.

17. XI. Morgens T. 37,9. P. 128. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 90 mm.

17. XI. Abends T. 38,1. P. 152. R. 36.

18. XI. Morgens T. 38,0. P. 132. R. 32. In Chloroformnarcose Spaltung des Abscesses am Halse. Blutdruck: 105 mm.

18. XI. Abends T. 38,1. P. 144. R. 28.

19. XI. Morgens T 37,2. P. 136. R. 36. Rachentheile noch leicht geröthet; keine Beläge mehr. Operationswunde sieht gut aus. Blutdruck: 80 mm.

19. XI. Abends T. 38,0. P. 124. R. 32.

20. XI. Morgens T. 37,5. P. 132. R. 20. Blutdruck: 100 mm.
Abends T. 37,8. P. 112. R. 20. Pat. beginnt etwas zu phoniren.

21. XI. Morgens T. 37,2. P. 116. R. 28. Blutdruck: 95 mm.

22. XI. Morgens T. 36,6. P. 96. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 90 mm.

23. XI. Morgens T. 37,4. P. 124. R. 28. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 100 mm. Pat. spricht wieder mit voller Stimme.

24. XI. Morgens T. 37,1. P. 112. R. 24. Urin eiweissfrei Blutdruck: 85 mm. Halswunde heilt gut. Ebenso gehen die Erscheinungen der Otitis zurück.

26. XI. Morgens T. 37,1. P. 108. R. 24. Blutdruck: 80 mm.

27. XI. Morgens T. 37,5. P. 96. R. 24. Blutdruck: 85 mm.

Die Otitis und die Wunde werden poliklinisch weiter behandelt. Pat. ist völlig genesen.

20. Reinhold R., 5 Jahre; aufgenommen 1. XI. 1892, geheilt entlassen 27. XI. 1892.

Pat. erkrankte am 25. X. mit Halsentzündung, zu welcher sich am 27. X. Heiserkeit gesellte.

1. XI. Status praesens: Für sein Alter ziemlich kleiner Knabe. Schleimhäute etwas blass. Rachentheile blass. Auf der linken Tonsille schwach gelbe Verfärbung. Stimme vollkommen heiser. Crouphusten. Stridor angedeutet, aber keine ausgesprochenen stenotischen Erscheinungen.

Puls kräftig, regelmässig. — T. 37,8. P. 124. R. 24.

Appetit gut. — Urin eiweissfrei.

7. XI. Morgens T. 37,3. P. 112. R. 24 Urin eiweissfrei. Durch die bacteriologische Untersuchung ist die Anwesenheit von Diphtheriebacillen im Rachen nachzuweisen gewesen.

Nachdem bereits gestern Abend leichte Stenoseerscheinungen aufgetreten waren, bekam Pat. plötzlich heute früh $1/_2 3$ Uhr einen Erstickungsanfall, so dass er rasch intubirt werden musste.

7. XI. Abends T. 38,5. P. 120. R. 24. $1/_2 7$ Uhr Abends wurde die

Canüle (behufs besserer Ernährung) herausgenommen, aber bereits nach 30 Minuten entwickelte sich rapid eine so starke Stenose, dass Pat. schleunigst wieder intubirt werden musste. Danach Pat. wieder munter. Blutdruck: 95 mm.

9. XI. Morgens T. 38,8. P. 128. R. 32. Im Urin $^1/_{10}$ Vol. Eiweiss. Blutdruck: 95 mm.

9. XI. Abends T. 38,8. P. 132. R. 24.

10. XI. Morgens T. 37,8. P. 112. R. 28. Im Urin $^1/_{16}$ Vol. Eiweiss. Im Harnsediment keine Cylinder. Blutdruck: 100 mm.

10. XI. Abends T. 38,8. P. 120. R. 32. Von $^1/_2$6 Uhr bis $^3/_4$11Uhr Canüle entfernt.

11. XI. Morgens T. 38,4. P. 128. R. 36. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 95 mm.

11. XI. Abends T. 38,0. P. 116. R. 32. $^1/_2$7 Uhr Abends: Canüle ausgehustet.

12. XI. Morgens T. 37,5. P. 112. R. 28. Im Urin Spur Eiweiss. Athmung (ohne Canüle) ruhig. Blutdruck: 95 mm.

12. XI. Abends T. 39,5. P. 140. R. 42. Mund- und Rachenhöhle ohne Veränderungen. Leichter Stridor.

13. XI. Morgens T. 37,3. P. 108. R. 28. Urin eiweissfrei. Appetit gut. Athmung seit vergangener Nacht wieder vollkommen ruhig. Blutdruck: 100 mm.

13. XI. Abends T. 38,0. P. 128. R. 32.

14. XI. Morgens T. 37,5. P. 112. R. 32. Im Urin Spur Eiweiss. Im Harnsediment hyaline Cylinder. Blutdruck: 100 mm.

Während der Nacht hatte Pat. wieder mässig starke Einziehungen, die jedoch bald vorbeigingen.

14. XI. Abends T. 38,1. P. 128. R. 36.

15. XI. Morgens T. 37,2. P. 108. R. 28. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 100 mm.

15. XI. Abends T. 37.6. P. 120. R. 36.

16. XI. Morgens T. 37,5. P. 128. R. 32. Im Urin kein Eiweiss. Blutdruck: 100 mm. Pat. bekommt noch öfter leichten Stridor. Puls etwas ungleich.

17. XI. Morgens T. 37.2. P. 108. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Puls regelmässig, gleichmässig. Blutdruck: 100 mm.

18. XI. Morgens T. 37,0. P. 112. R. 28. Im Urin Spur Eiweiss. Stimme bekommt etwas Klang. Blutdruck: 105 mm.

19. XI. Morgens T. 36,8. P. 120. R. 32. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 100 mm.

20. XI. Morgens T. 37,2. P. 120. R. 32. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 100 mm.

21. XI. Morgens T. 36,9. P. 112. R. 28. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 100 mm.

22. XI. Morgens T. 37,1. P. 96. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 90 mm.

23. XI. Morgens T. 37,3. P. 112. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 100 mm.

23. XI. Abends T. 37,9. P. 124. R. 28.

24. XI. Morgens T. 36,9. P. 108. R 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 85 mm.

24. XI. Abends T. 38,0. P. 124. R. 24.

25. XI Morgens T. 37,0. P. 116. R. 28. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.

25. XI. Abends T. 37,6. P. 128. R. 36.

26. XI. Morgens T. 37,1. P. 108. R. 20. Blutdruck: 80 mm.
Abends T. 37,8. P. 120. R. 28.

27. XI. Morgens T. 38,5. P. 108. R. 28. Mässige Bronchitis. Blutdruck: 100 mm. Pat. ist völlig genesen.

b) Letal verlaufene Fälle.

α) nicht operirte.

21. Charlotte P., 6½ Jahre; aufgenommen 16. V. 1892, gest. 21. V. 1892.

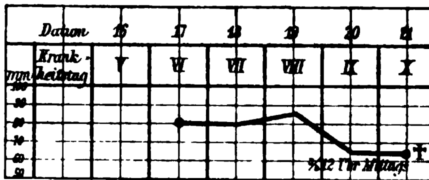
Pat. erkrankte am 12. V. mit Mattigkeit und Verdriesslichkeit; am 13. V. sah die Mutter weissen Belag im Halse. Am 14. V. gesellte sich Heiserkeit hinzu, welche am 15. V. zu völliger Stimmlosigkeit sich steigerte.

16.V. Status praesens: Blasses, sonst normal entwickeltes Mädchen. Mässig starke, dünne, gelbliche Secretion aus der Nase. Weicher Gaumen und Tonsillen sehr stark geschwollen und geröthet. Schlundeingang sehr stark verengt. Uvula nicht sichtbar. Beide Tonsillen von einem gelblich weissen Belage überzogen, welcher rechts fast 1 cm weit auf den Gaumen übergeht. Drüsen an den Kieferwinkeln bedeutend geschwollen und druckempfindlich.

Stimme völlig heiser. Kein Stridor.

Urin eiweissfrei. Puls ziemlich kräftig, regelmässig. — T. 38,5. P. 92. R. 24.

Curve VI.



17. V. Morgens T. 37,9. P. 108. R. 24. Blutdruck: 80 mm. (S. Curve VI.)

Abends T. 38,6. P. 120. R. 24. Die Beläge sind nicht weiter gegangen.

18. V. Morgens T. 37,8. P. 80. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.

18. V. Abends T. 39,0. P. 84. R. 24. Rechts lässt sich der Belag am Gaumen leicht ablösen. Rachenröthe geringer.

19. V. Morgens T. 39,1. P. 120. R. 24. Im Urin $^1/_{10}$ Vol. Eiweiss. Drüsen an den Kieferwinkeln schwellen ab. Blutdruck: 85 mm.

19. V. Abends T. 39,3. P. 80. R. 24.

20. V. Morgens T. 38,4. P. 84. R. 28. Im Urin $^1/_8$ Vol. Eiweiss. Im Harnsediment sehr vereinzelt hyaline Cylinder. Drüsenschwellung geht immer mehr zurück. Gaumenbeläge verschwinden. Mund- und Nasenschleimhaut bluten leicht. Auf der Haut bilden sich Sugillationen. Seit vergangener Nacht spricht Pat. oft wirr, verkennt die Personen ihrer Umgebung. Die Athmung beginnt mühsamer zu werden. Blutdruck: 65 mm.

20. V. Abends T. 39,0. P. 104. R. 36. Puls klein, ungleich, zeitweise aussetzend. Stenotische Einziehungen der Thoraxgruben:

21. V. Morgens T. 38,8. P. 130. R. 32. Im Urin über $^3/_4$ Vol. Eiweiss! Pat. klagt viel über Leibschmerzen. Rachentheile und Halsdrüsen völlig abgeschwollen. Blutdruck trotz stündlicher Campherinjectionen (0,1 pro dosi) nur zwischen 65—70 mm.

21. V. Mittags Exitus letalis. Section nicht gestattet.

22. Otto K., 5¾ Jahre; aufgenommen 8. VI. 1892, gestorben 12. VI. 1892[1].

Pat. erkrankte am 4. VI. mit Erbrechen und Halsschmerzen.

8. VI. Status praesens: Mässig genährter Knabe. Schleimhäute roth.

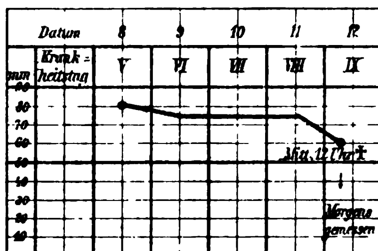
1) Identisch m. Fall 17 der vorigen Abhandlung.

Aus der Nase fliesst wenig dünnes, leicht gelb gefärbtes Secret. Weicher Gaumen, Tonsillen und hintere Rachenwand ziemlich stark geröthet und geschwollen. Tonsillen, besonders die rechte, mit einem gelblichen, etwas schmierigen, dicken Belag bedeckt, welcher den rechten vorderen Gaumenbogen ca. 4 mm weit überragt und nach vorn an einen linsengrossen, grauweissen, anflugartigen Belag grenzt.

Halslymphdrüsen mässig vergrössert, anscheinend nicht druckempfindlich. Stimme frei. Puls kräftig, regelmässig. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 80 mm. (S. Curve VII.) T. 38,3. P. 76. R. 18.

8. IV. Abends T. 38,4. P. 100. R. 24. Heute Nachmittag hat Pat. einen ca. groschengrossen, dicken, ziemlich festen Membranfetzen ausgehustet, welcher offenbar von der rechten Tonsille sich losgelöst hat. Der diphtherische Process ist rapid weiter gegangen, da die ganze Uvula und die rechte Hälfte des weichen Gaumens ca. $^3/_4$ cm weit über den Rand des vorderen Gaumenbogens hinaus von einer grauweissen Membran überzogen sind.

Curve VII.



9. VI. Morgens T. 38,2. P. 88. R. 24. Im Urin $^1/_3$ Vol. Eiweiss. Auch auf die linke Gaumenseite hat sich der Process verbreitet. Appetit gering. Blutdruck: 75 mm.

9 VI. Abends T. 38,3. P. 112. R. 22.

10. VI. Morgens T. 37,8. P. 100. R. 24. Im Urin $^2/_5$ Vol. Eiweiss. Im Harnsediment keine morphotischen Elemente. Beläge nicht weiter gegangen. Drüsen an den Kieferwinkeln ziemlich stark geschwollen. Aus der Nase stärkere eitrige Secretion. Blutdruck: 75 mm.

Am Rumpf, sowie an Armen und Beinen, besonders dicht stehend aber an den Nates, ist ein masernähnliches Exanthem zu sehen.

10. VI. Abends T. 38,3. P. 130. R 28.

11. VI. Morgens T. 37,8. P. 108. R. 24. Im Urin $^1/_2$ Vol. Eiweiss. Gaumenbelag in Abstossung begriffen. Blutdruck: 75 mm.

11. VI. Abends T. 39,3. P. 144. R. 20.

12. VI. Urin sehr spärlich, enthält $^4/_5$ Vol. Eiweiss. Exanthem sehr abgeblasst. Blutdruck: 60 mm.

12. VI. Mittags Exitus letalis.

Sectionsbefund: Diphtherie des Rachens, Kehlkopfeingangs, Larynx und der Trachea bis in die feineren Bronchien. Eitrige Bronchitis. Herzmuskel diffus getrübt. Milz stark geschwollen. Starke trübe Schwellung der Nieren. Magendarmkatarrh. Tuberculose der Bronchial- und Mesenterialdrüsen.

23. Ella H., 3 Jahre; aufgenommen 21. VI. 1892, gest. 26. VI. 1892.

Pat. erkrankte am 17. VI. mit Schnupfen und bekam am 19. VI. plötzlich Fieber, Husten, Kopf- und Leibschmerzen.

21. VI. Status praesens: Kräftig gebautes Mädchen.

Geringe eitrige Secretion aus der Nase. Rachentheile wenig geröthet und geschwollen. Auf den Tonsillen und der hinteren Rachenwand bis bohnengrosse, eng aneinander grenzende gelbweisse Beläge. Drüsen an den Kieferwinkeln mässig geschwollen, nicht druckempfindlich.

Aphonie. Crouphusten. Keine Stenose. Puls kräftig, regelmässig. T. 38,3. P. 132. R. 36. Blutdruck: 80 mm. (S. Curve VIII.)

22. VI. Morgens T. 37,5. P. 120. R. 28. Urin eiweissfrei. Appetit gut. Rachendiphtherie nicht weiter gegangen. Blutdruck: 80 mm.

22. VI. Abends T. 38,6. P. 130. R. 36. Nachmittags hustete Pat. eine kleinfingerlange, dicke Membran aus. Blutdruck: 80 mm.

24. VI. Morgens T. 38,2. P. 116. R. 28. Urin eiweissfrei. Rachenröthung fast verschwunden. Crouphusten wie bisher, nach längerer Zeit etwas lockerer werdend. Gestern Nachmittag hustete Pat. wieder eine lange Membran aus. Blutdruck: 80 mm.

24. VI. Abends 38,0. P. 104. R. 36.

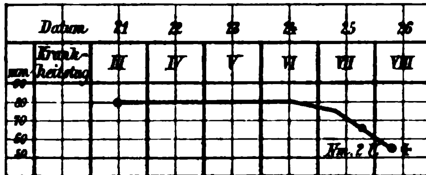
25. VI. Morgens T. 38,7. P. 120. R. 36. Urin eiweissfrei. Pat. sehr unruhig. Leichte inspiratorische Einziehungen der Thoraxgruben. Puls leidlich kräftig, regelmässig. Blutdruck: 75 mm.

25. VI. Abends T. 39,8. P. 152. R. 48. Puls klein, unregelmässig. Blutdruck: 65 mm.

26. VI. Morgens T. 38,6. P. 144. R. 36. Puls klein. Blutdruck: 55 mm. Nachm. 2 Uhr Exitus letalis.

Sectionsbefund: Diphtherie des Rachens. Hyperämie der Kehlkopf- und Trachealschleimhaut. Lobuläre Aspirationspneumonien in beiden Unterlappen. Jauchige Bronchitis. Geringe Trübung des Myocards. Dilatation des linken Ventrikels. Hyperplasie der Milz. Hyperämie der Nieren. Trübe Schwellung der Leber. Darmkatarrh.

Curve VIII.



24. Frida Pf., 8½ Jahre; aufgenommen 17. VII. 1892, gest. 19. VII. 1892.[1])

Die Mutter soll einen Herzfehler haben. Pat. erkrankte am 11. VII. mit Brechen und Kopfschmerzen; seit 13. VII. hohes Fieber und Halsschmerzen.

17. VII. Status praesens: Mässig genährtes Mädchen.

Am Truncus, besonders stark in der Lendengegend, eine grössere Zahl kleiner hellrother oberflächlicher Sugillationen. Am linken Oberschenkel eine markstückgrosse, bläulich durchschimmernde Partie. Eine ebensolche von Erbsengrösse am rechten Knie.

Aus der Nase ziemlich reichliche, blutige, serös-eitrige Secretion. Weicher Gaumen, Tonsillen und hintere Rachenwand mässig geröthet und geschwollen. Rachentheile von einem die vorderen Gaumenbögen wenig überschreitenden, rissigen, gelben Belag überzogen. Starke Schwellung der Halslymphdrüsen.

Stimme heiser. Crouphusten. Keine Stenoseerscheinungen. Puls klein, leicht zu unterdrücken. T. 38.5. P. 96. R. 20. Blutdruck: 70 mm.

18. VII. Morgens T. 38,3. P. 88. R. 24. Urin spärlich, enthält ¼ Vol. Eiweiss. Im Harnsediment mässig viel hyaline, vereinzelt auch Epithelcylinder. ½8 Uhr Morgens Blutdruck: 55 mm.

18. VII. Abends T. 37,6. P. 96. R. 28. Pulsstärke ausserordentlich schwankend.

19. VII. Morgens T. 37,3. P. 104. R. 32. Keine Stenose. Blutdruck: 45 mm. ¾11 Uhr Exitus letalis.

Sectionsbefund: Croup der Trachea und grösseren Bronchien. Eitrige Bronchitis. Dilatation des linken Ventrikels. Infectionsmilz. Trübe Schwellung der Leber und Nieren. Follikelschwellung im Dickdarm.

1) Identisch mit Fall 18 der vorigen Abhandlung.

β) operirte.

25. Anna Sch., 2 Jahre; aufgenommen 12. IV. 1892, gest. 20. IV. 1892.

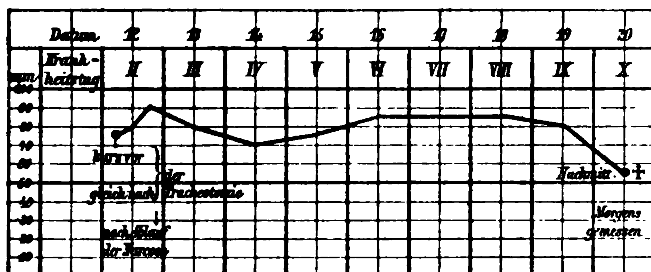
Pat. erkrankte am 10. IV. Abends plötzlich mit Heiserkeit.

12. IV. Status praesens: Gut genährtes Kind.

Schleimhäute roth. Rachen gering geröthet. Rechte Tonsille leicht gelblich belegt. Blutdruck: 75 mm. (S. Curve IX.) T. 38,6. P. 132. R. 32. Puls kräftig, regelmässig. Pat. wurde bald nach der Aufnahme tracheotomirt. Urin eiweissfrei.

12. IV. Abends T. 39,3. P. 132. R. 34. Puls und Athmung gut. Appetit gut.

Curve IX.



14. IV. Morgens T. 38,0. P. 108. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 70 mm.

Abends T. 38,4. P. 128. R. 32.

15. IV. Morgens T. 39,1. P. 132. R. 36. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 75 mm.

15. IV. Abends T. 40,6. P. 124. R. 32. Seit heute Morgen hustet Pat. öfter hellrothes, zuweilen bräunlichrothes Blut aus. Auf den Lungen nichts nachzuweisen.

16. IV. Morgens T. 39,8. P. 112. R. 36. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 85 mm.

16. IV. Abends T. 40,5. P. 120. R. 36. Ursache des Fiebers: Pneumonien der Unterlappen.

17. IV. Morgens T. 39,3. P. 112. R. 32. Pat. hustet eine stark blutig gefärbte Membran aus. Allgemeinzustand heute besser. Blutdruck: 85 mm.

17. IV. Abends T. 39,8. P. 112. R. 32.

18. IV. Morgens T. 38,3. P. 116. R. 32. Am ganzen Körper, besonders am Rücken, masernähnliches Exanthem. Appetit gut. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 85 mm.

18. IV. Abends T. 40,6. P. 152. R. 40.

19. IV. Morgens T. 40,2. P. 136. R. 44. Seit gestern Nachmittag hat Pat. kein Blut mehr, dagegen mehr eitriges Secret, sowie gestern Nachmittag 2 Uhr eine grössere Membran ausgehustet. Canüle wurde gestern Abend $2^1/_4$ Stunde weggelassen. Urin eiweissfrei.

Exanthem heute Morgen blasser. Vordere Gaumenbögen und Tonsillen leicht geröthet. Blutdruck: 80 mm.

19. IV. Abends T. 39,8. P. 144. R. 68.

20. IV. Morgens T. 38,5. P. 156. R. 58. Blutdruck: 55 mm. Puls aussetzend. Grosse Unruhe des Pat. Kühle Extremitäten.

20. IV. Nachmittags Exitus letalis.

Sectionsbefund: Diphtherie der Trachea und der Bronchien. Eitrige Bronchitis. Lobuläre Pneumonien der Unterlappen. Trübung des Myocards. Hyperplasie der Milz. Trübe Schwellung der Leber und Nieren.

26. Walther S., $2^1/_2$ Jahre; aufgenommen 10. VI., gest. 14. VI. 1892.[1])

Vater der Mutter des Pat. an Schwindsucht gestorben. Mutter selbst leidet seit Jahren an Husten mit eitrigem Auswurf.

Pat. erkrankte am 9. VI. mit Halsschmerzen.

10. VI. Status praesens: Kräftiger Knabe.

Schleimhäute roth. Weicher Gaumen, Tonsillen und hintere Rachenwand stark geröthet und mässig geschwollen. Auf den Tonsillen und an der hinteren Rachenwand einzelne bis bohnengrosse, z. Th. dicht an einander grenzende, gelbliche, dicke Beläge. Drüsen an den Kieferwinkeln mässig geschwollen, wenig druckempfindlich.

Stimme vollkommen klar. Urin eiweissfrei. Puls kräftig, regelmässig. T. 40,3. P. 138. R. 38.

10. VI. Abends T. 39,3. P. 128. R. 32.

11. VI. Morgens T. 37,6. P. 120. R. 30. Appetit und Allgemeinbefinden gut. Auf dem linken vorderen Gaumenbogen ein schmaler, weisser Belag. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 75 mm.

11. VI. T. 40,0. P. 148. R. 32.

12. VI. Morgens T. 38,5. P. 140. R. 28. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 75 mm.

12. VI. Abends T. 39,1. P. 120. R. 36. Seit gestern Abend rasch sich entwickelnder Croup, welcher heute Abend noch die Tracheotomie nothwendig macht.

13. VI. Morgens T. 39,0. P. 108. R. 30. Im Urin Spur Eiweiss. Gegen Morgen wurde Pat. sehr unruhig. Blutdruck: 60 mm.

13. VI. Abends T. 39,2. P. 140. R. 32.

14. VI. Morgens $^3/_4$6 Uhr Exitus letalis.

Sectionsbefund: Diphtherie des Rachens und Kehlkopfeingangs; die Membranen setzen sich bis in die Bronchien III. Ordnung continuirlich fort. Eitrige Bronchitis. Milzschwellung. Trübung des Leberparenchyms. Darmkatarrh. Herz contrahirt, zeigt makroskopisch keine auffallenden Veränderungen. Bronchialdrüsentuberculose.

27. Frida J., 3 Jahre; aufgenommen 24. X. 1892, gest. 9. XI. 1892.[2])

Pat. erkrankte am 20. X. mit Schnupfen, wurde am 23. X. heiser, ist aber erst seit 24. X. bettlägerig.

24. X. Status praesens: Kräftiges Kind.

Rachentheile gering geröthet und geschwollen. Auf den Tonsillen und an der unteren hinteren Fläche der Uvula kleine unregelmässige weisse Auflagerungen. Halsdrüsen mässig geschwollen. Stimme heiser. Crouphusten. Leichte stenotische Einziehungen. Puls ziemlich schwach, ab und zu aussetzend. T. 38,1. P. 128. R. 40.

In der folgenden Nacht wird die Intubation nothwendig.

27. X. Morgens T. 38,7. P. 140. R. 36. Im Urin $^1/_4$ Vol. Eiweiss. Blutdruck: 75 mm.

27. X. Abends T. 39,6. P. 156. R. 40. Puls sehr klein. Blutdruck: 75 mm.

28. X. Morgens T. 38,5. P. 138. R. 38. Rachentheile stark geröthet; keine Beläge mehr zu sehen. Blutdruck: 75 mm.

28. X. Abends T. 38,9. P. 128. R. 36.

---

1) Identisch mit Fall 12 der vorigen Abhandlung.
2) Identisch mit Fall 28 der vorigen Abhandlung.

29. X. Morgens T. 39,2. P. 120. R. 40. Auf der rechten Tonsille ein halb bohnengrosser, dicker, weisser Belag. Blutdruck: 85 mm.

30. X. Morgens T. 39,1. P. 116. R. 36. Im Urin $^1/_{10}$ Vol. Eiweiss. Blutdruck: 80 mm.

30. X. Abends T. 39,0. P. 128. R. 40.

1. XI. Morgens T. 38,1. P. 120. R. 28. Blutdruck: 70 mm.
Abends T. 39,7. P. 152. R. 40.

2. XI. Morgens T. 38,5. P. 132. R. 32. Tonsillen noch leicht geröthet; keine Beläge mehr. Blutdruck: 80 mm.

2. XI. Abends T. 38,7. P. 136. R. 32.

3. XI. Morgens T. 37,8. P. 120. R. 28. Blutdruck: 80 mm.
Abends T. 38,7. P. 144. R. 40

4. XI. Morgens T. 37,9. P. 128. R. 28. Blutdruck: 80 mm.
Abends T. 37,9. P. 136. R. 38.

6. XI. Morgens T. 37.7. P. 120. R. 28. Im Urin $^1/_6$ Vol. Eiweiss.
Blutdruck: 85 mm.
Abends T. 38,4. P. 148. R. 36.

7. XI. Morgens T. 38,2. P. 140. R. 40. Blutdruck: 80 mm.
Abends T. 38,4. P. 144. R. 36.

8. XI. Morgens T. 38,1. P. 132. R. 42. Blutdruck: 80 mm.
Abends T. 38,8. P. 144. R. 42. Blutdruck: 60 mm.

9. XI. Morgens T. 38,7. P. 144. R. 46. Pat. sehr blass. Puls klein.
Blutdruck: 65 mm.
4 Uhr Nachmittags Exitus letalis.

Sectionsbefund: Diphtherie des Rachens und der Trachea abgeheilt. Croupöse, z. Th. hämorragische Pneumonien im rechten Ober- und beiden Unterlappen. Tuberculose der Bronchialdrüsen und ausgedehnte Tuberculose des linken Oberlappens. Herz sehr schlaff.

28. Clara Dr., 6 Jahre; aufgenommen 16. XI. 1892, gestorben 23. XI. 1892.

Pat. erkrankte am 12. XI. mit Hitze, Appetitmangel und Mattigkeit; seit 15. XI. Halsschmerzen und Heiserkeit.

16. XI. Status praesens: Gut genährtes Mädchen. Schleimhäute roth.

Rachentheile mässig geröthet und geschwollen. Rechter vorderer Gaumenbogen wie mit Reif beschlagen. Auf beiden Tonsillen und an den Seitenflächen der Uvula glänzend weisse, unregelmässige, ziemlich dicke, z. Th. confluirende Membranen. Halsdrüsen gering geschwollen, nicht druckempfindlich.

Otitis externa links. Otitis media und externa rechts.

Fast vollkommene Aphonie. Crouphusten. Bei psychischer Erregung schwache Stenoseerscheinungen.

Milz eben unter dem Rippenbogen zu fühlen. Urin eiweissfrei.

Puls ziemlich kräftig, gleichmässig, regelmässig. T. 38,3. P. 148. R. 24. Blutdruck: 110 mm.

17. XI. Morgens T. 39,5. P. 124. R. 28. Im Urin Spur Eiweiss. Sehr starke Stenose. Intubation. Blutdruck: 100 mm.

17. XI. Abends T. 39,7. P. 156. R. 36.

18. XI. Morgens T. 38,7. P. 156. R. 36. Röthung und Schwellung im Rachen geringer. Beläge nicht weiter gegangen. Urin eiweissfrei. Subjectives Befinden gut. Blutdruck: 100 mm.

Abends T. 40,4. P. 156. R. 32. Blutdruck: 95 mm.

19. XI. Morgens T. 40,0. P. 140. R. 32. Im Urin Spur Eiweiss. Im Harnsediment sehr spärliche hyaline Cylinder. Blutdruck: 95 mm. — Nachm. Blutdruck: 90 mm. Pat. bekommt grosse Dosen Campher subcutan.

19. XI. Abends T. 39,3. Puls kleiner, ungleich. Blutdruck: 80 mm.
20. XI. Morgens T. 39,0. P. 132. R. 40. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 85 mm.
20. XI. Abends T. 40,4. P. 132. R. 38.
21. XI. Morgens T. 38,5. P. 136. R. 36. Urin eiweissfrei. Rachentheile fast ganz abgeblasst. Blutdruck: 85 mm.
21. XI. Abends T. 40,3. P. 148. R. 40. Blutdruck: 80 mm.
22. XI. Morgens T. 39,5. P. 144. R. 48. Im Urin Spur Eiweiss. Puls sehr frequent, klein. Blutdruck: 95 mm.
22. XI. Abends T. 40,3. P. 156. R. 64. Katarrhalpneumonie im linken Unterlappen.
23. XI. Morgens T. 40,0. P. 152. R. 36. Blutdruck: 90 mm.
Abends T. 40,6. P. 200. R. 60.
Abends 1/410 Uhr Exitus letalis.

Sectionsbefund: Diphtherie der Trachea. Oberflächliche und tiefere Ulcerationen im Kehlkopf und der Trachea. Herz sehr schlaff, sehr stark gelb verfärbt, namentlich nach dem Endocard zu. Rechter Ventrikel mit einem schmalen, weissen Thrombus gefüllt. Im linken Unter- und Oberlappen lobuläre Pneumonien. Auch im rechten Oberlappen einzelne pneumonische Herde. Eitrige Pleuritis links.

Ueberblicken wir die Ergebnisse unserer Messungen, so finden wir verschiedene Kategorien von Diphtheriefällen. Die günstigsten sind diejenigen, welche von Anfang an einen guten Blutdruck aufzuweisen haben und denselben im ganzen Verlaufe der Krankheit unverändert behalten. Geringe Schwankungen kommen allerdings fast bei allen Fällen vor, geben aber nicht zu Bedenken Anlass, solange sie sich innerhalb der Grenzen zwischen 5 und 10 mm Hg bewegen. Solche Fälle finden sich nicht nur bei einfacher Rachendiphtherie (s. F. 2, 3), sondern auch bei Kehlkopfdiphtherie, nicht operirter (s. F. 12) wie operirter (s. F. 18).

Zuweilen war im Beginn der Diphtherie ein zwar nicht besonders hoher, aber doch nicht bedenklich niedriger Blutdruck vorhanden, welcher im Verlaufe der Krankheit langsam sich erhöhte (s. F. 6 und 12).

Neben diesen prognostisch günstigsten Fällen überwiegen diejenigen, welche zwar nach kürzerer oder längerer Dauer noch endgiltig in Heilung übergehen, aber durch die fortwährenden, oft schroffen Schwankungen des Blutdrucks die Wachsamkeit des Arztes rege erhalten. Solange der Blutdruck nicht unter 90 mm Hg bei grösseren Kindern, bei kleineren nicht unter 75 mm Hg herabging, war die Prognose noch nicht schlecht zu stellen. Ein Werth von 75 mm Hg war dagegen ein sehr ernstes Zeichen, und wenn gar der Blutdruck auf 65 oder 60 mm Hg sank, dann war die Prognose meistens letal. Unter 63 Kindern (mit 33 Heilungsfällen) finden wir nur ein einziges, welches an 2 Tagen einen Blutdruck von 65 mm Hg und einmal sogar nur von 60 mm Hg

aufwies und schliesslich doch noch geheilt worden ist (s. F. 11). Sehen wir von dem Fall 7 ab, welcher sich weiterer klinischer bez. poliklinischer Beobachtung entzog, so finden wir, dass in allen Heilungsfällen, wo der Blutdruck bis auf 70 mm Hg (bez. 65 und 60 mm in F. 11) heruntersank und dabei meistens längere Zeit verharrte, der Verlauf kein glatter war, obwohl die Localerscheinungen vollkommen verschwunden waren und die Kinder anscheinend in Reconvalescenz sich befanden. Entweder waren es Allgemeinsymptome, welche die volle Gesundheit nicht aufkommen liessen: Mattigkeit, Appetitmangel, Wechsel der Laune, mangelnde Widerstandsfähigkeit gegen Einflüsse, denen die Patienten sonst getrotzt hatten. Oder die Nachwirkungen der Diphtherieerkrankung zeigten sich offenkundiger: durch Lähmungen leichten bis schwersten Grades. In vereinzelten Fällen weist freilich nur die Blutdruckmessung zusammen mit dem Fortbestehen leichter Albuminurie darauf hin, dass der Organismus noch unter der Giftwirkung steht.

So zeigten die Schwestern H. (F. 5 und 17) noch wochenlang nach der Entlassung Spuren der Krankheit; die anämischen Herzgeräusche bei der ersten verschwanden sehr langsam, und bei der zweiten entwickelte sich zu Hause ohne jede nachweisbare Ursache ein ziemlich grosser Bauchdeckenabscess, welcher operativen Eingriff nöthig machte. F. 11 hatte noch sehr lange unter Lähmungserscheinungen (Gaumensegel, Stimmbänder, Beine) und schwerster Nephritis zu leiden; ganz ähnlich verlief die „Reconvalescenz" bei F. 16: das Kind wurde auf Wunsch der Angehörigen trotz schwerer Nephritis entlassen und wegen Gaumen-, Kehlkopf-, Accommodations- und Beinlähmung poliklinisch weiter behandelt; erst 4 Monate nach Beginn der Diphtherie trat es in die volle Reconvalescenz ein. Besonders interessant sind in dieser Beziehung die Fälle 14 und 15; der erstere zeigte bei der Entlassung ausser dem Fehlen der Patellarreflexe und einer in Heilung begriffenen Gaumensegel- und Stimmbandlähmung nichts Auffälliges im objectiven Befund ausser einem zu niedrigen Blutdruck: 85 mm; ca. 14 Tage später wurde Rumpf- und Beinmusculatur gelähmt, Pat. war auffallend nervös, appetitlos: erst reichlich 3 Monate nach Beginn der Erkrankung war sie völlig wieder hergestellt. F. 15 zeigte bei der Entlassung: nur noch schwach belegte Zunge. Stimme so gut wie normal, aber einen Blutdruck von nur 70 mm Hg! Vier Monate später erfuhr ich zufällig, dass das Kind draussen nach einiger Zeit eine schwere Parese beider Beine bekam und wochenlang noch in ärztliche Behandlung genommen werden musste.

Fall 10 zeigt ebenfalls sehr deutlich, wie noch in später

Zeit, nachdem alle Localsymptome gänzlich verschwunden sind, eine langdauernde Schwächung des Herzens sich mit anderweiten Lähmungen gemeinsam vorfindet.

Sehen wir nun nach, wie lange Zeit vor dem Tode ein ominöses Sinken des Blutdrucks eintritt, so finden wir:

1	Mal	$^1/_4$	Tag	zuvor:	55	mm	Hg.	(s. F. 23.)
1	"	$^1/_4$	"	"	60	"	"	(s. F. 22.)
1	"	$^1/_2$	"	"	50	"	"	
1	"	$^1/_2$	"	"	55	"	"	(s. F. 25.)
1	"	$^1/_2$	"	"	60	"	"	
1	"	1	"	"	40	"	"	
1	"	1	"	"	45	"	"	
2	"	1	"	"	60	"	"	(1 Fall citirt: F. 27.)
1	"	$1^1/_2$	"	"	60	"	"	
1	"	$2^3/_4$	"	"	60	"	"	
1	"	$3^1/_2$	"	"	55	"	"	
1	"	4	"	"	60	"	"	

Dagegen betrug:

in	2	Fällen	der	Blutdruck	1	Tag	zuvor:	65	mm	Hg.	(1 Fall cit.: F. 21.)
"	1	Falle	"	"	$^1/_4$	"	"	70	"	"	
"	1	"	"	"	$^1/_2$	"	"	70	"	"	
"	1	"	"	"	$^1/_2$	"	"	75	"	"	
"	1	"	"	"	$^1/_2$	"	"	80	"	"	
"	2	Fällen	"	"	$^3/_4$	"	"	80	"	"	
"	1	Falle	"	"	$^1/_2$	"	"	90	"	"	(s. F. 28).

Während die erstgenannten 13 mit Sicherheit, wie wir sehen, sogar mehrere Tage vor dem Tode, den ernsten Ausgang anzeigen und die folgenden 2 ihn höchst wahrscheinlich machen, der 16. und 17. Fall aber ihn wenigstens sehr befürchten lassen, fehlt bei den 5 letztgenannten das warnende Symptom gänzlich. Von diesen standen allerdings 4 unter der Einwirkung enorm grosser Campherdosen (durchschnittlich 1,5 bis 3,0 pro die subcutan); möglich, dass hierdurch allein der ominöse Blutdruckabfall verdeckt worden ist. Der 5. ($7^1/_2$jähr. Knabe: septische Diphtherie) zeigte 16 Stunden vor dem Tode noch einen Blutdruck von 80 mm, ohne dass Excitantien von Einfluss dabei waren; dieselben wurden erst nach dem Ergebniss der Messung applicirt.

Stellen wir diejenigen Fälle zusammen, welche in ihrem Verlaufe bedeutendere Blutdruckschwankungen zeigten, indem wir nur die genau und längere Zeit beobachteten, auch anamnestisch zuverlässigen berücksichtigen, so finden wir, dass die niedrigste Blutdrucksenkung an den verschiedensten Krankheitstagen zu beobachten ist. Sie fand sich

Bei leichter Rachendiphtherie:

1 mal am 5. Tage mit 80 mm, geg. 95 mm als höchsten Werth
1 „ „ 7. „ „ 80 „ „ 95 „ „ „ „
1 „ „ 8. „ „ 65 „ „ 100 „ „ „ „ (s. F. 7)
1 „ „ 8. „ „ 70 „ „ 90 „ „ „ „ (s. F. 1)
1 „ „ 15. „ „ 70 „ „ 90 „ „ „ „ (s. F. 4).
1 „ „ 15. „ „ 75 „ „ 90 „ „ „ „

Bei schwerer Rachendiphtherie:

1 mal am 13. Krankheitstage mit 60 mm (geg. 90 mm als höchsten Werth) (s. F. 11).

Bei Kehlkopfdiphtherie: geheilte, unoperirte Fälle:

1 mal am 9. Tage mit 70 mm, geg. 95 mm als höchst. Werth (s. F. 16)
1 „ „ 16. „ „ 70 „ „ 95 „ „ „ „ (s. F. 15)
1 „ „ 21. „ „ 80 „ „ 130 „ „ „ „ (s. F. 14)
1 „ „ 31. „ „ 70 „ „ 90 „ „ „ „ (s. F. 13).

Geheilte, operirte Fälle:

1 mal am 32. Tage mit 65 mm, gegen 95 mm als höchsten Werth (s. F. 17, Tracheotomie!)
1 „ am 32. „ „ 80 mm, „ 105 mm als höchsten Werth (s. F. 20, Intubation!).

Letal verlaufene, unoperirte Fälle:

1 mal am 8. Tage mit 55 mm, geg. 70 mm als höchst. Werth
1 „ „ 9. „ „ 60 „ „ 80 „ „ „ „ (s. F. 22)
1 „ „ 9. „ „ 65 „ „ 80 „ „ „ „ (s. F. 23)
1 „ „ 9. „ „ 65 „ „ 85 „ „ „ „ (s. F. 21).

Letal verlaufene, operirte Fälle:

1 mal am 4. Tage mit 60—40 mm, gegen 80 mm als höchsten Werth (Tracheotomie!)
1 „ „ 5. „ „ 60—50 „ „ 70 „ als höchsten Werth (Tracheotomie!)
1 „ „ 5. „ „ 60 „ „ 80 „ als höchsten Werth (s. F. 26, Tracheotomie!)
1 „ „ 6. „ „ 55 „ „ 75 „ als höchsten Werth (Tracheotomie!)
1 „ „ 6. „ „ 60 „ „ 75 „ als höchsten Werth) (Tracheotomie!)
1 „ „ 8. „ „ 80 „ „ 110 „ als höchsten Werth) (s. F. 28, Intubation!)
1 „ „ 11. „ „ 55 „ „ 90 „ als höchsten Werth) (s. F. 25, Tracheotomie!)
1 „ „ 20. „ „ 60 „ „ 85 „ als höchsten Werth) (s. F. 27, Intubation!).

Wenn wir versuchen wollen, lediglich auf Grund der Blutdruckmessung die diphtherische Herzvergiftung frühzeitig zu diagnosticiren, so müssen mir, um vor Trugschlüssen bewahrt zu bleiben, daran festhalten, dass nach unseren Bestimmungen

erst ein Ergebniss von 70 mm Hg einen sicheren Schluss auf eine ernste Inanspruchnahme der Herzkraft gestattete.

Ueberblicken wir unsere gesammten Fälle mit abnorm niedrigem Blutdruck, von denen allerdings ein grosser Theil nur wenige Beobachtungen gestattete, da die Kinder oft nach kurzem Aufenthalte im Hospital mit Tode abgingen, so finden wir:

	mm Hg	Krankheitstag	nach der Aufnahme	
1 mal	65	2.	bald	(† am 9. Tage)
1 „	60	3.	1 Tag	(† am 6. Tage)
1 „	70	4.	½ Tag	(geheilt, s. Fall 11)
1 „	70	4.	bald	(† am 9. Tage)
1 „	60	4.	2 Tage	(† am 4. Tage)
1 „	70	5.	4 Tage	(geheilt, s. F. 7)
1 „	70	5.	1 Tag	(† am 11. Tage)
1 „	70	5.	2 Tage	(† am 11. T., s. F. 25)
1 „	60	5.	bald	(† am 6. Tage)
1 „	60	5.	3 Tage	(† am 6. T., s. F. 26)
1 „	60	6.	2 Tage	(† am 7. Tage)
1 „	55	6.	1 Tag	(† am 9. Tage),
1 „	70	7.	bald	(† am 9. T., s. F. 24)
1 „	70	7.	1 Tag	(† am 8. Tage)
1 „	70	7.	1½ Tag	(† am 8. Tage)
1 „	70	8.	6 Tage	(geheilt, s. Fall 1)
1 „	70	9.	5 Tage	(geheilt, s. Fall 16)
2 „	65	9.	4 Tage	(† 10. T., s. F. 21, 23)
1 „	60	9.	4 Tage	(† am 9. T., s. F. 22)
1 „	70	10.	bald	(geheilt, s. Fall 5)
1 „	70	10.	1 Tag	(† am 11. Tage)
1 „	70	13.	8 Tage	(† 21. T., s. F. 27)
1 „	70	16.	bald	(geheilt, s. F. 17)
1 „	50	17.	bald	(† am 18. Tage)
1 „	70	19.	1 Tag	(† am 21. Tag)
1 „	70	31.	14 Tage	(geheilt, s. F. 13).

Von diesen 27 Fällen sind nur 7 geheilt, und unter diesen war bei 2 Fällen (11 und 16) der Krankheitsverlauf recht schwer, bei 3 Fällen mittelschwer (5, 13, 17), und nur bei 2 Fällen (1 und 7) ohne erhebliche Störung.

Wir sehen, dass 15 unter diesen 27 Fällen mit Hilfe der sphygmomanometrischen Methode die schwere Schädigung des Herzens schon innerhalb der ersten Krankheitswoche zu diagnosticiren gestatteten. Von den 15 Kindern sind nur 2 genesen, das eine nach schwerem, langem Krankenlager, das andere, wenigstens während der kurzen klinischen Beobachtungszeit, ohne deutlichere schwere Schädigungen zu zeigen. Bei den anderen erfolgte der Tod entweder noch am selben Tage oder bis zu 7 Tagen später.

Von den 12 letztgenannten Fällen, welche erst nach der ersten Woche das Sinken des Blutdruckes aufweisen, sind 5

geheilt und 7 entweder noch am selben oder nach 1—8 Tagen gestorben.

Nach diesen Ergebnissen kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die sphygmomanometrische Methode in der That eine nicht nur wissenschaftlich, sondern auch praktisch werthvolle Ergänzung der klinischen Untersuchung bildet: sie setzt uns in den Stand, viel früher als mit der üblichen klinischen Beobachtung (s. Unruh) die Diagnose der Herzvergiftung zu stellen, und gestattet uns andrerseits, sicherer als bisher den Ausgang der Erkrankung und eventuell den Eintritt in die ungestörte Reconvalescenz zu erkennen.

4. Zur Sklerodermie im Kindesalter.

Von

Dr. med. ANDR. CARSTENS,
Assistenten der Klinik.

Im Winter-Semester 1891/92 kam im hiesigen neuen Kinderkrankenhause ein Fall von Sklerodermie zur Beobachtung, der, abgesehen von der Seltenheit dieser Erkrankung im Kindesalter überhaupt, manches Interessante und Erwähnenswerthe bot, weshalb er im Folgenden einer etwas eingehenden Beschreibung gewürdigt werden soll.

Ich gebe zunächst die Krankengeschichte des kleinen Pat. wieder:

Gustav J., 3 Jahre alt, Sohn eines Bergarbeiters aus Hohenmölsen, stammt von einem gesunden Vater; die Mutter leidet an Husten und Auswurf, der besonders Morgens reichlicher ist; Pat. hat sich normal entwickelt und war gesund bis Nov. 1891, wo er — im Alter von 2¾ Jahren — Scharlach bekam. Im Anschluss an Scharlach erkrankte er an Keuchhusten, an dem er jetzt noch leidet, und an Drüsenschwellungen am Halse, die nach 8 Tagen wieder verschwanden; dann litt er noch 3 Wochen an starkem Schnupfen. Darauf wurde er — Ende Dec. 1891 — wie die Mutter sich ausdrückt, „fest" in der Haut und zwar zuerst im Gesicht, dann am Halse, zuletzt an den Armen und am Oberkörper. Wegen dieses Zustandes bringt ihn die Mutter am 13. Februar 1892 ins Haus.

Status praesens. Dem Alter entsprechend grosser, gut genährter Knabe von etwas blasser Hautfarbe. Lippen und Schleimhäute nicht anämisch, Kinn und angrenzende Partien des Halses leicht schuppend. Der Gesichtsausdruck ist starr, Stirn und Wangen gespannt, glänzend, Nasolabialfalten verstrichen. Die ganze Gegend vom Angulus mandibulae resp. der Ohrmuschel bis zu den Mundwinkeln, Kinn und Unterkinngegend fühlt sich derb und fest an, als ob hochgradige Infiltration bestände. Die Augenlider sind frei, ebenso die Lippen. Im Nacken fühlt sich die Haut derb an; der Hals, abgesehen von der erwähnten Unterkinngegend, weich. Ein Kneifen in die Backen ist nicht möglich, da man keine Hautfalte erfassen kann. In ähnlicher Weise, wie das Gesicht, ist afficirt die Haut der Brust, des Rückens und der Nates, rechts etwas stärker als links. Bauchdecken sind frei. Nach unten zu setzt sich die Abnormität fort auf die Aussenseite der Oberschenkel bis herab an's Knie, Unterschenkel sind frei, nur fühlt man, wenn man mit dem Finger über dieselben hinwegstreicht, hie und da kleine, bis haselnussgrosse knotige Verdickungen ohne scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung. Am stärksten befallen sind die oberen Extremitäten, speciell die Unterarme, sodass die Hände in ihren Bewegungen etwas behindert sind. Nirgends Oedeme. Drüsenschwellungen sind weder am Halse,

noch in den Axillis zu fühlen, wohl aber in den Inguinalfalten, besonders rechts.

Mundhöhle ohne Besonderheiten: keine Röthung, keine Schwellung der Schleimhaut. Zähne sind alle vorhanden.

Rachitische Veränderungen weder an den Extremitätenknochen noch am Thorax.

Lungen: überall Vesiculärathmen, keine Geräusche.

Herz: nicht vergrössert, Töne rein; Gefässtöne rein. II. Pulmonalton leicht accentuirt. Puls etwas frequent (120 in der Minute), regelmässig, leidlich kräftig.

Leber: vom unteren Rand der VI. C. bis 4,5 cm über den Thoraxrand hinausreichend. In der Mittellinie 5 cm oberhalb des Nabels deutlich palpabel, Leberrand scharf.

Milz nicht fühlbar.

Abdomen ohne Besonderheiten. Temp. 37,2.

Urin sauer, ohne Eiweiss, ohne Zucker.

Ordination: Liq. Kal. acet. 10,0/120,0. 2stdl. 1 Theel.

17. Febr. Die Derbheit des Gewebes nimmt zu. Pat. hat guten Appetit und regelmässigen Stuhlgang. Harn reagirt sauer, giebt schwache Albumintrübung, keine Cylinder; nirgends Oedeme. Kein Fieber. Gewicht 12,30 kg.

25. Febr. Seit dem 21. Febr. bei den Hustenanfällen, besonders nach den Mahlzeiten, Erbrechen. Gew. 12,70 kg.

1. März. Das Brechen hat etwas nachgelassen, Pat. sieht sehr angegriffen aus. Hautbefund i. Gl. Am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus mehrere geschwollene Drüsen. Gew. 13,05 kg.

Ord. täglich 1 lauwarmes Bad mit nachfolgender, Schweiss treibender Einwicklung.

9. März. Pat. schwitzt nach dem Bade in der wollenen Decke ganz ungewöhnlich stark am ganzen Körper, besonders aber im Gesicht.

20. März. Die Festigkeit in der Haut scheint stellenweise zurückzugehen, besonders im Nacken und an den Oberarmen, während im Gesicht und vorzüglich an den Unterarmen die Affection unverändert fortbesteht. Untere Extremitäten i. Gl.

31. März. An den Unterschenkeln sind die knotigen Verdickungen nicht mehr zu fühlen, dagegen macht sich daselbst eine Spannung der Haut bemerkbar: man kann nur mit Mühe eine Hautfalte aufheben.

5. April. An Temperatur, Puls, Respiration ist bis heute nichts Abnormes zu bemerken gewesen. Die Keuchhustenanfälle waren bis zum 6. März noch recht zahlreich (sie schwankten zwischen 12 und 17 in 24 Stunden) und heftig. Von der Zeit an nahmen sie an Zahl und Intensität allmählich ab und seit dem 20. März (Anfang der 16. Krankheitswoche) hatte das Kind höchstens 2 oder auch gar keinen Anfall pro Tag. Das ihm in grossen Dosen gereichte Chinin blieb ohne Einfluss auf den Verlauf des Keuchhustens. Appetit und Stuhlgang stets gut.

Im Nacken ist alles Krankhafte verschwunden, im Gesicht soweit zurückgegangen, dass die Backen sich bereits weicher anfühlen, wenn es auch noch nicht gelingt eine Hautfalte zu bilden. An den Oberarmen, speciell an der Beugeseite, ist die Affection zurückgegangen, aber die Unterarme sind vollständig im Gleichen geblieben. An den Oberschenkeln verhält sich die Sache jetzt so, dass die Innenflächen noch fast ganz gesund sind; an der Vorderfläche ist die Grenze von gesunder und kranker Haut eine ganz scharfe: an der äusseren und hinteren Fläche fühlt sich die Haut derb und fest an. Die Unterschenkel bieten heute ein Bild ähnlich den Unterarmen und zwar ist der rechte stärker ergriffen als der linke, besonders nach dem Fussgelenk zu, und intensiver an der Streckseite als an der Beugeseite.

18. April. Bis heute nie Fieber. Nie Eiweiss im Harn. Backen fühlen sich weicher an, Hautfalte lässt sich aufheben. Unterkinngegend, Hals und Nacken vollständig weich. Streicht man mit den Fingerkuppen über die Backen weg, so fühlt man kleine Knötchen in der Haut. Am Rücken oben ist die Haut wieder ganz zur Norm zurückgekehrt, sie lässt sich daselbst überall in Falten aufheben, ebenso die Nates, dagegen sind die unteren Partien des Rückens noch gespannt und fühlen sich auch noch derb an. Aeussere und hintere Fläche beider Oberschenkel derb, während die Innenfläche weich ist und sich in schmalen Falten aufheben lässt. Die Unterschenkel sind noch am meisten afficirt und zwar der rechte stärker als der linke. Am Gang nichts Abnormes.

Sensibilität und Reflexe nicht gestört.

20. April. Gestern Nachmittag wurde in Aether-Narkose unter aseptischen Cautelen aus dem am meisten afficirten rechten Unterschenkel aussen ein Stückchen Haut zwecks mikroskopischer Untersuchung excidirt (Prof. Tillmanns).

24. April. Pat. hat kein Fieber gehabt und über keinerlei Beschwerden von Seiten des Beines geklagt, ist aber seit jener Zeit sehr aufgeregt und fängt, sobald man ins Zimmer tritt, an zu weinen. Pat. geräth dabei sofort stark in Schweiss..

Im Uebrigen ist seit dem 18. April nur wenig verändert: die Oberschenkel sind in ihren oberen zwei Dritttheilen etwas weicher geworden, während die Unterschenkel, wenigstens der linke (der rechte ist noch zum Theil verbunden), eher fester geworden sind. Die Haut über dem linken Unterschenkel ist entschieden blässer als die über den oberen zwei Dritttheilen des Oberschenkels.

Ueber dem oberen Drittel des Sternums eine leichte Dämpfung. Von einer vergrösserten Thymusdrüse ist in der Incisura semilunaris des Brustbeins nichts zu fühlen.

27. April. Gestern Nachmittag Verband gewechselt, Nähte entfernt. Wunde ist per primam intentionem linear geheilt. Pat. bleibt noch einige Tage im Bett. Im Gesicht nimmt die Affection wieder zu, besonders das Kinn, das vorher sich weich anfühlte, ist wieder derber geworden; ebenso die Wangen, besonders die rechte. Nacken ist frei. Unterarme, besonders der rechte, stark afficirt. Bauchdecken sind frei. An den unteren Extremitäten sind die Oberschenkel gleichmässig und symmetrisch befallen; auch die Innenfläche jetzt mässig afficirt. Haut des linken Unterschenkels stark glänzend, der rechte noch verbunden.

7. Mai. Pat. ist seit der kleinen Operation immer sehr aufgeregt, hat etwas frequenten Puls. Was die Hautaffection betrifft, so ist die Spannung der Haut im Gesicht stärker geworden, ebenso Stirn und Schläfengegend wieder straff gespannt, glänzend; eine geringe Spannung ist jetzt auch an den oberen Augenlidern zu bemerken, aber die Consistenz derselben ist weich. Hals vollständig weich, am Rücken Abschuppung, Haut normal. Brust und Bauch frei. An den Armen sind es besonders die Unterarme, speciell die Gegend nach dem Handgelenk zu, die sich fest und derb anfühlt und sich nicht in Falten aufheben lässt, die Oberarme sind nur an den Streckseiten mässig afficirt. Streicht man mit dem Finger über die Haut hinweg, so fühlt man hier und da, besonders am linken Unterarm, knotige Verdickungen. Untere Extremitäten: die Oberschenkel sind in ihrem oberen Drittel an der Innenfläche weich und die Haut lässt sich in einer Falte emporheben; in den unteren zwei Dritteln ist das zwar auch möglich, aber daselbst ist doch eine gewisse Derbheit beim Anfühlen nicht zu leugnen. Vorderfläche wenig, aber jetzt gleichmässig afficirt (cfr. 5. April). An der

Hinterfläche der Oberschenkel kann man keine Hautfalte emporheben, erst beim Uebergang auf die Nates. Am derbsten fühlen sich noch die Unterschenkel an und zwar nach dem Fingergelenk zu. Vom rechten Unterschenkel ist der Verband seit dem 5. Mai fort. Der Schorf ist abgefallen, die Narbe sieht gut aus. Dieselbe ist oben 4 mm breit, unten an der Stelle der drittuntersten Naht 3½ mm und in der Mitte 2 mm. Die Länge der Narbe beträgt genau 3 cm. Die junge rothe Haut der Narbe stark glänzend, gespannt, kein Oedem in der Umgebung.

16. Mai. An den Unterarmen geht die Spannung zurück. Hand und Finger sind frei. Im Gesicht, besonders in der rechten Backe, Knoten von etwa Haselnussgrösse zu fühlen; an den Armen fällt es weniger auf. Hinterfläche der Oberschenkel und Unterschenkel noch am intensivsten erkrankt. Die Länge der Narbe beträgt 3,6 cm, die Stelle oben 3,5 mm, an der drittuntersten Naht 4 mm, in der Mitte 2 mm.

Fieber hat Pat. bisher nie gehabt, Puls war ohne Besonderheiten, ebenso die Respiration. Unterer Leberrand 3 cm unterhalb des Thoraxrandes zu fühlen. Milz nicht palpabel. Herz nicht vergrössert, Töne rein, ebenso die Gefässtöne.

Appetit und Stuhlgang waren stets ungestört. Der Urin stets eiweiss- und zuckerfrei, ohne Diazoreaction.

Sensibilität und Reflexe normal.

21. Mai. Ein Ausfallen der Haut ist bisher nicht beobachtet. Beiderseits hinter dem Sternocleidomastoideus erbsengrosse Drüsenschwellungen. Die Temperatur in der Achselhöhle betrug gestern Abend 36,2°, im Rectum 36,9°.

Heute früh Achselhölhe 36,8, Rectum 37,5; Abends Achselhöhle 37,0, Rectum 38,0.

22. Mai. Früh Achselhöhle 36,1, Rectum 36,9; Abends Achselhöhle 36,2, Rectum 37,0.

28. Mai. Im Gesicht hat die Derbheit der Haut bedeutend abgenommen; die Haut über der Stirn weniger stark gespannt, nicht mehr glänzend. Eine geringe Festigkeit ist nur noch zu fühlen an der Hinterfläche der Oberschenkel, aussen und unten an den Unterschenkeln und an der Ulnarseite der Unterarme.

3. Juni. Auch die letzten Reste der Erkrankung sind geschwunden. Pat. wird geheilt entlassen.

Fassen wir noch einmal die Hauptpunkte aus dieser Krankengeschichte zusammen, so handelte es sich um eine ziemlich acut im Anschluss an eine Infectionskrankheit resp. während einer Infectionskrankheit entstandene Erkrankung der Haut, die zunächst das Gesicht und den Hals, später die Arme und die Beine befiel, und zwar bei einem Kinde, das bis zum Alter von 2¾ Jahren vollständig gesund gewesen war. Das Wesentliche war eine enorme Festigkeit und Spannung der Haut, die im Gesicht zu einer Einschränkung der Mimik, an den oberen Extremitäten zu einer kurze Zeit andauernden Functionsstörung des Handgelenks führte. Das Oeffnen und Schliessen des Mundes wurde durch die Affection nicht beeinträchtigt. Die Haut fühlte sich an, als ob sie infiltrirt wäre, ohne jedoch eine Spur von Oedem zu zeigen:

der Eindruck des Fingers glich sich sofort wieder aus. Abnorme Pigmentationen der Haut wurden nicht gesehen, ebenso nirgends eine Röthung der Haut, die auf Entzündungsvorgänge hätte schliessen können, es waren im Gegentheil die afficirten Stellen der Haut eher blässer als die normal gebliebenen. Während der ersten 5 Wochen des Krankenhausaufenthaltes änderte sich der Zustand der Haut weniger, alsdann wurde ein allmähliches Zurückgehen der Affection im Nacken und an den Oberarmen bemerkt zu einer Zeit, wo die unteren Extremitäten noch nicht sehr hochgradig befallen, ja die Unterschenkel noch fast ganz frei waren; hier waren nur für den über die Haut streichenden Finger kleine bis haselnussgrosse knotige Verdickungen in der Haut zu fühlen, ein Befund, der, wie die weitere Beobachtung lehrte, auf die beginnende Erkrankung hindeutete. Aehnliche Knoten wurden später wieder beim Schwinden der Affection speciell im Gesicht bemerkt. Sobald die Erkrankung der Haut voll entwickelt war, war von Knoten in der Haut nichts mehr zu fühlen.

Ende März — ¼ Jahr nach Beginn der Erkrankung — wurden die Unterschenkel sichtbar befallen: die Knoten in der Haut confluirten und am 5. April war das vollkommene Bild der Sklerodermie daselbst entwickelt. Im Gesicht, wo mittlerweile ein Rückgang eingetreten war und wo man sich von dem Vorhandensein der bereits vorhin erwähnten knotigen Verdickungen überzeugen konnte, trat, ohne dass letztere vollständig verschwanden, ein Recidiv ein: das Gesicht wurde bis Anfang Mai wieder genau so starr, so glänzend und ausdruckslos wie im Beginn der Krankheit; ebenso blieb auch der behaarte Kopf nicht verschont. An den Oberschenkeln war die abnorme Beschaffenheit der Haut zuerst an der Vorderfläche zu constatiren, ging dann allmählich nach aussen und hinten, und zuletzt erkrankten die Innenflächen derselben. Im grossen Ganzen war die rechte Körperhälfte etwas stärker afficirt als die linke und an den Extremitäten, abgesehen von Händen und Füssen, die, wie die Bauchdecken, überhaupt nicht erkrankten, die peripher gelegenen Gegenden stärker als die central gelegenen. Bis zur Entlassung des Kindes waren auch die letzten Reste der Krankheit verschwunden.[1])

Sensibilitätsstörungen wurden nicht beobachtet, ebenso waren die Reflexe stets normal.

Der galvanische Leitungswiderstand der Haut ist nicht bestimmt worden.

Was die zur Haut gehörenden Gebilde betrifft, so war

---

1) Durch Angehörige des Kindes habe ich in Erfahrung gebracht, dass dasselbe vollständig gesund geblieben ist. Mai 1893.

an Haaren und Nägeln nichts Abnormes zu bemerken; auch ein Ausfallen der Haare, wie es häufiger beschrieben worden ist, wurde nicht beobachtet. Die Drüsenthätigkeit der Haut war absolut nicht gestört, im Gegentheil, die Schweisssecretion war, was ich besonders betonen möchte und worauf ich weiter unten noch einmal zurückkommen werde, eine sehr profuse.

Der Lymphdrüsenapparat zeigte zeitweilig Schwellung einiger peripher gelegenen Lymphknoten; ob die Dämpfung auf dem Sternum auf eine Vergrösserung der Bronchialdrüsen zu beziehen ist, möchte ich dahingestellt sein lassen, halte es aber nicht für ausgeschlossen, zumal der Anamnese nach an die Möglichkeit einer phthisischen Belastung zu denken ist. Mit der pathologisch veränderten Haut stehen die beobachteten Drüsenschwellungen meiner Meinung nach nicht in Zusammenhang.

Auf den Lungen war, abgesehen von einigen katarrhalischen Geräuschen, die bei dem bestehenden Keuchhusten nicht befremden, nie etwas Abormes nachzuweisen.

Von Seiten des Herzens, der Leber und der Milz wurde nie etwas Besonderes beobachtet.

Der Appetit sowie die Verdauung liessen nie etwas zu wünschen übrig; das Erbrechen, an dem das Kind einige Male litt, war von keiner schwereren Bedeutung, da dasselbe meist bei vollem Magen im Anschluss an die Keuchhustenanfälle erfolgte. Der Verlauf des Keuchhustens war sozusagen ein normaler: im Laufe der 16. bis 18. Woche ging er, unbeeinflusst durch Chinin, Antipyrin etc., in Heilung über.

Im Harn zeigte sich beim Kinde in den ersten Tagen seines Hierseins eine schwache Eiweisstrübung, die aber bald wieder verschwand, ohne dass pathologische Bestandtheile, die auf eine Erkrankung der Nieren hätten deuten können, nachgewiesen werden konnten.

Die Temperatur zeigte zuweilen kleine Steigerungen bis etwas über 38,0° (Rectalmessungen): dass die Achselhöhlentemperaturen bei einem an Sklerodermie leidenden Kinde etwas subnormal ausfallen und um etwas mehr von den Rectaltemperaturen abweichen als man gewöhnlich annimmt, konnte auch in unserem Falle constatirt werden (cf. 21., 22, Mai).

Wenden wir uns jetzt der Frage zu, wie wir den beschriebenen Fall seinem Wesen nach aufzufassen haben, so kann bei der Unsicherheit und Unklarheit, die über die Aetiologie der Erkrankung noch heute herrscht, eine befriedigende Antwort nicht zu erwarten sein.

Wenn auch die grosse Mehrzahl der Autoren auf Grund genauer klinischer Beobachtung und pathologisch anatomischer

Studien zu der Ueberzeugung gekommen sind, dass es sich bei der Sklerodermie um eine von Störungen im Centralnervensystem abhängige Erkrankung handelt, so sind doch gerade in jüngster Zeit wiederum Stimmen dagegen laut geworden, die mehr eine in der Haut selbst zu suchende Anomalie als die Ursache der in Frage kommenden Erkrankung ansehen wollen. So hat Dinkler[1]) an der Hand zahlreicher Präparate, die einerseits von einem zur Section gekommenen Falle von Sklerodermie, andererseits von zwei, einem 6jährigen Kinde excidirten Stückchen Haut stammten, nachweisen können, dass ausser der enormen Bindegewebs-Wucherung und -Verdichtung im Wesentlichen noch Gefässveränderungen eine besondere Rolle spielten und zwar seien diese Veränderungen, die anatomisch der Peri-, Mes- und Endarteriitis entsprächen, schon im Beginne der Erkrankung so hochgradig, dass man sie vielleicht als die ersten anatomischen Symptome der Erkrankung ansprechen könnte.

Wie aus der Krankengeschichte ersichtlich, wurde auch bei unserem Falle ein Stück Haut zwecks mikroskopischer Untersuchung excidirt und zwar aus dem Unterschenkel zu einer Zeit, wo die Haut daselbst besonders hochgradig erkrankt war. Das Stückchen wurde nach Fixation in Sublimat in Alkohol gehärtet, in Paraffin eingebettet und geschnitten. Die Schnitte wurden zum Theil mit Hämatoxilineosin, zum Theil mit Pikrocarmin gefärbt. Herr Prof. Heubner hat diese Präparate angefertigt und sie mir zur Verfügung gestellt, wofür ich hier demselben meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Die pathologischen Veränderungen, die man an den Präparaten sah, waren abgesehen von der Bindegewebsvermehrung im Corium keine hochgradigen, ein Umstand, der, da der Fall, wenn auch nach längerer Zeit, in Genesung überging, nicht befremdet.

Bei Besichtigung der Präparate fällt zunächst auf, dass die Epidermis im Verhältniss zu dem stark verbreiterten Corium sehr schmal ist; stellenweise sind in Folge der Spannung der ganzen Haut die Papillen vollständig verstrichen. Das Stratum corneum ist, wie das am Unterschenkel zu erwarten steht, sehr dünn, so dass die Epidermis fast nur aus Rete Malpighii zu bestehen scheint, dessen Zellen ein fast normales Aussehen bieten; nur an einigen Stellen sieht man, dass die untersten Schichten desselben, die hohen cylindrischen Zellen dichter stehen und deren Conturen durch bräunliche körnige Pigment-Massen verwaschen sind.[2])

---

1) Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XLVIII, S. 514.

2) Anmerkung bei der Correctur: In ganz ähnlicher Weise beschreibt Wolters in einer Arbeit, die ich erst kürzlich gelesen habe, die patho-

Hochgradigere Veränderungen zeigt die Cutis im engeren Sinne. Es ist hier vor allen Dingen die starke Bindegewebswucherung, die besonders ins Auge springend ist: die einzelnen Bindegewebsbündel sind dicht aneinander gedrängt, stellenweise sehnenartig glänzend und überaus kernarm. Die Kernarmuth ist so hochgradig, dass sie im Vergleich mit atrophischer seniler Haut noch auffällt. Aehnlich wie in letzterer ist auch in der Umgebung der Arterien an verschiedenen Präparaten eine Vermehrung der Kerne zu sehen, die eventuell auf eine Periarteriitis hindeuten kann. Von einer Entzündung im gewöhnlichen Sinne ist nirgends etwas zu entdecken.

Das subcutane Zellgewebe ist vollständig normal.

An den übrigen Gebilden der Haut: am Schweissdrüsenapparat, an den Muskeln und Nerven, am Lymphgefässsystem waren bei genauer Vergleichung mit Präparaten, die Herr Professor Heubner von normaler Haut, ebenfalls vom Unterschenkel eines gleichaltrigen und gleichentwickelten Kindes stammend, angefertigt hatte, Abweichungen nicht zu constatiren. Auf den ersten Blick konnte man glauben, eine Vermehrung der Schweissdrüsen und eine Hypertrophie der dazu gehörigen glatten Muskulatur zu sehen, welche beide mit der klinisch beobachteten Hyperhidrosis universalis in Zusammenhang zu bringen, sehr verlockend war, allein dieselbe war, wie das auch Herr Dr. Schmorl am hiesigen pathologischen Institut bestätigte, nicht vorhanden.

Nach diesem Befunde halte ich es zwar nicht für ausgeschlossen, dass auch bei der Entstehung der Erkrankung in unserem Falle eine Gefässerkrankung eine Rolle gespielt hat, glaube aber andererseits die Annahme eines nervösen Einflusses nicht von der Hand weisen zu dürfen. Selbstverständlich berechtigt der negative Befund an den nervösen Elementen eines kleinen Hautstückchens nicht dazu einen nervösen Einfluss auszuschliessen, aber, auch wenn ein grosser Theil des Nerven-Apparates sei es des centralen oder des peripheren hätte untersucht werden können, ohne dass an irgend einer Stelle eine Abweichung vom normalen Verhalten nachgewiesen worden wäre, so bleibt immer noch die Möglichkeit, an eine functionelle Störung zu denken, übrig. Und die muss man meiner Meinung nach mit Bestimmtheit sowohl bei der Entstehung, als auch im weiteren Verlaufe der in Frage stehenden Krankheit annehmen; deutet doch schon die profuse Schweissabsonderung, die klinisch beobachtet wurde und die sich bei der geringsten psychischen Erregung des Kindes einstellte, auf eine Betheiligung des Nervensystems hin.

logischen Veränderungen der Haut bei Sklerodermie (Archiv f. Dermatologie und Syphilis XXIV. Jahrgang, 1892. Sechstes Heft. S. 943).

Um noch einmal auf die bereits oben erwähnte abnorme Schweisssecretion zurückzukommen, so betonen zwar verschiedene Beobachter, dass die Sklerodermie mit einem Versiegen der Schweisssecretion einhergeht, und haben dabei wohl meistens das Stadium der Sklerodermie im Auge, wo sich an die Schwellung und Spannung der Haut die Atrophie derselben anschliesst resp. bereits angeschlossen hat, aber es giebt auch andere Autoren, die besonders hervorheben, dass die Secretion, überhaupt die ganze Drüsenthätigkeit der Haut eine vollständig normale, ja bisweilen eine überaus gute sei, so dass man schon an ein abnormes Verhalten nach der anderen Seite hin denken möchte. Zu diesen Letzteren gehört Neumann[1]), der an excidirten Hautstückchen ausser einer Hypertrophie der glatten Muskulatur Veränderungen am Drüsenapparat gesehen hat und der Meinung ist, dass demselben, speciell dem Schweissdrüsenapparat eine wichtige Rolle vindicirt werden muss. Es dürfte sich deshalb wohl der Mühe lohnen, künftighin bei Untersuchung von an Sklerodermie erkrankter Haut den Veränderungen am Drüsenapparat eine besondere Beachtung zu schenken.

Anm. Die profusen Kopfschweisse, die Fritz Barth in seiner Inaugural-Dissertation 1882 (Ein Fall von Sklerodermie bei einem Kinde von $^3/_4$ Jahren; nebst einer Statistik der bis zum Jahre 1881 (incl.) publicirten Fälle von Sklerodermie) besonders hervorhebt, dürften sich vielleicht auf eine „acut" entstandene Rachitis beziehen. Für letztere sprechen noch andere Erscheinungen, die das Kind darbot, die grosse Unruhe, die Druckempfindlichkeit am ganzen Körper, die Ecchymosen an den Augenlidern, der etwas prominirende und nach abwärts gedrängte Bulbus, die scorbutische Affection des Zahnfleisches. Es wird jener Fall von Sklerodermie durch diesen Symptomencomplex noch bedeutend interessanter als er es ohnehin schon ist, da er sich durch denselben als sogenannte Barlow'sche Krankheit charakterisirt, auf welche in jüngster Zeit Heubner in einem Vortrag in der medicin. Gesellschaft in Leipzig (Jahrbuch XXXIV, 361) wiederum die Augen der Aerztewelt gelenkt hat.

Ein drittes Moment, das bei der Entstehung der Erkrankung in unserem Falle in Frage kommt, ist die Erkältung. Wir hören aus der Anamnese, dass das Kind 3 Wochen vorher einen starken Schnupfen gehabt hat, ein Symptom, das, will man überhaupt Erkältung als Ursache einer Erkrankung der Schleimhäute des Respirations-Apparates gelten lassen, mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine solche hindeutet. Von mehreren Beobachtern ist die Erkältung als ein sehr wichtiger Factor bei Entstehung der Sklerodermie hingestellt worden; dieser Ansicht möchte ich mich nicht ganz anschliessen, aus dem einfachen Grunde, weil, wenn das der Fall wäre, dann die Sklerodermie sicher viel öfter zur Beobachtung käme, als

1) Lehrbuch der Hautkrankheiten. 3. Aufl. 1873.

es in der That der Fall ist. Zugeben will ich, dass die Erkältung, die einen durch zwei Infectionskrankheiten geschwächten Organismus befiel, ein prädisponirendes Moment für die Entstehung der Sklerodermie abgegeben hat; die Hauptsache bleibt aber meiner Meinung nach immer die Störung von Seiten des Nervensystems und eventuell die Arterienerkrankung.

Um zum Schluss noch Weniges über den Ausgang der Krankheit zu sagen, so war derselbe, wie aus der Krankengeschichte ersichtlich, trotz der langen Dauer und trotz des Recidivs ein günstiger, wie das bei Kindern schon öfter beobachtet und beschrieben worden ist, und es kam gar nicht zu dem wirklichen atrophischen Stadium, in welchem die Haut schrumpft, sondern die Veränderungen der Haut gingen allmählich zurück: stellenweise fanden sich die knotigen Verdickungen, die im initialen Stadium bereits constatirt waren, an anderen Stellen schwand die Affection, ohne dass es erst zu der Bildung von Knoten kam.

Die Behandlung machte sich die leichte Diaphorese des Knaben zu Nutze und erhöhte die bereits vorhandene Secretion durch lauwarme Bäder mit nachfolgender Einwickelung. Ausserdem bekam das Kind noch Liq. Kal. acet., um die Diurese zu unterstützen. Es schien, als ob unmittelbar nach der schweisstreibenden Einwickelung die Haut sich etwas weicher und weniger gespannt anfühlte; ob aber die Behandlung abkürzend auf den Verlauf eingewirkt hat, wage ich nicht zu entscheiden.

---

5. Ueber cyklische Albuminurie.

Von

Dr. TEWES,

gewesenem Volontärarzt der pädiatrischen Klinik.

Vor einiger Zeit kam im hiesigen Kinderkrankenhause ein Fall von sogenannter „cyklischer Albuminurie" zur Beobachtung, der, weil er in seiner Form einige Besonderheiten darbietet, wohl eines weiteren Interesses werth ist. Vor der Mittheilung desselben aber sei es mir gestattet, das von dieser, wenigstens in reiner Form, verhältnissmässig seltenen Affection Bekannte in kurzen Zügen anzuführen.

Die Bezeichnung „cyklische Albuminurie" für einen Zustand, welcher bei gesunden oder wenigstens keine Zeichen einer Nierenerkrankung darbietenden Menschen durch das Auftreten von Eiweiss im Urin am Tage, nach dem Aufstehen, und durch das Verschwinden desselben in der Nacht, bei ruhiger Bettlage charakterisirt ist, ist von Pavy[1]) im Jahre 1885 vorgeschlagen; er wollte damit diese Form von der sogenannten „intermittirenden und transitorischen" Albuminurie, einer in grossen Intervallen auftretenden oder rasch vorübergehenden Albuminurie, welche mitunter nach Nahrungsaufnahme, körperlichen Anstrengungen, psychischen Affecten, alkoholischen Getränken, Bädern etc. zu beobachten war, scharf trennen. Zwar kann auch bei der cyklischen Albuminurie eine längere, wochen-, ja monatelange eiweissfreie Periode mit einer Eiweiss-Periode abwechseln, jedoch ist diese letztere immer durch das Auftreten des Eiweisses nach dem Aufstehen und durch das Verschwinden desselben bei ruhiger Bettlage gekennzeichnet. Der Erste, welcher die intermittirende Form der Albuminurie und speciell die cyklische Form kannte resp. beschrieb, war Vogel[2]).

Zur Stellung der Diagnose muss eine Gewebserkrankung der Nieren, das Auffinden pathologisch geformter Bestandtheile

1) Pavy, on cyclic Albuminurie. Lancet. 1885.

2) Vogel, Krankheiten der harnbereitenden Organe; Handbuch der spec. Pathol. u. Ther. v. Virchow. Erlangen 1856—65. Band VI, Abth. II.

durch das Mikroskop, oder Veränderungen anderer Organe, welche mit einiger Sicherheit auf eine Erkrankung der Niere hinweisen, ausgeschlossen werden können.

Die Eiweissausscheidung findet nun in der Weise statt, dass Morgens, kürzere oder längere Zeit nach dem Aufstehen, der Person, das Eiweiss in stets wechselnder Menge erscheint, im Laufe einiger Stunden an Masse zunimmt und allmählich wieder abnimmt, so dass in der Regel spät Nachmittags oder Abends, auch ohne dass sich die betreffende Person zu Bett gelegt hat, der Urin wieder eiweissfrei ist. Dies ist die Regel. Ein anderes Mal kann das Eiweiss erst am Nachmittage auftreten, oder es kann den ganzen Tag über vorhanden sein, oder auch nur einmal am Tage gefunden werden; auch eiweissfreie Tage können vorkommen.

Diese merkwürdige Erscheinung ist am häufigsten im jugendlichen Alter und kommt hauptsächlich vor bei anämischen Individuen, weniger bei älteren Erwachsenen. Nach Heubner's[1]) Statistik der bis 1890 veröffentlichten Fälle von cyklischer Albuminurie kamen

39,3 %	auf	das	Alter	von	0	bis	16	Jahre,
37,6 %	„	„	„	„	16	„	20	„
17,8 %	„	„	„	„	20	„	30	„
3,5 %	„	„	„	„	30	„	40	„
1,8 %	„	„	„	„		über	40	„

Dieser Umstand, das Ueberwiegen dieser Affection im kindlichen Alter, veranlasste Moxon[2]) (im Jahre 1878) die Affection mit dem Namen „Albuminuria of adolescents“ zu belegen. Dieser Name kam jedoch nicht in Aufnahme, weil, wie sich später herausstellte und wie in obiger Statistik angegeben, sich diese Form der Albuminurie auch bei Erwachsenen findet. Bei den meisten Individuen war kürzere oder längere Zeit vorher eine Nierenentzündung im Anschluss an Scharlach oder Diphtherie vorangegangen. Auch unser Pat. hat eine Diphtherie mit nachfolgender Nierenentzündung durchgemacht.

Irgend einen Einfluss auf die Eiweissausscheidung zu gewinnen, ist für gewöhnlich nicht möglich; nur 4 Fälle einer Vermehrung des Eiweissgehaltes durch Turnübungen habe ich gefunden; im Allgemeinen bleibt der Typus der Eiweissausscheidung, wie oben angegeben, bestehen.

Eine Erklärung für die cyklische Albuminurie haben wir

1) Heubner, Zur Kenntniss der cyklischen Albuminurie im Kindesalter. „Festschrift“ für Henoch. Pädiatrische Arbeiten. Berlin 1890.
2) Moxon, on chronic intermittent Albuminuria. Guy's Hospital Reports III. ser. vol. XXIII. 1878.

bis jetzt nicht; es existiren nur Vermuthungen. v. Noorden[1]) glaubt, eine Stoffwechselerkrankung annehmen zu können, Teissier[2]) eine Störung der Leberfunction mit reichlichem Untergang von Blutkörperchen; Freund[3]) hält sie für eine krankhafte Affection des Theiles des Nervensystems, welcher mit den Nierenfunctionen in Zusammenhang steht; dieselbe wirke nur zu bestimmten Zeiten auf den vasomotorischen Apparat in störender Weise ein, veranlasse durch die Thätigkeit der vasomotorischen Nerven einen Krampf in den Nierenarterien, damit Ischämie und Eiweissausscheidung im Urin; er erinnert an den periodischen Wechsel der Zu- und Abnahme der Krankheitssymptome bei Neurosen.

Die Affection kann sich bis zu einigen Jahren unter abwechselnder Zu- und Abnahme des Eiweissgehaltes in den einzelnen Tagen hinziehen; sie verschwindet mit dem Alter von selbst.

Eine Therapie, welche auf eine Verminderung der Eiweissausscheidung wirken könnte, kennen wir nicht; es ist aber selbstverständlich, dass wir den betreffenden Individuen eine roborirende Diät, Vermeidung zu grosser Anstrengungen, besonders in Fällen, wo letztere eine Vermehrung des Eiweissgehaltes zur Folge haben, empfehlen. Eisenpräparate scheinen auf die Constitution von guter Wirkung zu sein.

Die Auffassung der cyklischen Albuminurie als einer besonderen Form ist nun keineswegs allenthalben gebilligt worden. So behauptet Johnson[4]), dass viele Nephritiden intermittirend resp. cyklisch sein könnten, besonders wenn sie chronisch würden; er sagt, dass er unter 20 Fällen von cyklischer Albuminurie 13 Mal Nephritis habe nachweisen können. Senator[5]) schliesst sich Johnson an, indem er sagt, dass man bei Kindern, welche in der Reconvalescenz von Scharlachnephritis befallen seien, die Albuminurie oft zu einer cyklischen machen könne, wenn man die Patienten aufstehen lasse. Leube[6]) glaubt auch bei der geringsten Ausscheidung von Eiweiss im Urin eine Nierenerkrankung annehmen zu müssen; er stützt seine Behauptung auf die Beobachtung, dass Leute unter dem Bilde einer Urämie

---

1) Klemperer, Ueber cyklische Albuminurie. Vortrag (mit Discussion, v. Noorden, Senator, Henoch) in der Gesellschaft der Charité-Aerzte. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 39, 1889.

2) Teissier, Albuminurie intermittente cyclique ou maladie de Pavy. Paris 1889.

3) Freund, Ueber intermittirende Albuminurie. Göttingen 1886. Inaugural-Dissertation.

4) Brit. med. Journal. August 24. II. 1889.

5) Berl. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 39.

6) Leube, Ueber physiol. Albuminurie. Zeitschr. für klin. Med. XIII. I. 1887.

zu Grunde gegangen seien, obgleich sie im Leben nur eine minimale Albuminurie dargeboten hätten. Die Schlichtung dieses Streites kann nur durch Sectionen geschehen; bis jetzt ist aber noch kein Todesfall zu verzeichnen gewesen; die cyklische Albuminurie bietet eine günstige Prognose.

Sollten sich aber wirklich mit der Zeit die zuletzt wiedergegebenen Ansichten als richtig herausstellen, so dürfte man gleichwohl berechtigt sein, diese Form der Albuminurie klinisch als besondere hinzustellen, da sie zwei in die Augen fallende Merkmale trägt; einmal werden keine Veränderungen an Organen, welche auf eine Nierenerkrankung schliessen lassen, gefunden, dann enthält der Urin mikroskopisch niemals pathologisch geformte Bestandtheile.

Fälle, welche ab und zu, wenn auch nur spärlich Cylinder zeigen, sollten von dieser Form getrennt werden.

Es wären dann zwei Arten der cyklischen Albuminurie zu unterscheiden, die eine, welche stets das gleiche Verhalten darbietet, die andere, welche durch Anstrengungen, Turnen, eventuell Bäder beeinflusst werden kann. Vielleicht könnte man von der cyklischen Albuminurie eine Form trennen, und zwar diejenige, bei der das Eiweiss auf Wochen und Monate verschwindet, um aber stets bei dem Wiederauftreten den cyklischen Typus zu bewahren; man würde dann von einer „intermittirenden cyklischen Albuminurie“ sprechen dürfen.

Was nun unsern Fall betrifft, so bietet er einmal, abgesehen von seiner Reinheit (niemals war Morgens Eiweiss vorhanden, und niemals wurden Cylinder, Blutkörperchen etc. aufgefunden), die Eigenthümlichkeit dar, dass durch Anstrengungen, einerlei, ob sie Pat. im Bett oder ausser Bett machte, der Eiweissgehalt vermehrt wurde; zweitens konnte an 7 Tagen die Periode der Ab- und Zunahme zweimal am Tage beobachtet werden; drittens trat in diesem Falle an allen Tagen das Eiweiss innerhalb 4 Stunden nach dem Aufstehen auf und verschwand auch innerhalb derselben Zeit wieder, nachdem sich Pat. zu Bett gelegt hatte. War das Eiweiss bis dahin nicht aufgetreten, so erschien es an dem betreffenden Tage überhaupt nicht, wenn nicht etwa nach Turnübungen.

Vor Mittheilung des Falles seien noch kurze Erläuterungen über die Untersuchungen erwähnt:

Für alle Untersuchungen wurden Reagensgläser von derselben Länge und Weite benutzt; dieselben wurden bis zur Marke 100 mit Urin gefüllt und dann die Reagentien Essigsäure und Ferrocyankalium zugefügt. Die Gläser blieben nun mindestens 12 Stunden stehen, und die Höhe der dann entstandenen flockigen Fällung wurden mit dem Millimetermaass

gemessen und in ein Schema eingezeichnet; hier ist die Höhe in Zahlen wiedergegeben.

Opalescenz (Op.) ist nur da angegeben, wo dieselbe im Vergleich mit dem angewandten Urin deutlich war.

Jeder Urin, selbst der klarste, wurde vor der Untersuchung filtrirt.

Die Untersuchungen auf die Art des Eiweisses wurden nach folgenden Methoden angestellt:

1) Serumglobulin: Neutralisirung des Harns; Filtriren. — Zusatz eines gleichen Volumens einer gesättigten neutral reagirenden Lösung von Ammoniumsulfat; weisser flockiger Niederschlag = Globulin.

2) Serumalbumin: Die eben erhaltene Lösung wurde filtrirt und zum Sieden erhitzt.

3) Albumose: Entfernung aller coagulirbaren Eiweisskörper durch Sieden und Zusatz von Essigsäure; — Filtriren — Zusatz von Essigsäure und Ferrocyankalium. Niederschlag = Albumose.

4) Pepton: Versetzen des Harns (10 ccm) mit Natriumacetatlösung (0,2 ccm) und einigen Tropfen Eisenchloridlösung bis zur bleibenden Rothfärbung; Zusatz von Kalilauge bis zu schwachsaurer oder neutraler Reaction und Kochen. Nach dem Erkalten Filtriren und in dem Filtrat, das mit Essigsäure und Ferrocyankali keine Eiweissreaction mehr geben darf, die Biuretprobe angestellt; oder es wurde, nachdem auf angeführte Weise Albumin, Globulin und Albumose ausgeschlossen war, die Biuretprobe angestellt.

Die mikroskopische Untersuchung des Harns wurde nur vorgenommen, nachdem der Harn 24 Stunden im Spitzglas gestanden hatte; später, nach Fertigstellung des Laboratoriums, wurde derselbe centrifugirt.

Die regelmässigen Untersuchungen fanden statt vom 19. Februar bis 22. März incl., an welchem Tage Pat. leider auf Wunsch seiner Eltern aus dem Krankenhause entlassen werden musste.

Ich gehe nun zur Beschreibung des Falles selbst über, indem ich zunächst Anamnese und Stat. pr. folgen lasse.

Anemnese: Eltern gesund, von 5 Geschwistern des Pat. sind 4 gesund, ein 3jähriger Bruder soll nierenkrank sein infolge einer Erkältung.

Pat., Carl H., 10 Jahre alt, überstand im December 1888 ($6^3/_4$ Jahr) eine Diphtherie, in deren Verlauf er, während er noch zu Bett lag, Nierenentzündung bekam (nach Aussage der Mutter hatte Pat. damals geschwollenes Gesicht, geschwollene Knöchel und Herzklopfen). Seit dieser Zeit konnte Pat. sich nicht recht erholen; er war oft hinfällig und müde, klagte auch später noch über Herzklopfen. An den Tagen, an welchen Pat. sich sehr elend fühlte, wurde dem behandelnden Arzte der Urin geschickt, welcher jedemal Eiweiss fand. Im Januar 1892 be-

kam Pat. und ausser ihm noch eine Schwester Friesel. (Nach Aussage des Arztes hat sich die Haut geschält.) Nach dem Ueberstehen dieser Krankheit änderte Pat. sein Benehmen; in der Schule war er meist abgespannt, er wurde verdriesslich und wurde sehr leicht reizbar; stärkere Geräusche störten ihn schon; häufig klagte er über Kopfschmerzen; ab und zu hatte er Erbrechen. Von Krämpfen wurde Pat. nie befallen. In den letzten Wochen Klagen über Rückenschmerzen und Schmerzen beim Urinlassen. Der Appetit war in letzter Zeit schlecht; Pat. genoss nur Flüssigkeiten. Stuhlgang gut und regelmässig; Schlaf gut.

Bei der Aufnahme am 16. Februar fanden wir einen leidlich genährten Knaben mit gerötheten Wangen (wohl auf das Fieber zu beziehen; Pat. sah nachher sehr blass aus) ohne Oedeme, ohne Gedunsenheit des Gesichts, ohne nachweisbare Veränderungen des Herzens, der Lungen und anderer Organe. Insbesondere fehlte jede Andeutung einer Herzhypertrophie.

Temp. 37,9; Puls 124, gleichmässig, regelmässig. Resp. 36.

Der am Abend gelassene Urin ist gelb, leicht getrübt und eiweisshaltig; spec. Gewicht 1020.

Körpergewicht des Pat. 22,25 kg.

In der Nacht vom 16. auf den 17. Februar hatte Pat. ziemlich starkes Erbrechen, welches aber später nie wiederkehrte. Der Morgenurin war eiweissfrei; Pat. steht auf, konnte jedoch nicht lange aufbleiben, weil er sich zu schwach fühlte; Urinuntersuchung am Mittag ergab Eiweiss; am Morgen des 18. Februar war der Urin wieder eiweissfrei.

Von jetzt an wurden die regelmässigen Untersuchungen vorgenommen, und zwar zunächst (vom 19.—26. Februar incl.) 3stündlich (6,9 Vorm., 12 Mitt., 3, 6, 9 Nachm.). Pat. musste Morgens um 9 Uhr aufstehen und sich um 6 Uhr Abends zu Bett legen; auf diese Weise erhielt man 3 Proben, während Pat. auf war, und 3 Proben, während er zu Bette lag. Diese 8tägigen Untersuchungen wurden zur Sicherstellung der Diagnose und der Art der Eiweissausscheidung angestellt. Die Tabelle, die wir erhielten, ist folgende:

Tabelle I.

Pat. von 9 Uhr Vorm. bis 6 Uhr Nachm. ausser Bett.

Datum	6 V.	9 V.	12 M.	3 N.	6 N.	9 N.	Bemerkungen.
Febr.							
19.	0	0	2	3	2	0	
20.	0	0	3	3	4	—*	* Kein Urin vorhanden.
21.	0	0	3	1	0	—*	* do.
22.	0	0	1	3	1	0	
23.	0	0	0	0	0	0	
24.	0	0	2,5	3	3	—*	* do.
25.	0	0	2,5	0	0	0	
26.	0	0	0	0	0	0	

Wir sehen aus dieser Tabelle, dass bei ruhiger Bettlage niemals Eiweiss im Urin vorhanden war und dass bez. der Art der Eiweissausscheidung eine Zu- und Abnahme statt-

hatte. Der 23. und 26. Februar gingen ohne Eiweissausscheidung vorüber, eine Erscheinung, welche, wie schon bemerkt, auch in anderen Fällen beobachtet worden ist. War nun die Eiweissausscheidung nur am Tage, nach dem Aufstehen, vorhanden, so durften wir hoffen, indem wir den Pat. aufstehen liessen, wenn kein Eiweiss vorhanden war, und wieder zu Bett gehen liessen, nachdem Eiweiss aufgetreten war, mehrmals am Tage abwechselnd das Eiweiss auftreten und wieder verschwinden zu sehen. In der That zeigt uns dies die folgende Tabelle in schöner Weise; jetzt musste natürlich eine öftere Untersuchung stattfinden und zwar wurden dieselben alle 2 Stunden vorgenommen, von Morgens 8 Uhr bis Abends 8 Uhr; und Pat. musste Morgens um 8 Uhr aufstehen.

Tabelle II.

Datum	8 V.	10 V.	12 M.	2 N.	4 N.	6 N.	8 N.	Bemerkungen
Febr.								
27.	0	1,5	Op.	0	Op.	2,5	0	Pat. von 8—10 Uhr und von 2—6 Uhr ausser Bett.
28.	0	0	1	0	0	1	0	Pat. von 8—12 Uhr und von 2—6 Uhr ausser Bett.
29.	0	5	Op.	0	2	0	—*	* Kein Urin vorhanden; Pat. von 8—10 U., 2—4 U., 6—8 U. ausser Bett.

Die nun folgenden Tage wurden verwendet zur Feststellung eines etwaigen Einflusses von Turnübungen, Bädern und vermehrter Eiweissaufnahme auf die Ausscheidung des Eiweisses. Was erstere betrifft, so musste Pat. an 5 Tagen Turnübungen am Reck, an der Leiter, an Schweberingen, ferner Freiübungen während ¾ Stunden, selbstverständlich mit Unterbrechungen (ca. 20 Minuten kamen auf Uebungen), machen und an einem Tage (7. März) Freiübungen im Bett; es zeigte sich danach eine Vermehrung der Eiweissausscheidung, besonders auffallend am 1. und 3. März, da einmal am erstgenannten Tage eine sehr starke, wie bisher noch nicht beobachtete Ausscheidung erfolgte, dann aber an beiden Tagen erst nach den Turnübungen überhaupt Eiweiss auftrat. Diese beiden Tage würden ohne Turnen mit grosser Wahrscheinlichkeit resultatlos verlaufen sein (vergl. 23. und 26. Februar), aber auch bei Bettlage wurde durch Freiübungen Eiweiss im Urin abgesondert; bis dahin war bei ruhiger Bettlage ohne Anstrengung noch kein Eiweiss gefunden worden. Die Tabelle ist folgende:

Tabelle III.

Pat. von 8 Uhr Vorm. bis 8 Uhr Nachm, ausser Bett.

Datum	8 V.	10 V.	12 M.	2 N.	4 N.	6 N.	8. N.	Bemerkungen
März								
1.	0	0	0	0	0	0	7	Von 4½—5¼ U. Turnübungen.
2.	0	0	0	0	0	0	0	Pat. liegt wegen einer Angina zu Bett (Temp. 38,6).
3.	0	0	0	0	0	3	0	Von 4½—5¼ U. Turnübungen.
4.	0	0	Op.	1	Op.	0	1,5	do.
5.	0	3	0	0	1	2	0	do.
6.	0	0	2,5	1	5	0	5	Von 11¾—12½ Uhr Turnübungen.
7.	0	2	Op.	0	0	2	0	Pat. von 8—12 Uhr ausser Bett; von 4½—5¼ U. Freiübungen im Bett.

Es folgt nun ein Tag, an dem irrthümlich ein Bad von 26° R. genommen wurde. Dieser Tag soll später bei den übrigen Bädertagen berücksichtigt werden. Vorerst musste noch constatirt werden, ob auch durch Laufen und schon durch anhaltendes Gehen der Eiweissgehalt des Urins gesteigert wurde. Leider konnten die Versuche nur an zwei Tagen gemacht werden, da Pat. bald entlassen werden sollte. Es zeigte sich nun am ersten Tage, nachdem Pat. Nachmittags von 4—5 Uhr ständig im Zimmer und auf dem Gange umhergegangen und ab und zu gelaufen war, um 8 Uhr Abends eine starke Eiweisszunahme, während am 2. Tage, an welchem Pat. nur umhergegangen war, keine Vermehrung eintrat.

Tabelle IV.

Pat. von 8 Uhr Vorm. bis 8 Uhr Nachm. ausser Bett

Datum	8 V.	10 V.	12 M.	2 N.	4 N.	6 N.	8 N.	Bemerkungen
März								
8.	0	1,5	Op.	1	2,5	B*	Op.	4 U. Bad 26° R. *B = Bodenbelag.
9.	0	2,5	Op.	0	1	0	3	Von 4—5 U. geht Pat. ständig umher und läuft ab und zu.
10.	0	Op.	4,5	2,5	0	0	Op.	Von 4—5 U. geht Pat. ständig umher.

Jetzt wurde die Frage des Einflusses der vermehrten Eiweissaufnahme auf die Eiweissausscheidung erledigt. An 3 Tagen bekam Pat. Morgens um 10 Uhr je 3 Eier. Es liess sich danach keine Zunahme der Eiweissausscheidung constatiren. Hier die Tabelle:

Tabelle V.

Pat. von 8 Uhr Vorm. bis 8 Uhr Nachm. ausser Bett.

Datum	8 V.	10 V.	12 M.	2 N.	4 N.	6 N.	8 N.	Bemerkungen
März								
11.	0	B	1	1	1	Op.	Op.	Pat. bekommt Morgens 10 U. 3 Eier.
12.	0	3	2,5	1	0	0	0	do.
13.	0	3	3	1,5	1	Op.	0	do.

Betreffs des zu constatirenden Bädereinflusses musste Pat. an 3 Tagen Bäder von 24° R. und an 3 Tagen Bäder von 28° R. ½ Stunde lang nehmen. Es zeigte sich danach an 2 Tagen keine Vermehrung, ebensowenig am 8. März, an 2 Tagen eine geringe und an 2 Tagen eine sehr starke Vermehrung; ich bin aber nicht geneigt, letzteres Resultat den Bädern zuzuschreiben, einmal, weil schon an früheren Tagen (5., 6., 9. März) ohne Ursache im Verlaufe des Tages ein Verschwinden und Wiederauftreten des Eiweisses gesehen worden war, dann aber an beiden Tagen, an welchen nach dem Bade eine sehr starke Vermehrung des Eiweissgehaltes statthatte, auch schon am Morgen ein starker Eiweissgehalt vorhanden war. Später noch zu beschreibende Tage (21. u. 22. März) bestätigen diese Ansicht.

Tabelle VI.

Pat. von 8 Uhr Vorm. bis 8 Uhr Nachm. ausser Bett.

Datum	8 V.	10 V.	12 M.	2 N.	4 N.	6 N.	8 N.	Bemerkungen
März								
14.	0	1	1,5	Op.	B	1	0	Von 4—4½ Uhr Bad. 24° R.
15.	0	1	B	Op.	Op.	Op.	0	do. do.
16.	0	3	5	0	Op.	4	6	do. do.
17.	0	8	4	Op.	B	4	Op.	do. 28° R.
18.	0	1,5	0	Op.	Op.	Op.	0	do. do.
19.	0	4	1	Op.	B	1	0	do. do.

Wie eben erwähnt, war an 3 Tagen eine zweite Periode der Zu- und Abnahme des Eiweissgehaltes aufgefallen; auch am 18. März war vor dem Bade wenigstens Opalescenz als zweite Periode zu constatiren; es sollte nun noch in den letzten 3 Tagen, die uns für die Beobachtung blieben, festgestellt werden, ob dieses Phänomen nochmals auftrat. Pat. war von 8 Uhr Vormittags bis 8 Uhr Nachmittags ausser Bett und verhielt sich im Allgemeinen ruhig. Am 20. März war Nachmittags 2 Uhr der Morgens sehr stark gewesene Eiweiss-

gehalt verschwunden und um 4 Uhr wieder Opalescenz vorhanden. Am 21. und 22. März war zwar das Eiweiss nicht ganz geschwunden, jedoch eine Wiederzu- und Wiederabnahme vorhanden. Da an den beiden letzten Tagen bis Abends 6 Uhr diese zweite Periode deutlich war, so wurden nochmals 2 Bäder von 6—6½ Uhr (28° R.) verordnet; es trat keine Vermehrung ein.

Tabelle. VII.

Pat. von 8 Uhr Vorm. bis 8 Uhr Nachm. ausser Bett.

Datum	8 V.	10 V.	12 M.	2 N.	4 N.	6 N.	8 N.	Bemerkungen
März								
20.	0	5	Op.	0	Op.	Op.	Op.	
21.	0	1,5	2	1	2	1,5	0	Von 6—6½ Uhr Bad 28° R.
22.	0	3,5	1	Op.	Op.	1,5	Op.	do.

Pat. wird auf Wunsch der Eltern am 23. März entlassen.

Es möge mir nun gestattet sein, im Folgenden noch einmal kurz die Resultate unserer Untersuchungen zusammenzufassen:

1. In dem Nacht-Urin sowohl wie in dem Tag-Urin, wenn Pat. zu Bett lag (2. März), war niemals Eiweiss vorhanden.

2. Der Urin enthielt nach dem Aufstehen Eiweiss in wechselnder Menge, in den meisten Fällen derart, dass ein allmähliches Ansteigen und Wiederabfallen des Eiweissgehaltes stattfand; an 7 Tagen wurde die Periode der Zu- und Abnahme des Eiweisses Morgens und Nachmittags, also zweimal beobachtet (5., 6., 9., 18., 20., 21., 22. März) und zwar an den 3 erstgenannten Tagen, nachdem das Eiweiss ganz geschwunden war.

3. Der Urin konnte nach dem Aufstehen den ganzen Tag über eiweissfrei sein (23., 26. Februar).

4. Durch stärkere Bewegungen, Anstrengungen, Turnen, wurde Eiweiss im Urin hervorgerufen und schon vorhandenes Eiweiss vermehrt (1.—6. März incl.); auch bei ruhiger Bettlage erschien durch Freiübungen Eiweiss (7. März).

5. Vermehrte Eiweissaufnahme bewirkte keine Zunahme der Eiweissausscheidung.

6. Bäder hatten keinen deutlichen Einfluss auf die Eiweissausscheidung; bald wurde dieselbe vermehrt (14., 16., 17., 19. März; jedoch ist zu bemerken, dass am 16. u. 17. März schon Morgens sehr starker Eiweissgehalt vorhanden war), bald wurde dieselbe geringer (8., 15., 18., 21., 22. März), und zwar sowohl nach Bädern von 24° R. wie 28° R.

7. Das Eiweiss trat spätestens nach 4 Stunden im Urin auf, nachdem Pat. aufgestanden war, und verschwand innerhalb derselben Zeit, nachdem Pat. sich zu Bett gelegt hatte. (Vgl. sämmtliche Tabellen, besonders 27., 28., 29. Februar, an welchen Tagen Pat. abwechselnd aufstehen musste, wenn kein Eiweiss vorhanden war, und sich zu Bett legen musste, nachdem Eiweiss aufgetreten war.) War innerhalb 4 Stunden kein Eiweiss vorhanden, so trat es überhaupt nicht auf (23., 26. Februar), wenn nicht etwa nach Turnübungen (1. und 3. März).

Anschliessen möchte ich noch einige Bemerkungen über Farbe, Menge, Reaction, die mikroskopische Untersuchung des Urins etc.

Die Farbe des Urins war in den meisten Fällen strohgelb, selten ganz hell; der Urin selbst klar; nur in den ersten Tagen war Trübung vorhanden.

Die Reaction war stets sauer.

Das spec. Gewicht schwankte zwischen 1010 u. 1025.

Die Tagesmenge bewegte sich in den ersten 9 Tagen zwischen 400 und 800 ccm; am 25. Februar liess Pat. zum ersten Mal über 1000 ccm Urin; von da ab hielt sich die Menge auf dieser Höhe.

Mikroskopisch wurden niemals, auch nicht im centrifugirten Harn, Cylinder, Epithelien, Blutkörperchen gefunden. Einige Male waren reichliche Krystalle von oxalsaurem Kalk vorhanden.

Untersuchungen, die betreffs der Art des ausgeschiedenen Eiweisses angestellt wurden, ergaben nur Serumalbumin, keine Globuline, keine Albumosen, keine Peptone.

Das Allgemeinbefinden des Pat. war stets gut, nur am 16. Februar, dem Tage der Aufnahme, klagte er über Kopfschmerzen, und am 17. Februar hatte er Erbrechen. Appetit und Stuhlgang waren immer gut.

Der Puls war stets gleichmässig und regelmässig.

Der Herzbefund war bei der Entlassung derselbe wie bei der Aufnahme.

Das Gewicht des Pat. hatte um 1,6 kg zugenommen.

Die Behandlung bestand in der Darreichung von pil. Blaud. 3mal tgl. 2 Stück.

Das Aussehen des Pat. hatte sich bedeutend gebessert; bei der Aufnahme war er sehr blass, bei der Entlassung hatte er frische rothe Backen.

Eine Verminderung der Eiweissausscheidung, die immer sehr wechselte, ist nicht zu constatiren.

Drei Wochen nach der Entlassung des Pat. wurde mehr-

mals wieder der Urin untersucht, Morgens wie Nachmittags, es wurde niemals Eiweiss gefunden.

Nachträglich kann ich noch hinzufügen, dass nach weiteren nach der Entlassung vorgenommenen Untersuchungen es sich um einen Fall von „intermittirender cyklischer Albuminurie“ handelt. Mehrmals während eines Zeitraumes von mehreren Monaten wurde der Urin Morgens wie Nachmittags eiweissfrei befunden: regelmässige Untersuchungen waren leider wegen des entfernten Wohnsitzes des Pat. nicht möglich; die stattgefundenen Untersuchungen indess genügten, um eine Zufälligkeit dieser Befunde auszuschliessen. Später fand ich wieder Eiweiss; der Nacht-Urin war frei, der Tag-Urin verhielt sich wie früher.

6. Versuche an einem magenfistelkranken Kinde.

Von

Dr. J. H. Friedemann,

Assistenten der pädiatrischen Klinik.

Am 2. Januar 1892 wurde die vierjährige Elsa B. in das Kinderkrankenhaus zu Leipzig aufgenommen. Dieselbe hatte Ende des Jahres 1890 aus Versehen Waschlauge getrunken und sich dadurch eine zu völliger Unwegsamkeit der Speiseröhre führende Verengerung zugezogen. Herr Professor Tillmanns legte daher am 8. August 1891 eine Magenfistel an, durch welche bereits am 11. August das dem Hungertode nahe gebrachte Kind ernährt werden konnte.

Die Untersuchung bei der Aufnahme am 2. Januar 1892 zeigte, dass der Oesophagus 17 cm hinter der Zahnreihe nur für Sonde II (englisch) durchgängig war und dass Pat. nur Flüssigkeiten in ganz geringer Menge zu schlucken vermochte. Die Strictur ist unter regelmässiger Sondenbehandlung so günstig beeinflusst worden, dass das Kind seit dem 28. April 1892 sich mit festen und flüssigen Speisen ausschliesslich durch den Mund ernährt hat und die Zuheilung der Fistel eingeleitet werden konnte.

Auf Veranlassung des Herrn Prof. Heubner benutzte ich die Magenfistel zu einer Reihe physiologischer Versuche, deren in neunmonatlicher Beobachtung gewonnenen Ergebnisse hier mitgetheilt werden sollen.

Die Secretion im nüchternen Magen.

Es war zuerst Schreiber[1]) und nach ihm Rosin[2]), welche die althergebrachte Anschauung bekämpften, dass der Magen im nüchternen, d. h. völlig speisefreien Zustande nicht secernire; nach ihren Untersuchungen enthält auch der nüchterne gesunde Magen in der Regel eine Quantität Magensaft von nahezu normalem Säuregrad. Als Ursache dieser beständigen Saftabscheidung sieht Schreiber den auch ausserhalb

1) Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. XXIV. 6. 1888. „Die spontane Saftabscheidung etc.“

2) Deutsche med. Wochenschr. 1888.

der Mahlzeiten verschluckten Speichel an, auf dessen Bedeutung für die Magensaftabsonderung überhaupt schon Sticker[1]) hingewiesen hatte.

Pick[2]) trat dieser Ansicht entschieden entgegen: er kam durch sorgfältige Nachprüfung der Schreiber'schen Versuche zu dem Ergebniss, dass die Secretion beim nüchternen Gesunden stets erst auf den Reiz der zur Ausheberung des Mageninhalts eingeführten Sonde erfolge.

Einschlägige Beobachtungen an Magenfistelkranken sind sehr spärlich vorhanden. Kretschy[3]) erwähnt ganz gelegentlich, zwischen den Schleimhautfalten des speisefreien Magens geringe Mengen klarer neutraler Flüssigkeit bemerkt zu haben. Quincke[4]) fand bei seinem 16jährigen Kranken Morgens gewöhnlich 5—10 ccm einer weisslich-trüben, meist fadenziehenden, sauer, alkalisch oder neutral reagirenden Flüssigkeit, in welcher nur sehr selten Nahrungsreste suspendirt waren.

Eine Magenfistel ist an sich nicht geeignet, die angeregte Frage zu entscheiden; aber die zahlreichen, in dieser Hinsicht an unserer kleinen Patientin angestellten Beobachtungen, von denen 33 genauer notirt wurden, haben doch einige für die Beurtheilung der Sache belangreiche Thatsachen ergeben.

Den Fistelverschluss bei unserer Kranken bildete ein 14 cm langes, 12 mm weites Gummirohr von 7 mm Lichtung, welches durch einen Holzstöpsel geschlossen und mit Watte und Binden am Leib fixirt wurde. Da die Fistelöffnung im M. rectus abdominis angelegt war, so konnte selbst nach grösseren Mahlzeiten, besonders wenn ca. 2 Stunden gewartet wurde, das Rohr entfernt werden, ohne dass danach Mageninhalt ausgeflossen wäre.

Der 12—14 Stunden nach der Abendmahlzeit entleerte nüchterne Mageninhalt zeigte nicht selten Nahrungsreste (Milchcoagula, Ei- und Fleischpartikelchen), welche jedoch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur in dem Magenrohre selbst zurückgehalten worden waren. War letzteres über Nacht weggeblieben, so fanden sich Morgens durchweg nur 2½ bis 20 ccm einer opalescenten, fadenziehenden Flüssigkeit, in welcher mikroskopisch nur Epithelien, Rundzellen, Kerne und Detritus zu sehen waren.

Die Reaction des nüchternen Mageninhalts war niemals alkalisch, meist sauer, nur zweimal neutral und zwar wurde bei entsprechendem Säuregrad die Salzsäure durch das Günzburg'sche, zuweilen auch durch das Boas'sche Reagens nachgewiesen. Bei

1) v. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 297, 1887.
2) Prag. med. Wochenschr. XIV. 18. 1889.
3) Deutsch. Arch. f. klin. Med. XVIII. 1876.
4) Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. XXV. 5 u. 6. 1889.

speisefreiem Secret wurde der Säuregrad selten höher als 0,06 % gefunden. Enthielt die Flüssigkeit noch Nahrungspartikelchen, so betrug der Säuregrad (Phenolphthalein als Indicator benutzt) bis 0,21 %.

Nachdem wiederholt constatirt war, dass die Fortbewegung des Mageninhalts durch die Fixation des Magens an der Bauchwand keine irgendwie auffallende Einbusse erlitt, konnte angenommen werden, dass der Magen Morgens frei von Speisen sein werde, wenn das Rohr nach der Abendmahlzeit entfernt worden war. Um nach diesen Vorerörterungen zu prüfen, ob der nüchterne Magen unter normalen Verhältnissen secernire, wurde folgendes einfache Verfahren benutzt: Die Uhrfeder eines Bellocq'schen Röhrchens wurde mit Lacmus-, bez. mit Congopapier fest umwickelt, letzteres durch Seidenfäden fixirt und dann die Feder in die Röhre zurückgezogen; das kleine Instrument wurde nun rasch durch die Fistel eingeführt, die Uhrfeder nach der Magenwand zu vorgeschoben, wieder zurückgezogen und das Röhrchen geschlossen herausgebracht. Es zeigte sich stets das blaue Lacmuspapier geröthet, meist sogar ziemlich stark, öfter auch das Congopapier schwach oder mässig gebläut. Die Leichtigkeit und Schnelligkeit, mit welcher sich so die Secretion im nüchternen Magen prüfen und der Einfluss etwa an der Fistelöffnung zurückgehaltenen Secretes ausschalten liess, schliesst sicher aus, dass die Magensaftsecretion hier erst unter der Wirkung der angewandten Untersuchungsmethode erfolgt sei, und es ist für den vorliegenden Fall wohl anzunehmen, dass die Secretion auch in der speisefreien Zeit nicht pausirte. Der nach diesen Versuchen entleerte Mageninhalt war immer frei von Nahrungsresten und zeigte die oben beschriebene Beschaffenheit.

Dass mechanische Einwirkungen, wie die Magensonde, in der That die Absonderung veranlassen können, ist uns in hohem Maasse wahrscheinlich geworden; es zeigte sich nämlich bei unserer Kranken fast constant ein Unterschied in dem Säuregehalt des nüchternen Magensaftes, je nachdem die Einführung des am Abend zuvor entfernten Magenrohres leicht von Statten ging oder auf starken Widerstand stiess: wenn das Kind schrie und weinte und die Bauchmuskeln dementsprechend stark angespannt waren, so schloss sich die Fistelöffnung fester und es bedurfte dann einiger Gewalt, um das Rohr in den Magen hinein zu bringen. In letzterem Falle pflegte die Säurereaction auffallend stärker auszufallen, als wenn Pat. der Einführung des Rohres kein Hinderniss bereitete.

Nach diesen Beobachtungen möchten wir uns weder für die eine noch gegen die andere der angeführten Anschauungen von der Secretion im nüchternen Magen entscheiden, sondern

wir glauben, dass es Verhältnisse geben kann, unter denen beide als zu Recht bestehend sich erweisen. Für die Praxis jedenfalls wird es sich nach wie vor empfehlen, nur da von einer Hypersecretion des Magens zu sprechen, wo sich grössere Mengen Saft aus dem nüchternen Magen heraushebern lassen.

Ablauf der Verdauung.

Die motorische Function des Magens konnte bei unserer Patientin als normal bezeichnet werden. Sie wurde sowohl zu der Zeit bestimmt, wo Patientin nur durch die Fistel genährt werden konnte, als auch dann, wo die Nahrungsaufnahme per os möglich geworden war. Im ersteren Falle musste selbstverständlich das Magenrohr baldigst entfernt werden, wenn nicht der mechanische Einfluss, den dasselbe sonst unzweifelhaft auf die Fortbewegung des Mageninhaltes ausübte, zu Täuschungen Veranlassung geben sollte.

Während der ersten Monate ihres Hospitalaufenthaltes wurde Pat. mit folgender, durch die Fistel eingegossener Nahrungsmischung ernährt: 80 g Braten (Rinderbraten), 1 Ei, 15 g Butter, 25 g Zucker, 30 g Weizenmehl, dazu so viel Milch, dass das Ganze 400 ccm betrug. Später, als das Kind grössere Flüssigkeitsmengen schlucken gelernt hatte, wurde mit Milch (300—500 ccm pro Mahlzeit) bez. Milch und Ei abgewechselt.

Durch Ausspülung in bestimmten Zeitabschnitten wurde ermittelt, dass der Magen durchschnittlich nach $5^1/_2$ bis 6 Stunden leer war.

Die Ewald-Sievers'sche Salolprobe ist bei einem Kinde schwierig durchzuführen und gab daher keine befriedigenden Resultate. Auch mit der von Klemperer angegebenen Methode war nichts bei unserer Pat. zu erreichen, schon aus dem Grunde, weil über die Fortbewegung des eingeführten Olivenöls aus dem kindlichen Magen die Angaben wohl gänzlich fehlen. Immerhin bot es Interesse, zu beobachten, wie ausserordentlich gering der Einfluss der Fette auf die Magenperistaltik ist. Wurden beispielsweise 115 ccm reinstes Olivenöl in den leeren Magen gegossen, wobei höchstens 5 ccm auf dem Wege durch Trichter und Schlauch verloren gingen, so waren nach 2 Stunden, einschliesslich des durch Ausziehen der Spülflüssigkeit mit Aether Gewonnenen, noch 54 ccm Oel erhältlich. Ein ander Mal fanden sich von den eingeführten 100 ccm Oel nach 4 Stunden noch 52,2 ccm vor! Diese Thatsachen erklären aufs Neue, warum Fette, in grösserer Menge in den Magen gebracht, so leicht Verdauungsstörungen hervorrufen, wenn nicht durch Beimengung solcher Speisen, die die Secretion und Peristaltik des Magens anregen, für ihre raschere Fort-

bewegung in den Darm gesorgt wird. Es ist dies gewiss ein Moment, welches auch bei der Verordnung medicamentöser Fette (Leberthran u. dgl.) zu beachten ist.

Von dem Chemismus der Magenverdauung ist hervorzuheben, dass es meist erst in der dritten Stunde nach der Nahrungsaufnahme möglich war, mit den üblichen Mitteln (Congopapier, Günzburg's Reagens) freie Salzsäure nachzuweisen. Bei Milchkost pflegte nach 3 Stunden, bei gemischter Kost jedoch meist erst nach 4—4½ Stunden das Maximum der Salzsäureproduction erreicht zu werden; bei letzterer Nahrung fiel die Secretion schon in 1—1½ Stunden zu Null herab, während bei reiner Milchnahrung ein gleichmässiges Ansteigen und Abfallen der Secretion zu beobachten war. Im Uebrigen wies auch sonst nichts auf einen abnormen Ablauf der Verdauung hin.

Die Erwärmung und Abkühlung von Getränken im Magen und der Einfluss der Temperatur auf die Magenwand.

Führen wir in den Magen Flüssigkeiten ein, welche niedriger oder höher temperirt sind als die Magenwand und die angrenzenden Bauchorgane, so wird, aus physikalischen Gründen, ein Ausgleich der verschiedenen Temperaturen statthaben, welcher naturgemäss zunächst mit den anliegenden, später erst mit den entfernteren Flüssigkeitsschichten sich vollzieht. Die Geschwindigkeit dieses Vorgangs wird von verschiedenen Umständen abhängen, insbesondere von dem Wärmeleitungsvermögen, von der Menge und von der Temperaturhöhe oder Temperaturtiefe der eingeführten Getränke.

Um für diese Verhältnisse einen möglichst genauen, zahlenmässigen Aufschluss zu gewinnen, wurden an unserer kleinen Kranken thermometrische Messungen angestellt, und zwar mit Hilfe zweier eigens hierzu angefertigter, genau geprüfter Kugelthermometer, welche sich vermöge der relativ kleinen Kugelfläche besonders geeignet erwiesen, den zu bestimmenden Temperaturschwankungen rasch zu folgen. Das Thermometer wurde ausschliesslich in Rückenlage der Pat., der Richtung des Fistelganges genau folgend, unter einem Winkel von ca. 60° eingeführt und kam so, etwas nach der linken Seite abweichend, an die Magenwand zu liegen. Die Entfernung letzterer von der äusseren Fistelöffnung betrug bei dieser Lage des Thermometers 12 cm. Um nun einen möglichst guten Ueberblick über die Art des Temperaturausgleichs zu erhalten, wurde bei einem Theile der Versuche die Temperatur in 5 verschiedenen Flüssigkeitsschichten kurz hintereinander gemessen: die I. Schicht wurde 6 cm, die II.: 7½ cm,

die III.: 9 cm, die IV.: $10\frac{1}{2}$ cm und die V.: 12 cm von der äusseren Fistelöffnung angenommen; bei letzterer lag also das Thermometer der Magenwand unmittelbar an: es konnte dies einmal an dem Widerstand bemerkt werden, welchen dasselbe hier fand, und ausserdem fühlte das sehr intelligente Kind deutlich den Druck der Thermometerkugel, welcher verschwand, sobald das Instrument zu der Entfernung von $10\frac{1}{2}$ cm zurückgezogen wurde. Die Messung erfolgte gewöhnlich so, dass das Thermometer durchschnittlich 3 Minuten in der ersten Schicht schwebte, in allen folgenden $\frac{1}{2}$ Minute, ehe die Temperatur abgelesen wurde. Bei einem anderen Theile der Versuche, von denen in Tabelle 10 und 11 eine Anzahl angeführt sind, schwebte die Thermometerkugel ununterbrochen während der ganzen Dauer der Messung in der mittleren, d. i. III. Flüssigkeitsschicht.

Tabelle 1.

500 ccm Milch von 10° C.

Bei Beginn des Versuchs ist die Temp. im nüchternen Magen: 37,4 ° C.
im After gleichzeitig: 37,35 ° C.
Das Eingiessen der Flüssigkeit und das Einlegen des Thermometers dauert $1\frac{1}{2}$ Minute.

Temperatur

in Schicht	I.	II.	III.	IV.	V.
nach 5 Min.	22,0	21,15	21,0	23,4	25,4
„ 10 „	26,8	26,3	26,4	27,9	29,3
„ 15 „	29,75	29,55	29,65	30,5	31,5
„ 20 „	31,6	31,2	31,4	31,9	33,0
„ 25 „	33,0	32,75	33,15	33,4	34,1
„ 30 „	33,7	33,6	34,0	34,4	34,9
„ 35 „	34,4	34,4	34,8	35,2	35,65
„ 40 „	34,8	35,2	35,55	35,8	36,05
„ 45 „	35,1	35,3	35,8	36,2	36,35
„ 50 „	35,45	35,85	36,1	36,3	36,45
„ 55 „	35,6	35,85	36,2	36,4	36,5
„ 60 „	35,8	36,15	36,4	36,5	36,6
„ 65 „	36,0	36,2	36,4	36,6	36,6
„ 70 „	36,05	36,2	36,4	36,6	36,6
„ 75 „	36,2	36,4	36,55	36,6	36,7
„ 80 „	36,3	36,5	36,6	36,7	36,7
„ 85 „	36,4	36,5	36,6	36,7	36,75
„ 90 „	36,5	36,6	36,7	36,8	36,8
„ 95 „	36,5	36,6	36,7	36,8	36,8
„ 105 „	36,8	36,8	36,8	36,8	36,8
„ 110 „	36,8	36,8	36,8	36,8	36,8

Die Flüssigkeit wurde (fast ausschliesslich Morgens, nur in den Versuchen: Tabellen 5, 7, 8, 9 und 14 Abends) durch einen dem Magenrohr direct aufgesetzten, meist vorher in der

einzugiessenden Flüssigkeit abgekühlten bez. angewärmten Trichter in den nüchternen Magen gegossen, Rohr und Trichter dann sofort entfernt und schnell das die Fistel genau verschliessende Thermometer eingesetzt (s. Tab. 1 — 10 und 13 bis 16). In einer Reihe von Versuchen trank Pat. kalte Milch, und es konnte unmittelbar nach Beendigung des Trinkens das Thermometer eingeführt werden, da die Fistel ohne Verband gut schloss und deshalb das Getränk nicht ausfliessen konnte (vgl. Tab. 11 und 12).

Tabelle 2.

500 ccm Milch von 80° C.

Temp. im nüchternen Magen: 37,3° C., im After gleichzeitig: 37,15° C.
Das Eingiessen der Flüssigkeit und das Einlegen des Thermometers dauert 1 Minute.
Aftertemp. am Schluss des Versuchs: 37,1° C.

Temperatur

in Schicht	I.	II.	III.	IV.	V.
nach 5 Min.	32,1	32,2	32,5	33,7	34,2
„ 9 „	33,6	33,4	33,65	34,6	35,0
„ 13 „	34,4	34,3	34,6	35,2	35,45
„ 17 „	35,0	35,0	35,1	35,7	35,9
„ 22 „	35,4	35,3	35,55	36,0	36,1
„ 27 „	35,8	35,8	36,0	36,2	36,35
„ 32 „	35,9	36,0	36,15	36,3	36,4
„ 37 „	36.0	36,2	36,3	36,4	36,4
„ 42 „	36,25	36,25	36,4	36,5	36,55
„ 47 „	36,25	36,35	36,45	36,5	36,6
„ 53 „	36,4	36,5	36,6	36,7	36,75
„ 57 „	36,5	36,55	36,6	36,75	36,8
„ 62 „	36,55	36,6	36,7	36,8	36,8
„ 67 „	36,6	36,6	36,7	36,8	38,8
„ 72 „	36,7	36,8	36,8	36,85	36,9
„ 77 „	36,8	36,85	36,9	36.9	36,95
„ 82 „	36,8	36,85	36,95	36,95	37,0
„ 87 „	36,9	36,95	36,95	37,0	37,0
„ 97 „	36,95	36,95	36,95	36,95	36,95

Aus den Tabellen 1—2 und 4—12 ersehen wir, dass der Temperaturausgleich in den ersten Minuten sich am energischsten vollzieht, dann aber immer langsamer erfolgt, je mehr die Temperaturen sich der Körpertemperatur nähern, und dass er um so bedeutender ist, je mehr die Temperatur der eingeführten Flüssigkeit von der des Körpers abwich. Während z. B. in dem Versuche Tab. 1 die Flüssigkeit in den ersten 5 Minuten sich um 11,0—15,4° C. erwärmt, beträgt die Erwärmung in den zweiten 5 Minuten nur noch 3,9—5,3° C. und nach Ablauf von 25 Minuten ist sie während 5 Minuten schon weniger als 1° C. In dem Falle Tab. 2 dagegen erwärmt sich die

Flüssigkeit in den ersten 5 Minuten nur um 2,1—4,2°, innerhalb der dritten 5 Minuten schon nicht mehr um einen ganzen Grad.

Tabelle 3.

500 ccm Milch von 37,6° C.

Bei Beginn des Versuchs ist die Temp. im nüchternen Magen: 37,4° C.
im After gleichzeitig: 37,45° C.
Am Ende des Versuchs ist die Temp. im After: 37,25° C.
Das Eingiessen der Flüssigkeit und das Einlegen des Thermometers dauert 3 Minuten.

Temperatur

in Schicht	I.	II.	III.	IV.	V.
nach 5 Min.	36,8	36,6	36,4	36,35	36,35
„ 10 „	—	—	—	—	36,9
„ 15 „	36,6	36,65	36,65	36,8	36,95
„ 20 „	36,8	36,8	36,8	36,8	37,0
„ 30 „	36,9	36,9	36,9	37,0	37,1
„ 40 „	36,95	36,95	36,95	37,0	37,0
„ 50 „	36,95	36,95	36,95	37,0	37,0
„ 60 „	36,95	36,95	36,95	36,95	36,95
„ 70 „	36,9	36,9	36,95	36,95	36,95
„ 90 „	36,9	36,95	36,95	37,0	37,0

Tabelle 4.

500 ccm Milch von 44,3° C.

Bei Beginn des Versuchs ist die Temp. im nüchternen Magen: 37,45° C.
im After gleichzeitig: 37,45° C.
Aftertemp. am Ende des Versuchs: 37,25° C. — Eingiessen etc. dauert 1½ Minute.

Temperatur

in Schicht	I.	II.	III.	IV.	V.
nach 1 Min.	41,2	40,4	39,9	39,4	—
„ 3 „	40,2	39,4	39,0	38,95	38,6
„ 6 „	40,25	39,25	38,9	38,6	38,4
„ 9 „	39,55	38,6	38,5	38,4	38,2
„ 12 „	39,2	38,6	38,45	38,2	38,0
„ 16 „	38,75	38,4	38,2	38,0	37,85
„ 18 „	38,5	38,2	38,0	37,85	37,75
„ 20 „	38,35	38,05	37,95	37,75	37,75
„ 23 „	38,05	37,85	37,8	37,7	37,6
„ 26 „	38,0	37,8	37,65	37,55	37,5
„ 30 „	37,85	37,65	37,65	37,5	37,45
„ 34 „	37,65	37,6	37,5	37,45	37,3
„ 40 „	37,45	37,35	37,3	37,25	37,25
„ 44 „	37,4	37,35	37,3	37,25	37,25
„ 52 „	37,25	37,25	37,25	37,2	37,2
„ 56 „	37,2	37,2	37,2	37,2	37,1
„ 59 „	37,2	37,2	37,2	37,15	37,15
„ 63 „	37,2	37,2	37,2	37,1	37,1

Aus Tab. 8 und 9 ergiebt sich die bemerkenswerthe Thatsache, dass 250 ccm Milch von 10° fast ebenso schnell durchwärmt werden als 250 ccm von 30°.

Bei den Versuchen mit heissen Flüssigkeiten (Tab. 4—7) zeigt sich, dass dieselben bereits nach 1, bez. 2—3 Minuten um 2,0 — 6,0° C. sich abgekühlt haben; dagegen beträgt die Abkühlung am Ende der ersten oder zu Anfang der zweiten Viertelstunde innerhalb 3 — 5 Minuten nur 0,5° und weniger.

Tabelle 5.

500 ccm Milch von 45° C.

Bei Beginn des Versuchs ist die Temp. im nüchternen Magen: 37,8° C.
im After gleichzeitig: 37,8° C.
Aftertemp. am Ende des Versuchs: 37,45° C. — Eingiessen etc. dauert 1 Minute.

Temperatur

in Schicht	I.	II.	III.	IV.	V.
nach 2 Min.	42,65	41,2	40,5	39,5	39,0
„ 5 „	41,7	40,8	39,9	38,85	38,45
„ 9 „	40,85	40,1	39,25	38,45	38,1
„ 13 „	40,1	39,7	38,9	38,2	38,05
„ 17 „	39,6	39,05	38,65	38,1	37,9
„ 20 „	39,25	38,65	38,15	37,85	37,8
„ 23 „	39,0	38,5	38,2	37,8	37,65
„ 27 „	38,7	38,25	38,0	37,65	37,55
„ 31 „	38,45	38,1	37,9	37,6	37,5
„ 35 „	38,2	38,0	37,85	37,6	37,45
„ 38 „	38,0	37,85	37,7	37,5	37,4
„ 43 „	37,8	37,7	37,6	37,4	37,4
„ 48 „	37,6	37,55	37,45	37,4	37,35
„ 53 „	37,5	37,5	37,45	37,3	37,3
„ 58 „	37,45	37,4	37,3	37,3	37,3
„ 63 „	37,45	37,4	37,3	37,3	37,3

Entsprechend den bedeutenden Temperaturschwankungen innerhalb der ersten Minuten sind zu dieser Zeit auch die gleichzeitigen Temperaturunterschiede in den einzelnen Flüssigkeitsschichten bedeutende. Sie bewegen sich zwischen 1,8 und 6,7° C.; frühestens nach 14 Minuten (Tab. 9), spätestens nach 55 Minuten (Tab. 1) liegen sie unter 1° C.

Bei Milch erfolgt der Ausgleich wesentlich langsamer als bei Wasser. Die Ursache liegt wohl mit darin, dass der Ausgleich der Temperatur selbst im Anfang der Gerinnung noch vorwiegend durch die flüssigen Bestandtheile der Milch vermittelt wird, letztere aber einen schlechteren Wärmeleiter abgeben, weil sie noch eine beträchtliche Menge Fett in Suspension enthalten, das bekanntlich ein niedrigeres Leitungsvermögen besitzt als das Wasser. Die Beimengung eines Eies zur Milch

(vgl. Tab. 11 und 12) hatte keinen bemerkenswerthen Einfluss auf den Temperaturausgleich.

Tabelle 6.

500 ccm Wasser von 45° C.

Hierzu wurde gewöhnliches Leitungswasser benutzt, welchem ein Maassgläschen Wildunger Salz (nach Dr. Sandow) zugesetzt worden war. Bei Beginn des Versuchs ist die Temp. im nüchternen Magen: 37,6° C. im After gleichzeitig: 37,45° C. Aftertemp. am Ende des Versuchs: 37,05° C. — Eingiessen etc. dauert kaum 1 Minute.

Temperatur

in Schicht	I.	II.	III.	IV.	V.
nach 1 Min.	43,0	42,2	41,2	40,0	39,4
„ 3 „	41,55	40,6	39,6	38,8	38,4
„ 6 „	40,6	39,6	38,6	38,2	38,0
„ 9 „	39,7	39,0	38,3	37,8	37,6
„ 12 „	39,2	38,8	38,0	37,6	37,4
„ 16 „	38,7	38,2	37,7	37,3	37,2
„ 19 „	38,1	37,8	37,4	37,2	37,1
„ 22 „	37,8	37,6	37,2	37,0	36,95
„ 27 „	37,4	37,3	37,05	36,9	36,9
„ 32 „	37,4	37,2	37,1	36,95	36,9
„ 37 „	37,2	37,1	37,0	36,95	36,9
„ 47 „	36,95	36,95	36,9	36,9	36,9
„ 52 „	36,9	36,9	36,9	36,9	36,9

Tabelle 7.

500 ccm Wasser von 45° C.

Bei Beginn des Versuchs ist die Temp. im nüchternen Magen: 37,35° C. Aftertemp. am Ende des Versuchs: 36,25° C. — Eingiessen etc. dauert 1 Minute.

Temperatur

in Schicht	I.	II.	III.	IV.	V.
nach 3 Min.	42,8	42,2	41,1	39,8	39,1
„ 5 „	41,25	40,4	39,5	38,6	38,4
„ 9 „	40,0	39,4	38,7	38,0	37,9
„ 12 „	39,6	39,4	38,7	37,9	37,75
„ 15 „	39,2	38,9	38,4	37,7	37,6
„ 18 „	38,6	38,4	37,9	37,4	37,3
„ 23 „	38,2	37,9	37,4	37,25	37,1
„ 28 „	37,6	37,45	37,1	36,9	36,85
„ 33 „	37,4	37,2	36,9	36,7	36,6
„ 38 „	37,05	37,0	36,7	36,6	36,55
„ 43 „	36,85	36,8	36,6	36,45	36,4
„ 48 „	36,45	36,35	36,25	36,25	
„ 53 „	36,4	36,4	36,25	36,2	
„ 58 „	36,3	36,25	36,2	36,1	
„ 63 „	36,2	36,05	36,0		
„ 68 „	36,15	36,0	36,0		
„ 73 „	36,1	36,0	36,0		
„ 78 „	36,15	36,15	36,1		

Vergleichen wir 2 gleichartige Flüssigkeiten miteinander, deren eine genau so viel Grad **unter** der durchschnittlichen Körpertemperatur temperirt ist, wie die andere **über** derselben, so sehen wir, dass in letzterem Falle der Ausgleich sich rascher vollzieht als in ersterem. So wird Milch von 30° C. (s. Tab. 2) in den ersten 5 Minuten um rund 3° erwärmt (genauer Durchschnitt: 2,9°), während ebensoviel von 45° C. um rund 5° sich abkühlt (genauer: 5,1°). In späteren Zeiträumen schwinden allerdings diese Unterschiede; in den angeführten Versuchen z. B. beträgt die Erwärmung während der 28.—53. Minute im Durchschnitt 0,6, die Abkühlung ebenso viel.

Tabelle 8.

250 ccm Milch von 10° C.

Bei Beginn des Versuchs ist die Temp. im nüchternen Magen: 37,6° C.
im After gleichzeitig: 37,6° C.
Aftertemp. am Ende des Versuchs: 37,2° C. — Eingiessen etc. dauert 1½ Minute.

Temperatur.

in Schicht	I.	II.	III.	IV.	V.
nach 3 Min.	20,2	24,0	24,4	25,2	26,9
„ 8 „	27,6	28,8	29,0	30,2	31,5
„ 13 „	30,65	31,5	32,0	33,6	33,8
„ 18 „	32,5	33,4	33,6	34,7	35,2
„ 23 „	34,2	34,8	35,05	35,6	35,8
„ 28 „	34,8	35,4	36,0	36,25	36,25
„ 33 „	35,8	36,05	36,3	36,5	36,6
„ 38 „	36,3	36,35	36,5	36,6	36,8
„ 43 „	36,4	36,6	36,75	36,8	36,85
„ 48 „	36,6	36,7	36,8	36,85	36,85
„ 53 „	36,8	36,9	36,9	36,9	36,9
„ 58 „	36,9	36,9	36,95	36,95	36,95
„ 63 „	36,95	36,95	36,95	36,95	36,95
„ 68 „	36,95	36,95	36,95	36,95	36,95

Der Einfluss der **Flüssigkeitsmenge** auf die Schnelligkeit des Temperaturausgleichs ist, wie schon **Quincke** hervorhebt, an sich nicht so bedeutend, als man von vornherein anzunehmen geneigt ist, und zwar macht er sich am stärksten wieder in den ersten Minuten geltend; nach 8—10 Minuten ist er bereits minimal.

Aus den Tabellen 1 und 8, sowie 2 und 9 sehen wir, die Erwärmung beträgt innerhalb der ersten

5	Min.	11,0—15,4° (Tab. 1)	3	Min.	10,2—16,9° (Tab. 8.)
6.—10.	„	3,9—5,3°	4.—8.	„	4,6—7,4°
11.—15.	„	2,2—3,25°	9.—13.	„	2,3—3,05°
16.—20.	„	1,5—1,65°	14.—18.	„	1,4—1,85°
21.—25.	„	1,1—1,55°	19.—23.	„	0,6—1,7°
26.—30.	„	0,8—0,85°	24.—28.	„	0,45—0,6°

bez. innerhalb der ersten

5 Min. 2,1—4,2° (Tab. 2)		4 Min. 3,3—5,35° (Tab. 9)
6.—9. „ 0,8—1,3°		5.—9. „ 0,3—1,2°
10.—13. „ 0,45—0,9°		10.—14. „ 0,6—0,9°

Tabelle 9.

250 ccm Milch von 30° C.

Bei Beginn des Versuchs ist die Temp. im nüchternen Magen: 37,6° C.
im After gleichzeitig: 37,5° C.
Aftertemp. am Ende des Versuchs: 37,15° C. — Eingiess. etc. dauert 1 M.

Temperatur

in Schicht	I.	II.	III.	IV.	V.
nach 4 Min.	33,3	33,5	33,6	34,6	35,35
„ 9 „	34,5	34,8	34,8	35,6	35,65
„ 14 „	35,4	35,4	35,7	36,1	36,25
„ 19 „	35,8	35,85	36,1	36,4	36,6
„ 24 „	36,1	36,25	36,4	36,6	36,8
„ 29 „	36,4	36,6	36,8	36,8	36,8
„ 34 „	36,45	36,7	36,75	36,85	36,9
„ 39 „	36,6	36,75	36,8	36,9	36,9
„ 44 „	36,7	36,8	36,85	36,9	36,9
„ 49 „	36,75	36,8	36,85	36,9	36,9
„ 54 „	36,85	36,85	36,9	36,9	36,9
„ 59 „	36,9	36,9	36,9	36,9	36,9

Ein wesentlicher Unterschied indessen ergiebt sich, wenn wir den Zeitpunkt ins Auge fassen, zu welchem alle Flüssigkeitsschichten auf vollkommen gleicher Temperaturhöhe angelangt sind. Während dieser Termin bei 500 ccm Milch von 10° C. erst nach 105 Minuten erreicht ist, ist er unter gleichen Bedingungen bei 250 ccm bereits nach 63 Minuten erreicht. Aehnliches ergeben Versuche mit Milch von 30° C., nämlich 97 bez. 59 Minuten.

Tabelle 10.

Wasser von 15° C.

Temp. bei Einführung von	I. 300 ccm	II. 400 ccm
nach 2 Min.	23,3	21,6
„ 4 „	27,0	24,8
„ 6 „	29,7	27,4
„ 8 „	31,1	29,5
„ 10 „	32,0	30,45
„ 12 „	33,2	31,45
„ 14 „	33,4	32,2
„ 16 „	34,0	32,95
„ 18 „	34,6	33,45
„ 20 „	34,9	33,85
„ 22 „	35,2	34,25
„ 35 „	36,8	—
„ 48 „	37,25	36,8

Das Eingiessen etc. hatte bei I.: 1 Min., bei II.: 2 Min. gedauert.

Liessen wir die kleine Patientin kalte Milch trinken, so war auch hier in den ersten Minuten nach beendetem Trinken die Erwärmung am bedeutendsten.

Sie betrug innerhalb der ersten 3 Minuten 8,2—15,9°
„ „ „ 5 „ 10,0—16,2°.

Bedenken wir, dass z. B. 15 Minuten nach dem Trinken von 300 ccm Milch (mit Ei) von 15,4° C. die Temperatur des Mageninhalts etwa so hoch ist (34,0°) als die 18 Minuten nach Eingiessung von 250 ccm Milch von 10° C. gemessene (33,9°), so schliessen wir, dass ein grosser Theil des Temperaturausgleichs schon während des Trinkens erfolgen muss. Der etwa in Frage kommende Einfluss der Lufttemperatur, welche höchstens 20° C. betrug, ist während der kurzen Zeit des Trinkens (3—12 Minuten) nicht von Belang; bemerkenswerth dagegen ist, dass beim Trinken die Flüssigkeit erst wesentlich längere Zeit und anhaltender mit anderen Körpergeweben in Berührung kommt, ehe sie in den Magen gelangt, während sie eingegossen in kurzer Zeit (höchstens 1½ Minuten) in voller Menge die Magenschleimhaut überfluthet.

Tabelle 11.

Temperatur nach	I. 300 ccm Milch + Ei: 15,4° C. getr. in 3 Min.	II. 300 ccm Milch: 17,5° C. getr. in 5 Min.	III. 300 ccm Milch + Ei: 20,2° C. getr. in 3 Min.	IV. 500 ccm Milch + Ei: 21,0° C. getr. in 12 Min.	V. 300 ccm Milch: 21,6° C. getr. in 3 Min.	VI. 300 ccm Milch: 22,4° C. getr. in 4 Min.
3 Min.	31,3	29,0	31,4	—	31,4	30,6
5 „	31,6	30,3	32,7	—	32,0	32,4
10 „	31,8	32,3	33,7	—	34,5	34,3
15 „	34,0	33,6	34,6	34,0	35,0	35,8
20 „	34,9	34,5	35,0	34,45	35,7	36,5
25 „	35,6	35,05	35,8	35,05	36,05	36,8
30 „	36,0	35,7	36,2	—	36,4	—
35 „	36,4	36,0	36,4	—	36,55	—
40 „	36,8	36,25	36,7	—	36,75	—
45 „	37,0	36,4	36,9	36,2	36,95	—
50 „	37,1	36,6	—	—	—	—
55 „	37,25	36,6	—	—	—	—
60 „	37,4	36,7	—	36,4	—	—
65 „	37,45	36,75	—	36,6	—	—
70 „	37,5	36,8	—	—	—	—
75 „	37,5	36,95	—	36,8	—	—
80 „	—	36,95	—	—	—	—
85 „	—	37,0	—	—	—	—
90 „	—	37,05	—	37,0	—	—
95 „	—	37,1	—	36,95	—	—
100 „	—	37,15	—	—	—	—
110 „	—	37,15	—	36,95 n. 105 Min.	—	—

Die grösste Leistung bei der Erwärmung und Abkühlung geschluckter Flüssigkeiten hat, nächst dem Magen, zweifellos die Mundhöhle zu vollbringen, welche vermöge ihres ausserordentlichen Gefässreichthums in der Lage ist, reichlich Wärme zuzuführen oder aufzunehmen und wegzuführen.

Der Schluckact selbst dauert nur einige Secunden: denn die Speisen und Getränke werden, wie Kronecker und Falk sich ausdrücken, durch den Rachen und Oesophagus „hindurchgespritzt"; und diese Zeit genügt nicht, einen wesentlichen Temperaturausgleich herbeizuführen. Wenn wir also von der Schädlichkeit hastigen Trinkens kalter und heisser Flüssigkeiten sprechen, so ist damit gemeint, dass dieselben zu kurze Zeit in der Mundhöhle bleiben, um genügend erwärmt oder abgekühlt zu werden, und deshalb in einer der Magenschleimhaut schädlichen Temperatur im Magen anlangen.

Von grossem Interesse war es, den Einfluss der Körperbewegung auf die Erwärmung der Flüssigkeiten im Magen zu beobachten; es bestätigte sich nämlich die Vermuthung, dass der Ausgleich dabei rascher vor sich gehen werde als bei ruhigem Verhalten.

Berechnen wir für die Tabellen 1 und 13, sowie 8 und 14 die Durchschnittstemperaturen aus den einzelnen Flüssigkeitsschichten, so finden wir:

nach	60	Min.	36,3°	(Tab. 1)	und	nach	60	Min.	36,75°	(Tab. 13)
„	65	„	36,4°			„	65	„	36,8°	
„	75	„	36,5°			„	75	„	36,9°	
„	85	„	36,6°			„	85	„	36,9°	
„	95	„	36,7°			„	95	„	36,9°	
„	105	„	36,8°			„	105	„	36,9°	

nach	43	Min.	36,7°	(Tab. 8)	nach	45	Min.	37,55°	(Tab. 14)
„	48	„	36,8°		„	50	„	37,6°	
„	53	„	36,9°		„	55	„	37,55°	
„	58	„	36,95°		„	60	„	37,5°	
„	63	„	36,95°		„	65	„	37,4°	
„	68	„	36,95°						

Der Temperaturausgleich ist also im ersten Falle bei ruhigem Verhalten erst nach 105 Minuten, nach Bewegung bereits nach 75 Minuten ein vollkommener. Noch mehr tritt die beschleunigende Wirkung der letzteren bei geringeren Flüssigkeitsmengen hervor: während im zweiten der angeführten Fälle bei ruhigem Verhalten erst nach 58 Minuten vollkommener Temperaturausgleich herrscht, ist nach Bewegung schon nach 45 bez. 50 Minuten die höchste Durchschnittstemperatur erreicht,

Tabelle 12.

300 ccm Milch + Ei von 16° C. (getrunken).

Bei Beginn des Versuchs ist die Temp. im nüchternen Magen: 37,65° C.
im After gleichzeitig: 37,5° C.
Pat. trinkt die Milch in 7 Minuten. In die unbedeckt gebliebene, gut schliessende Fistel wird sofort das Thermometer eingeführt.

Temperatur

in Schicht	I.	II.	III.	IV.	V.
nach 0 Min.	—	—	—	—	31,6
„ 5 „	31,0	31,0	32,3	—	33,8
„ 10 „	32,6	32,7	33,3	34,3	34,7
„ 15 „	33,5	33,5	34,4	35,1	35,7
„ 20 „	34,4	34,6	35,0	35,7	36,1
„ 25 „	35,1	34,9	35,4	36,1	36,4
„ 30 „	35,55	36,0	36,2	36,5	36,7
„ 35 „	36,0	36,4	36,6	36,7	36,8
„ 40 „	36,1	36,3	36,65	36,8	36,9
„ 45 „	36,4	36,6	36,8	36,9	36,95
„ 50 „	36,5	36,7	36,85	36,9	36,95
„ 55 „	36,6	36,8	36,95	36,95	37,0
„ 65 „	36,7	36,9	37,0	37,0	37,0
„ 75 „	37,0	37,0	37,05	37,1	37,1
„ 85 „	37,0	37,1	37,15	37,15	37,15
„ 95 „	37,15	37,15	37,15	37,15	37,15

Tabelle 13.

500 ccm Milch von 10° C.

Bei Beginn des Versuchs ist die Temp. im nüchternen Magen: 37,25° C.
im After gleichzeitig: 36,95° C.
Aftertemp. am Ende des Versuchs: 36,95° C. Das Eingiessen der Milch dauert 5 Min., dann steht Pat. sofort auf und wird durch Spielen in lebhafter Körperbewegung gehalten. Von der Beendigung des Eingiessens gerechnet ist die

Temperatur

in Schicht	I.	II.	III.	IV.	V.
nach 60 Min.	36,4	36,6	36,75	36,95	37,05
„ 65 „	36,6	36,75	36,85	36,95	37,0
„ 75 „	36,8	36,8	36,9	36,95	37,0
„ 85 „	36,85	36,85	36,9	36,9	36,9
„ 95 „	36,85	36,85	36,9	36,9	36,9
„ 105 „	36,9	36,9	36,9	36,9	36,9

Wir sind überzeugt, dass der Unterschied noch bedeutender ist, als er hier hervortritt. Die Versuche hatten mannigfache Schwierigkeiten zu überwinden, vor Allem war es nie früher als 5 Minuten nach Beendigung des Eingiessens möglich, Pat. aufstehen zu lassen; während dieser Zeit, welche das

Verbinden der Fistel u. s. w. erforderte, vollzog sich natürlich ein Theil der Erwärmung bereits vorher. Andererseits dauerte es wieder mindestens 1 Minute, ehe der Verband aufgeschnitten und das Thermometer in den Magen eingeführt war: inzwischen fand zweifellos in Folge der plötzlich veränderten Blutvertheilung eine Wiederabkühlung der Flüssigkeit statt, mag dieselbe auch nicht über Decigrade hinausgehen (cf. Tab. 14). Aber wenn

Tabelle 14.

250 ccm Milch von 10° C.

Temp. im nüchternen Magen: 37,7° C.; Aftertemp. bei Beginn des Versuchs: 37,65° C., am Ende desselben: 37,45° C. Das Eingiessen dauert 1 Minute; 14 Min. darauf steht Pat. auf und spielt 26 Minuten herum; nach weiteren 5 Minuten wird gemessen (wie oben).

Temperatur

in Schicht	I.	II.	III.	IV.	V.
nach 45 Min.	37,35	37,5	37,6	37,65	37,65
„ 50 „	37,6	37,6	37,6	37,6	37,55
„ 55 „	37,6	37,6	37,55	37,5	37,5
„ 60 „	37,55	37,55	37,45	37,4	37,4
„ 65 „	37,45	37,45	37,35	37,35	37,3

auch die Versuche nicht genau an das praktische Beispiel sich anschliessen konnten, so machen sie doch den Nutzen der alten Regel begreiflich: nach kühlem Trunke nicht zu rasten, sondern den Marsch fortzusetzen. Die ausserordentliche Bedeutung der Temperatur unserer Speisen und Getränke für die Functionen des Magens und des gesammten Organismus erhellt aus einer Betrachtung der den Temperaturausgleich herbeiführenden Momente.

Es ist dies einmal die gesteigerte Blutzufuhr zu den blutreichen Bauchorganen; mit der erhöhten Circulation kommt naturgemäss auch mehr Wärme zur Magenwand und Magenschleimhaut. Zu beachten ist aber ausserdem die Wärmeleitung von Gewebsschicht zu Gewebsschicht auf directem, nicht durch das Blut vermitteltem Wege. Schon Heidenhain[1]) und Körner[2]) haben das Bestehen directer Wärmeleitung von Organ zu Organ erwiesen; sie zeigten, dass die Temperatur des rechten Herzventrikels constant höher ist als die des linken, obwohl in letzterem eine viel dickere Muskelmasse arbeitet und daher eine beträchtlichere Wärmeproduction stattfindet; die Erklärung dafür fanden sie experimentell darin, dass der Wandung des rechten Ventrikels

1) Pflüger's Arch. f. Phys. IV. 1871.

2) Beiträge zur Temperaturtopographie des Säugethierkörpers. Diss. Breslau 1871.

von den Bauchorganen durch das Zwerchfell hindurch Wärme zugeführt wird, während der linke Ventrikel ringsum an die ihn umgebenden Lungenschichten Wärme abgiebt. Auch das Abdomen zeigt diesen Modus der Wärmeleitung; Schultze[1]) studirte die locale Einwirkung des Eises, indem er ein Thermometer zwischen die Bauchmuskeln versenkte, und er kam zu

Tabelle 15.

Temperatur der Magenwand.

A. Milcheingiessungen.

a. Milch unter Körpertemperatur.

Temperatur	I. 500 ccm : 8°	II. 500 ccm : 10°	III. 500 ccm : 10°	IV. 250 ccm : 10°	V. 250 ccm : 10°
vor d. Eingiessen	37,25	37,2	37,4	37,2	37,2
nach d. Eingiessen					
nach 1 Min.	—	22,8	—	—	—
„ 2 „	—	24,4	—	29,0	—
„ 3 „	28,0	—	26,0	30,2	—
„ 4 „	30,8	27,5	—	—	30,9
„ 5 „	32,1	—	—	31,8	32,1
„ 6 „	33,0	29,7	30,8	32,6	—
„ 7 „	33,8	—	32,0	—	—
„ 8 „	—	30,8	—	—	—
„ 9 „	—	—	—	—	33,8
„ 10 „	—	—	—	34,2	34,1
„ 11 „	—	—	33,6	—	—
„ 12 „	35,5	—	34,0	35,0	—
„ 13 „	—	32,6	—	—	—
„ 14 „	—	—	—	—	34,9
„ 15 „	—	—	—	—	35,1
„ 16 „	—	—	34,9	35,6	—
„ 17 „	36,2	—	35,1	—	—
„ 18 „	—	34,1	—	—	—
„ 19 „	—	—	—	—	35,7
„ 20 „	—	—	—	—	35,8
„ 21 „	—	—	35,6	—	—
„ 22 „	—	—	35,8	—	—
„ 23 „	—	34,8	—	—	—
„ 24 „	—	—	—	—	36,1
„ 25 „	—	—	—	—	36,2
„ 26 „	—	—	36,1	—	—
„ 27 „	—	—	36,2	—	—
„ 31 „	—	—	36,4	—	—
„ 32 „	—	—	36,5	—	—
„ 36 „	—	—	36,6	—	—
„ 37 „	—	—	36,65	—	—
„ 41 „	—	—	36,75	—	—
„ 42 „	—	—	36,8	—	—

1) Deutsch. Arch. f. klin. Med. XIII.

b. Milch über Körpertemperatur.

Temperatur	I. 500 ccm : 45°	II. 500 ccm : 45°
vor d. Eingiessen	37,4	37,4
nach d. Eingiessen		
nach 2 Min.	38,8	38,7
„ 3 „	38,7	38,6
„ 4 „	38,45	38,4
„ 5 „	38,25	38,2
„ 6 „	38,1	38,0
„ 7 „	38,0	37,9
„ 8 „	37,9	37,85
„ 9 „	37,85	37,8
„ 10 „	37,8	37,75
„ 11 „	37,8	37,7
„ 12 „	37,7	37,6
„ 13 „	37,7	37,55
„ 14 „	37,6	37,55
„ 15 „	37,6	37,5
„ 16 „	37,55	37,45
„ 17 „	37,5	37,4
„ 18 „	37,45	37,4
„ 19 „	37,4	37,35
„ 20 „	37,4	37,35
„ 21 „	37,35	37,3
„ 23 „	37,3	37,25
„ 25 „	37,25	37,2
„ 29 „	37,25	37,2

dem Ergebniss, dass die Abkühlung der Gewebe bei localer Wärmeentziehung proportional der Entfernung abnimmt, dass man es hier also mit einem einfachen physikalischen Vorgang zu thun hat. Wie die dem Magen benachbarten Organe beim Trinken kalter Flüssigkeiten sich verhielten, ermittelte Schlickoff[1]), indem ein mit Watte bedecktes Thermometer am Epigastrium befestigt wurde: nach dem Trinken von 400 ccm Wasser von 8° C. sank die Temperatur an der Haut des Epigastriums im Verlaufe von 20 Minuten um 2°, in der Achselhöhle zugleich um 0,4°.

Dass nun auch die Magenwand unter dem Einfluss kalter Getränke eine stärkere Abkühlung erfahren werde, war nach alledem von vornherein wahrscheinlich. Dafür aber den Beweis zu erbringen, machte einige Schwierigkeiten; denn es wäre ein grosser Irrthum, wenn man annehmen wollte, die von uns in der V. Flüssigkeitsschicht (s. o.) gemessenen Temperaturen wären der Ausdruck für die Temperatur der Magenwand. Es ist nur ein kleineres Segment der Thermometerkugel, welches der Wandung des Magens anliegt; der grössere

1) Deutsch. Arch. f. klin. Med. XVIII. 1876.

Theil der Kugelfläche wird von der eingeführten Flüssigkeit umspült: es stellt also die hier gemessene Temperatur die Componente dar aus der Temperatur der Magenwand und der dieser anliegenden Flüssigkeitsschicht. Es kam darauf an, genau festzustellen, welcher Theil der Thermometerkugel der Wand anlag, und dann den übrigen Theil durch schlechte Wärmeleiter von dem Einfluss der umgebenden Flüssigkeit abzuschliessen, so dass das Thermometer einzig und allein unter der Einwirkung der Magenwandtemperatur stand. Zu dem

B. Wassereingiessungen.

a) Wasser unter Körpertemperatur.

Temperatur	I. 500 ccm : 10°	II. 500 ccm : 20°	III. 500 ccm : 30°
vor d. Eingiessen	37,1	37,2	37,35
nach d. Eingiessen			
nach 2 Min.	26,4	29,1	34,0
„ 3 „	29,4	31,4	34,8
„ 4 „	30,5	32,4	35,2
„ 5 „	31,2	33,2	35,4
„ 6 „	31,8	33,6	35,6
„ 7 „	32,2	33,9	35,8
„ 8 „	32,45	34,2	35,9
„ 9 „	32,8	34,4	36,0
„ 10 „	33,2	34,6	36,1
„ 11 „	33,45	34,8	36,2
„ 12 „	33,8	35,0	36,25
„ 13 „	34,15	35,2	36,3
„ 14 „	34,4	35,3	36,35
„ 15 „	34,65	35,5	36,4
„ 20 „	35,55	35,95	36,5
„ 25 „	36,1	36,25	36,6
„ 40 „	36,7	—	36,7
„ 45 „	36,9	—	36,8
„ 51 „	37,0	—	—
„ 56 „	37,0	—	—

b. Wasser über Körpertemp.

Temperatur	I. 500 ccm : 45°	II. 500 ccm 45°
vor d. Eingiessen	37,4	37,6
nach d. Eingiessen		
nach 2 Min.	38,4	38,4
„ 3 „	38,3	38,45
„ 4 „	38,2	38,3
„ 5 „	38,0	38,15
„ 6 „	37,8	37,95
„ 7 „	37,7	37,8
„ 8 „	37,6	37,75
„ 9 „	37,45	37,7
„ 10 „	37,4	37,65
„ 11 „	37,35	37,6
„ 12 „	37,3	37,6
„ 13 „	37,25	37,5
„ 14 „	37,2	37,45
„ 15 „	37,2	37,4
„ 16 „	37,15	37,35
„ 17 „	37,1	37,3
„ 18 „	37,05	37,3
„ 19 „	37,0	37,3
„ 21 „	36,95	37,25
„ 24 „	36,95	37,2
„ 28 „	—	37,2

Ende wurde die Thermometerkugel mit einer ca. 2 mm dicken, gleichmässigen Schicht von Adeps suillus überzogen, nach völliger Erstarrung des Fettes das Thermometer genau in die gewohnte Lage gebracht und nun, in längerer Beobachtungsreihe, der Zeitpunkt abgewartet, zu welchem, gleichzeitig unter dem mechanischen Einflusse des Druckes, das Fett am äussersten Segmente abgeschmolzen war. Der Schmelzpunkt lag zwischen 36 und 38°. Wenn der Versuch gut gelungen war, so war die Berührungsfläche des Thermometers mit der Magenwand durch einen scharfen Rand bezeichnet. Noch genauer

und sicherer liess sich die Grenze bestimmen, als wir statt Schweineschmalz die officinelle Cacaobutter verwandten; der Schmelzpunkt liegt hier bei 31—32° C. Der Hauptvortheil war, dass das Oleum Cacao in erstarrtem Zustande eine relativ feste Masse darstellt, welche mechanisch, z. B. beim Einführen in eine Fistel, nicht leicht lädirt wird. Wurde jetzt der Magen mit 250 bez. 500 ccm kalten Wassers (meist 10° C.) gefüllt, so konnte durch Erfahrung der Moment erreicht werden, wo in einem scharf begrenzten Segmente die periphere Cacaobutterlage abgeschmolzen war[1]). Der übrige Theil der Thermometerkugel wurde nun mit einer dünnen Lage Flanell, dann Watte umgeben, welche durch einen Anstrich mit Gummi arabicum befestigt und verbunden wurden, das Ganze noch dicht mit starker Seide umwickelt und darüber nochmals Gummi arabicum gepinselt. Vor der Einführung des Thermometers wurde dieser Ueberzug noch mit Vaseline bestrichen, selbstverständlich unter völliger Freilassung des peripheren Kugelsegmentes.

Sehen wir uns das Ergebniss der Messungen mit diesem modificirten Thermometer an, so bestätigt sich in der That, dass eine starke Abkühlung der Magenwand statt hat (vgl. Tab. 15 A. a. und B. a); sie betrug unter Umständen über 14° (A. a. II.) und es dauert lange, ehe die ursprüngliche Magenwandtemperatur ganz oder annähernd wieder erreicht ist (vgl. B. a. I.).

Die Messung der Magenwandtemperatur nach Körperbewegungen (s. Tab. 16) konnte aus den oben angegebenen Gründen keine zuverlässigen Resultate geben: die Magenwand ändert ihre Temperatur unter der veränderten Körperlage sehr rasch; dieselbe liegt gewiss höher als wir zahlenmässig nachweisen können. Die raschere Flüssigkeitserwärmung nach Bewegung setzt eine höhere Temperatur der Magenwand voraus im Vergleich mit deren Temperatur im ruhenden Zustande. Diese gesteigerte Wärmezufuhr aber zu den Bauchorganen ist eine natürliche Folge der Körperbewegung, insbesondere der Muskelaction der unteren Extremitäten. Diese verhütet also eine zu starke Abkühlung der Magenwand und bewahrt den Organismus so vor Schaden. Selbst wenn man nicht an Erkältungskrankheiten glaubt, wird man sich kaum der prakti-

---

1) Auf dieselbe Weise controlirten wir wiederholt den Befund, dass die Magenwand eine bedeutende Abkühlung erfährt. Wir konnten stets auf die Minute den Augenblick bestimmen, in welchem der periphere Cacaobutter-Ueberzug abgeschmolzen war, während der in der Flüssigkeit ruhende intact blieb: ein unumstösslicher Beweis, dass in diesem Augenblicke die Temperatur der Magenwand wieder auf 31—32° C. angelangt war, die der Flüssigkeit dagegen noch darunter lag. Dieser Zeitpunkt lag z. B. für 500 ccm Wasser von 10° C. bei 8 Minuten, für 250 ccm von 10° C. bei $5^1/_2$ Minuten.

schen Bedeutung dieser Thatsache zu entziehen vermögen. Eismilch wird bekanntlich oft bei Magendarmkrankheiten im Kindesalter verordnet; wie eine nützliche Wirkung dabei zu Stande kommen kann, machen die Experimente von Horvath[1]) verständlich: Kälte (zwischen 0 und + 19° C.) bewirkte einen längeren und vollkommenen Stillstand der Därme, Temperaturen über 19° riefen eine der Erwärmung ziemlich proportional sich steigernde Peristaltik hervor. Andererseits enthalten Horvath's Versuche eine Warnung: mit dem Darmstillstand tritt eine Blutanhäufung in den Gefässen der Bauchhöhle ein, welche Anämie der übrigen Blutgefässe, unter Umständen Gehirnanämie und

Tabelle 16.

Temperatur der Magenwand nach Körperbewegungen.

	I. 500 ccm Milch : 10°	II. 250 ccm Milch : 10°	III. 500 ccm Wasser : 10°
Eingiessen dauert . .	2 Min.	1 Min.	1½ Min.
Körperbewegung darauf .	15 „	10 „	15 „
Temperatur nach 17 Min.	—	35,8	—
„ „ 18 „	35,5	35,9	—
„ „ 19 „	—	36,2	—
„ „ 20 „	36,0	36,4	—
„ „ 21 „	—	36,5	—
„ „ 22 „	36,25	36,6	—
„ „ 23 „	36,35	36,65	34,8
„ „ 24 „	—	36,7	35,6
„ „ 25 „	36,5	36,8	36,1
„ „ 26 „	—	35,85	36,3
„ „ 27 „	36,55	36,9	36,5
„ „ 28 „	36,6	—	36,6
„ „ 29 „	—	—	36,65
„ „ 30 „	36,65	—	36,7
„ „ 31 „	—	—	36,75
„ „ 32 „	36,7	—	36,8
„ „ 33 „	36,75	—	36,8
„ „ 35 „	36,8	—	—
„ „ 37 „	36,8	—	—
„ „ 38 „	36,8	—	—

Tod zur Folge haben kann. Für die Anwendung in Eis gekühlter Milch möchten wir daher jedenfalls nur solche Kinder empfehlen, welche noch über einen gewissen Kräftezustand verfügen.

Die Versuche Tab. 15. A. b. und B. b. zeigen, dass die Temperatur der Magenwand vorübergehend um mehr als 1° steigen kann; erst nach durchschnittlich 20—25 Minuten ist sie zu einem constanten Niveau gesunken. Interessant war es bei allen Versuchen mit heissen Flüssigkeiten zu beobachten, wie

1) Med. Centralblatt X. 1873 (Referat in Schmidt's Jahrb. 1874.)

Pat. bald nach dem Eingiessen derselben, oft sehr stark, in Schweiss gerieth.

Ueber den Einfluss der Temperatur auf die Functionen der Magenschleimhaut belehren uns u. A. die Arbeiten von Sassezky[1]) und Cahn[2]). Nach Ersterem werden warme Arzneilösungen (Jodkalium, Salicylsäure, Chininum hydrochloricum etc.). von 36—40° C. schneller resorbirt als kalte von 6° C. Cahn fand 1 Stunde nach Einführung von 50 g Fleischpulver und 300 ccm Wasser von 12—15° C. (beim Hunde) einen Salzsäuregehalt von 1,0—1,3 pro Mille; wurde das Gemisch auf 35° C. erwärmt, so fand er 1,4 p. M., bei 40° C.: 1,5 und bei 45°: 1,8 p. M.

Der günstige Erfolg, welchen die heissen Mineralwässer bei curgemässem Gebrauch zu verzeichnen haben, ist nach Quincke's Meinung wahrscheinlich mehr auf die Wirkung der Temperatur als auf die der Salze zurückzuführen, und „die Möglichkeit, den thermischen Reiz stets in ganz gleicher Stärke wirken lassen oder ihn — beim Gebrauch verschieden temperirter Quellen — fein abstufen und abklingen lassen zu können, ist wohl einer der Gründe, weshalb der Gebrauch der Thermen an den Curorten selbst jeder anderen Anwendungsweise so weit überlegen ist".

Der Einfluss der Temperatur als solcher auf die Magensaftabsonderung liess sich nachweisen, wenn man gewöhnliches Wasser von verschiedenen Wärmegraden auf die Magenschleimhaut einwirken liess; die Versuche wurden ausschliesslich Morgens in nüchternem Zustande des Magens angestellt. Nachstehend führen wir den grösseren Theil der Untersuchungen auf.

I. 500 ccm Wasser von 8,5,° C. in einer Minute eingegossen.
nach 15 Min.: Lackmuspapier nach einiger Zeit mässig geröthet, Congopapier auch bei längerem Liegen unverändert, Säuregrad (Titration mit $^1/_4$ Normalnatronlauge): 0,008 %.
nach 30 Min.: Lackmuspapier sofort mässig stark geröthet, Congopapier unverändert. Säuregrad: 0,007 %.
nach 40 Min.: Lackmuspapier stärker geröthet. Congopapier unverändert. Säuregrad: 0,01 %.

II. 500 ccm Wasser von 20° C. in einer Minute eingegossen.
nach 30 Min.: Säuregrad: 0,01 %.

III. 500 ccm Wasser von 30° C. in $1^1/_2$ Minute eingegossen.
nach 45 Min.: Säuregrad: 0,009 %.

IV. 500 ccm Wasser von 45° C. in einer Minute eingegossen.
nach 30 Min.: Säuregrad: 0,01 %.

1) Petersb. med. Woch. V. 19. 1880 (Referat in Schmidt's Jahrb. 1881.).
2) Zeitschr. f. klin. Medic. XII. 1887.

V. 500 ccm Wasser von 46° C. eingegossen.
nach 15 Min.: Säuregrad: 0,002 %.
nach 40 Min.: Säuregrad: 0,013 %.

VI. 250 ccm Wasser von 10° C. in einer Minute eingegossen.
Säuregrad: nach 15 Min.: 0,005 %.
nach 30 Min.: 0,007 %.

VII. 200 ccm Wasser von 45° C. in ½ Minute eingegossen.
Säuregrad: nach 15 Min.: 0,013 %.
nach 25 Min.: 0,027 %.

Durch die zweite Probe wurde Congopapier ziemlich rasch deutlich blau; Günzburg'sches Reagens gab zahlreiche dicke und feine rote Striche und Punkte und schwach angedeuteten allgemeinen rothen Ueberzug.

VIII. 250 ccm Wasser von 45° C. in ½ Minute eingegossen.
nach 15 Min.: Lackmuspapier mässig geröthet,
Congopapier unverändert.
Säuregrad: 0,006 %.
nach 30 Min.: Lackmuspapier ziemlich stark geröthet,
Congopapier schwach gebläut (nach ½ Min.)
Säuregrad: 0,015 %.
nach 40 Min.: Günzburg'sReagens: hochrother Ueberzug mit feinen Strichen.
Säuregrad: 0,022 %.

Bei Anwendung grosser Flüssigkeitsmengen ist der Unterschied in der Secretionsstärke nicht eclatant: es ist ziemlich gleich, ob man kaltes oder heisses Wasser einführt; dagegen sehen wir den auffallenden Unterschied beim Gebrauch geringer Mengen: hier ist der Einfluss der hohen Temperatur unverkennbar. Es ist also weniger ein rein mechanischer als vorwiegend ein thermischer Reiz, welcher die Secretion hervorruft; es wird uns das sehr verständlich, wenn wir uns daran erinnern, dass die Magenschleimhaut selbst vorübergehend eine nicht unbeträchtliche Temperaturerhöhung dabei erfährt. Unsere Versuche bestätigen zugleich die Richtigkeit der Erfahrungen Jaworski's[1]), dass geringe Mengen Carlsbader Wasser die Magenfunctionen anregen, grössere dagegen eher schaden, da sie die Verdauungsthätigkeit völlig aufheben können.

Die Angabe Kretschy's können wir nicht bestätigen, dass Aqua destillata ohne Einfluss auf die Secretion sei, dagegen Hochquellenwasser in Folge seiner geringen chemischen Abweichung dieselbe hervorrufe. Mit Rücksicht auf die Empfindlichkeit der Schleimhautepithelien gegen destillirtes Wasser haben wir zwar nur 4 Versuche dieser Art angestellt, aber jedesmal war die Secretion zu beobachten und freie Salzsäure meist durch Congopapier und Günzburg's Reagens nachzu-

1) Wiener med. Presse XXIX. 3. 4. 1888.

weisen. Bei dem einen Versuch stieg der Säuregrad sogar bis 0,03 %: es waren 250 ccm Aq. dest. von 10° C. eingegossen worden.

Die Temperatur im leeren Magen fanden wir bei gleichzeitiger Messung der Aftertemperatur gewöhnlich höher als letztere. Unter 30 Messungen lag 2mal die Aftertemperatur 0,05°, 1mal 0,1° höher; sonst war meist die Magentemperatur höher und zwar 3mal 0,05°, 3mal 0,1°, 7mal 0,15°, 1mal 0,2°, 2mal 0,25°, 2mal 0,3°, 1mal 0,35°, 1mal 0,5°; 7mal waren beide Temperaturen gleich hoch.

Sehr bemerkenswerth ist, dass nach Eingiessen der Flüssigkeiten, gleichviel ob dieselben kalt oder heiss waren, sowohl die Flüssigkeitsendtemperatur als auch die Endtemperatur der Magenwand stets unter der ursprünglichen Magen- bez. Magenwandtemperatur blieben; die Unterschiede betrugen für die Flüssigkeit bis $1^1/_5$° (vgl. Tab. 7), für die Magenwand bis fast $^1/_2$° (vgl. 15. B. b.). Fast immer sank dabei auch die Aftertemperatur, sogar um einen halben Grad (Tab. 16. III.), blieb aber meist höher als die am Ende des Temperaturausgleichs bestehende Mageninhalts- bez. Magenwandtemperatur; nur 2mal stieg sie um 0,1° und lag zugleich 0,1° (Tab. 15. B. a. I.) bez. 0,2° (Tab. 15. A. b. II.) unter der Temperatur der Magenwand.

Subjectiv empfand P. die Temperaturen der eingeführten Flüssigkeiten sehr gut; bei kalten bekam sie meist Frösteln am ganzen Körper, besonders als wir einmal $^1/_2$ Liter Milch von 3,6° C. eingegossen hatten; bei körperwarmen Getränken bekam sie ziemlich starkes Erbrechen: in einem solchen Falle (Tab. 3) wurde die Temperaturmessung (mit zahlreichen durch die Störung bedingten Ungenauigkeiten) fortgesetzt; selbstverständlich konnte das Ergebniss derselben für unsere Untersuchungen nicht verwerthet werden. Wir sehen aber aus dem Beispiel, unser instinctiver Abscheu gegen körperwarme Getränke beruht weniger auf psychischen Einflüssen, als auf einer besonderen, noch unerklärten Eigenschaft der Magenschleimhaut selbst.

---

7. Ueber Peripleuritis tuberculosa (peripleuritischen Abscess und Durchbruch des Abscesses in die Trachea).

Von

Dr. OTTO in Gaussig.

Es ist eine bekannte Thatsache, und es kann geradezu als charakteristisch für Wirbelcaries gelten, dass sich gewöhnlich im Verlauf dieser Krankheit ein Congestionsabscess bildet, ja so constant ist dieses Symptom bei Wirbelcaries, dass, wenn man von Congestionsabscess im Allgemeinen spricht, man an den von der Wirbelcaries ausgehenden Psoasabscess als an den Congestionsabscess *κατ' ἐξοχήν* zu denken gewöhnt ist.

So erwähnt Billroth, dass unter 44 Fällen nur 18 mal die Bildung eines Abscesses ausblieb, wobei er aber selbst daran erinnert, dass sich Eiter in der Tiefe bilden kann, ohne dass man es diagnosticiren kann, und dass ferner nicht alle Fälle zu Ende beobachtet werden, die Bildung des Abscesses also noch später vor sich gehen kann.

Die Orte, an welchen die Abscesse je nach der befallenen Region der Wirbelsäule sichtbar zu werden pflegen, sind in der Regel ganz constante.

Speciell bei Caries der Brustwirbel, und um solche handelt es sich in dem zu beschreibenden Falle, öffnen sich die Abscesse gewöhnlich nach der Inguinalgegend, dem Rücken, besonders in der Gegend des Kreuzbeines, des Oberschenkels und der Kniekehle, indem sie der Richtung von Muskeln, Blut- und Lymphgefässen folgen, oder direct nach hinten durchbrechen.

Im Gegensatz zu diesem gewöhnlichen und sehr häufig beobachteten Verlauf der Wirbelcaries und ihrer Congestionsabscesse finden wir in der Literatur auch Fälle, die durch ihr seltnes Vorkommen und die Eigenthümlichkeit ihres Verlaufes unsere Aufmerksamkeit in besonderem Grade auf sich lenken. Abgesehen von anderen ungewöhnlichen Wegen, die sich peripleuritische Abscesse suchen, wie z. B. durch Perforation in die Speisewege, ist es ganz besonders die Perforation in die

Luftwege, die sich durch ihre Seltenheit auszeichnet, sodass nur wenige Fälle dieser Art bis jetzt beobachtet und beschrieben worden sind.

Es erscheint eigentlich auf den ersten Blick etwas wunderbar, dass die Perforation in den Oesophagus und die Pleurahöhle und weiter in die Lungen so selten beobachtet wird; liegen doch diese Organe der Brustwirbelsäule so nahe, dass man diesen Weg für den einfachsten und natürlichsten zu halten geneigt sein möchte.

Die Erklärung dafür, dass es in der Regel nicht so ist, kann man wohl darin suchen, dass die Pleura eine immerhin ziemlich feste und resistente Membran ist, die der Wanderung des Abscesses jedenfalls mehr Widerstand bietet, als das lockere, leicht verschiebbare Bindegewebe. So sehen wir denn auch die Abscesse, welche von den Brustwirbeln ihren Ursprung nehmen, seitlich in das Mediastinum posticum, da vorn das noch in der Regel entzündlich verdickte Lig. longit. ant. den Weg versperrt, hervortreten und in ihrem Verlauf dem lockeren Bindegewebe, das die Muskeln, speciell hier den Psoas, und die Aorta respective die Vena cava inf. umgiebt, folgen, um nach dem Durchtritt durch das Zwerchfell die typische Gesalt des Psoasabscesses anzunehmen. Wie schwer im Allgemeinen die Perforation eines solchen Abscesses in die Pleurahöhle zustande kommt und wie die Eitermasse eher geneigt ist, sich irgend einen anderen Weg als gerade diesen zu suchen, ersieht man daraus, dass, wie man an einer Anzahl eclatanter Fälle beobachtet hat, die Ausdehnung des hinteren Mediastinalraums durch den Abscess eine sehr bedeutende sein kann, dass sogar Pleura und Fascia endothoracica von den Rippen abgehoben werden, die Eitermassen mithin den entblössten Rippen und Intercostalräumen direct aufliegen können, ohne dass eine Perforation in die Pleura stattfände.

Ehe ich nun auf meinen speciellen Fall des Näheren eingehe, sei es mir gestattet, kurz die mir bekannnten Fälle von Perforation eines peripleuritischen Abscesses in die Pleurahöhle und weiter in die Lungen zu erwähnen.

Der Erste, der über Peripleuritis geschrieben hat und dort den ersten mir bekannten Fall von Durchbruch eines peripleuritischen Abscesses in die Lungen beschreibt, war Wunderlich im Archiv für Heilkunde 1861, I. Heft. Er erwähnt dort 2 Fälle von peripleutischem Abscess, deren Ursache zwar nicht Wirbelcaries war, die aber beide für den vorliegenden Fall sehr interessant sind, zumal Wunderlich am zweiten Fall den pathologischen Hergang einer Perforation in die Lunge sehr anschaulich demonstrirt. Im ersten Fall handelt es sich um einen 27jährigen, früher gesunden Mann, der nach Erkältung an

einer Anfangs schweren, sodann sich verschleppenden Affection der Brust litt. 3 Monate nachher wurde eine Peripleuritis diagnosticirt.

Eine schmerzhafte und fluctuirende Geschwulst der vorderen linken Brustkorbhälfte erstreckte sich gegen abwärts von der 3. Rippe. Oberhalb derselben war der Percussionsschall gedämpft und leer, beim Auscultiren kein Athmen zu hören. In diesem Falle nun trat die Höhlung des Abscesses mit der Lunge in Communication: es entwickelte sich nämlich subcutanes Emphysem um die Geschwulst, an die Stelle der Dämpfung trat tympanitischer Schall, später das Geräusch des gesprungenen Topfes. Im weiteren Verlauf verringerte sich allmählich die Geschwulst, das Emphysem zertheilte sich und am 47. Tage der Beobachtung deutete blos noch eine seichte Vertiefung auf den Ort des peripleuritischen Processes hin.

Der Inhalt des Abscesses hatte sich unter Husten durch die Bronchien entleert, nach und nach trat vollständige Heilung ein.

Im zweiten Falle berichtet Wunderlich über einen 53jährigen mit Bronchiectasien behafteten Kranken, bei dem sich ebenfalls in Folge von Erkältung eine linksseitige Peripleuritis entwickelte.

Bei der Untersuchung fand sich eine harte Geschwulst in den Brustwandungen, die blos auf Druck empfindlich war, und die der Autor für ein Pseudoplasma hielt. Die Haut über ihr zeigte keine Veränderungen. Patient starb nach 3 Wochen unter den Symptomen der Lungen- und Rippenfell-Entzündung, zuletzt unter dem Zeichen grosser Abgeschlagenheit. Der Sectionsbefund war kurz folgender:

Es fand sich ein grosser peripleuritischer Abscess mit secundärer Zerstörung des Rippenperiosts und Arrosion der 2.—7. Rippe. Zahlreiche Abcsesse unter der linken Clostalpleura, einer unter der rechten, höhlenartige Bronchiectasien beiderseits, an einzelnen Stellen von pneumonischem Gewebe umgeben. Die dem peripleuritischen Abscess anliegenden Lungenpartien waren normal.

Wunderlich sagt nun hierzu:

„Der pathologische Vorgang lässt sich nur an diesem 2. Falle demonstriren. Die dabei gewonnenen Resultate können mehrfach zur Aufklärung des durch das enstandene und wieder verheilte Hautemphysem, eigenthümlichen 1. Falles dienen. Als die wesentlichste Störung in jenem Falle muss offenbar die Entzündung in dem subserösen Zellstoff der Costalpleura und in den überliegenden Schichten der Brustwand angesehen werden.

Die Entzündung entwickelte sich in unserem Falle rasch gegen die Peripherie und bildete eine Geschwulst an dem Thorax von beträchtlicher Härte, diese findet ihre Erklärung in der Erhaltung der Aponeurose und des grössten Theiles des Pectoralmuskels.

Gleichzeitig drückte der Eiter so beträchtlich nach innen, dass an zwei Stellen die Lungenoberfläche eine seichte Grube zeigte. Wäre nicht zufällig an dieser Stelle die Lunge gesund gewesen, hätten vielmehr daselbst ähnliche bronchiectatische Cavernen gelegen, wie auf vielen anderen Punkten oder hätte

gar, wie in der Nähe der Basis, eine pneumonische Infiltration um erweiterte Bronchien dort sich gebildet und wäre dem peripheren Zerstörungsprocess eine Schmelzung des Lungengewebes entgegen gekommen, so wäre ohne Zweifel ein Durchbruch nicht ausgeblieben. Die Luft aus den Bronchien, durch die Pleuraadhäsionen an dem Eintritt in den Pleurasack, also an der Bildung eines Pneumothorax verhindert, hätte in den Herd in den Thoraxwandungen eindringen müssen und hätte sich von dort aus in dem Zellstoff verbreiten können. Was hier durch die zufällige Anordnung und relative Situation der Störungen diesseits und jenseits der Pleura verhütet worden ist, trat in unserem ersten Falle in der That ein.

Die Luft bei jenem Hautemphysem kann nur aus der Lunge gekommen sein. Welcher Process in den Lungen in diesem Falle zum Durchbruch geführt hat, wissen wir nicht."

Es kann in der That keinem Zweifel unterliegen, dass in diesem Falle ein Durchbruch des peripleuritischen Abscesses in die Lunge stattgefunden hat, dafür sprechen eben die beobachteten Symptome, die schon Guerineau in Paris in einem Aufsatz über dieses Thema anführt:

1. Plötzlicher Auswurf von Eiter nach vorhergehendem, convulsivischem Husten in Verbindung mit sehr starker Dyspnoe.

2. Gegenwart von Luft in der Pleurahöhle, nachweisbar durch gurgelndes Geräusch, tympanitischen Ton und das Geräusch des gesprungenen Topfes.

In dem von Guerineau selbst beobachteten Falle hatte die Bildung und der Aufbruch des Abscesses am Halse in die Lunge stattgefunden, nachdem ein früher spontan geöffneter Abscess am Rücken zu secerniren aufgehört hatte.

Der Vollständigkeit halber sei es mir gestattet, noch einige mir bekannte Fälle von Durchbruch eines peripleuritischen Abscesses in die Pleurahöhle, bei denen es aber nicht zum Durchbruch in die Lungen kam, hier kurz zu erwähnen.

Im Jahre 1882 hatte Dr. W. von Murnet Gelegenheit, einen 3. Fall von Peripleuritis mit Durchbruch in die Pleura zu beobachten, über den Dr. med. Ost in Bern im Jahrbuch für Kinderheilkunde folgendes Referat giebt:

Ein 8jähriges Mädchen, das nie bettlägerig gewesen war und nur einen Monat vorher beim Spielen einen leichten Schmerz im Rücken wahrgenommen hatte, bot bei der ersten ärztlichen Untersuchung einen der Perforation nahen Abscess 2 Querfinger nach rechts von der Mittellinie des Rückens dar, welcher incidirt wurde.

Der eingeführte Finger gelangte zwischen den Rippen im 10. Intercostalraum in eine kleine Höhle gegen die Wirbelsäule hin, ohne die Knochen arrodirt zu finden.

3 Wochen später plötzlich unter hohem Fieber Perforation in die Pleura mit consecutiver eitriger Pleuritis.

Unter starker Abmagerung, hectischem Fieber und bedeutendem Milztumor hielt sich das rechtsseitige Pleuraexsudat in den nächsten 4 Wochen in ziemlich gleicher Höhe.

In Narkose wurde die frühere Incisionsöffnung erweitert, der Finger gelangte in die oben erwähnte kleine Höhlung, ohne dass der Ausgangspunkt des Abscesses sich eruiren liess, und man constatirte eine feine Perforation in der Pleura costalis.

Nach stumpfer Erweiterung derselben liess sich nach oben der freie Lungenrand, nach unten das Zwerchfell nachweisen. Auf Salicylsäureausspülung rasche Reconvalescenz und rapide Abnahme des Milztumors, nach etwa ¾ Jahr vollständige Heilung.

Vier diesem sehr ähnliche Fälle, bei denen es eben auch nur zum Durchbruch in die Pleura, nicht aber in die Lungen kam, erwähnt Walther Knaak in seiner Inaugural-Dissertation vom 27. Juni 1890.

Dieselben wurden in der chirurgischen Klinik der Charité zu Berlin beobachtet. Besonders bemerkenswerth ist von diesen 4 Fällen der eine wegen des eigenthümlichen Weges, den hier der Abscess nahm, ehe er in die Pleurahöhle gelangte. Es handelt sich hierbei um Caries des Kreuzbeines, und der hiervon ausgehende Abscess zerstörte auf seiner sonderbaren Wanderung den M. psoas, perforirte das Zwerchfell und im Anschluss hieran das äussere Pleurablatt, wo seinem Fortschreiten durch den inzwischen eingetretenen Tod des Patienten ein Ziel gesetzt wurde.

Endlich sei der Vollständigkeit halber noch ein 4. Fall erwähnt, der von dem französischen Arzt Maximien Rey beobachtet und beschrieben ist.

Es handelt sich dabei um einen 34jährigen Soldaten, der im März 1832 ungefähr in der Mitte des Rückens von dumpfen Schmerzen befallen wurde. Nach einiger Zeit bemerkte man dort eine Hervorragung mehrerer Stachelfortsätze, und es zeigten sich Lähmungserscheinungen. Zwei Monate später bekam Patient eine sehr schwere Pneumonie, welche die früher beobachteten, inzwischen wieder verschwundenen Lähmungserscheinungen an den unteren Extremitäten von Neuem hervorrief. Bei dem Versuche, sich aufzurichten, fiel er eines Tages wiederholt nieder und hörte ein Knacken im Buckel, worauf er bald ohne Agonie starb. Bei der Section fand sich Zerstörung des Lig. vertebr. anter. An mehreren Stellen Erosion und Erweichung der Wirbelkörper vom Epistropheus an bis zum Sacrum. Completer Mangel der Körper des 5. und 8. Brustwirbels, davon herrührend Rückwärtsbiegung und Zusammendrückung der Medulla, welche 3—4 cm lang breiig erweicht war, und endlich ein Eitererguss in der rechten Pleura, wodurch die Lunge nach oben gedrängt wurde.

Nachdem ich im Vorstehenden die Fälle ähnlicher Art, soweit sie mir bekannt sind, erwähnt habe, sei es mir gestattet, des Näheren auf den sehr interessanten Fall des Durchbruches eines peripleuritischen Abscesses in die Trachea, der in der pädiatrischen Klinik zu Leipzig beobachtet worden ist, und dessen Veröffentlichung mit Herr Prof. Heubner gestattete, einzugehen.

Es handelt sich um einen 4jährigen Knaben, dessen Eltern gesund waren, und der angeblich in keiner Weise belastet war. Er hatte früher Spitzpocken, Masern und Mitte Februar 1892 Scharlach und im Anschluss daran eine Nierenerkrankung gehabt. Seit Ende Januar 1892 bemerkte die Mutter, dass der Knabe schlechter steht, und seit noch längerer Zeit, dass er schlechter läuft; seit Weihnachten hat er an Körpergewicht abgenommen. Anfang Februar bemerkte die Mutter dann, dass die Wirbelsäule „eckig" wurde, wie sie sich ausdrückte, d. h. dass an einer Stelle ein Buckel entstand. Die Mutter führt dieses Leiden darauf zurück, dass der Knabe vor ca. einem Jahre die Treppe hinabgestürzt ist.

Am 24. März 1892 erfolgte die Aufnahme in's Kinderkrankenhaus, wobei sich folgender Status praesens fand.

Der Knabe ist seinem Alter entsprechend gross, gut genährt und hat eine gesunde Gesichtsfarbe. Die rechte Thoraxhälfte steht etwas vor, der Thorax ist breit und tief. Am Rücken fällt sofort eine Vorbiegung der Wirbelsäule nach hinten auf, und zwar handelt es sich um den Proc. spin. des 10. Brustwirbels, der am meisten prominirt, auch der 9. und 8. stehen etwas vor. Druck auf die Processus scheint gar nicht oder nur wenig Schmerz zu verursachen, ebenso nicht ein leichter Schlag auf den Kopf. Legt man den Knaben auf den Bauch und hebt dann die Beine auf, so wird der Buckel um ein Geringes weniger prominirend. Der Percussionsschall über den Lungen ist überall voll, und auch auscultatorisch ist nichts nachzuweisen.

Das Herz ist etwas nach rechts verbreitert, auch im Epigastrium ist geringe Pulsation vorhanden, der Spitzenstoss ist im 5. Intercostalraum etwas innerhalb der Mammillarlinie zu sehen und zu fühlen.

Die Leber ist nicht vergrössert, der untere Rand ist unter dem Thoraxrand deutlich fühlbar. Die Milz ist stark vergrössert und scheint leicht beweglich zu sein. Das Abdomen ist leicht eindrückbar, bietet weiter nichts Besonderes. In der linken fossa iliaca fühlt man mehrere etwa hühnereigrosse Resistenzen, die aber nicht zu fluctuiren scheinen (Scybala); von Senkungsabscessen ist nichts zu entdecken. Temp. 37,2. Puls 128. Respir. 32.

Die Therapie bestand in kräftigster Kost und der Verabreichung von Guajacol 3 Mal täglich 2 Tropfen steigend bis auf 3 Mal täglich 8 Tropfen.

Bis zum 30. März war Pat. fieberfrei, und auch sonst war keine Aenderung in dem Zustande eingetreten. Vom 31. März bis 2. April entwickelte sich eine starke Entzündung besonders des rechten Nasenloches mit Excoriationen und starker Secretion, auch waren die Lippen rissig und schorfig. Pat. war auch jetzt fieberfrei.

Am 10. April wurde eine Erosion im linken Mundwinkel bemerkt und eingetrocknete Blutmassen am rechten Nasenloch, kein Fieber. Stuhl und Appetit waren immer gut; am 14. war Pat. einige Stunden ausser Bett.

Im Harn kein Eiweiss, keine Diazoreaction. Mit Guajacol wird aufgehört, da der Harn verschiedentlich grüne Verfärbung zeigte.

Am 19. April früh waren Temp. 37,0. Puls 108. Resp. 24.

Abends plötzlich hohes Fieber. T. 40,5. P. 164. R. 56.

Bei der Untersuchung der Lungen fand sich links vorn oben unterhalb der Clavicula eine Dämpfung, darüber deutlich bronchiales Athmen und zwar am deutlichsten in der Nähe des Sternums.

Vom 30. März bis zum 20. April wurden nach dem Vorgang von Landerer in Leipzig Zimmtsäure-Injectionen gemacht und zwar 4 parossal und 3 glutäal in Dosen von 0,5 bis 0,7; als jedoch plötzlich das Fieber enorm hoch und die Respiration sehr frequent wurden, hörte man mit den Injectionen wieder auf, zumal der Eintritt einer acuten miliaren Tuberculose nicht auszuschliessen war.

Am 20. April früh war die Temperatur wieder normal, Abends dagegen Temp. 41,4. Puls 180. Resp. 60.

Abgesehen von der am 19. gefundenen Dämpfung und dem bronchialen Athmen war auf den Lungen nichts Besonderes, im Halse nichts nachzuweisen. Von Abscessen im Leib nichts zu fühlen, auch bestand keine besonders hochgradige Schmerzhaftigkeit des Abdomen.

Am 21. April früh: Temp. 38,4. Puls 136. Resp. 40.
Abends: Temp. 40,9. Puls 128. Resp. 36.

Pat. klagt zwar über Schmerzen im Rücken, aber abnorme Empfindlichkeit bei Druck auf den Gibbus scheint nicht vorhanden. Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker, Spuren von Indican.

Bis zum 26. April bestehen die abendlichen Temperatursteigerungen zwischen 39,7 und 41,2 fort, ohne dass von einem Abscess etwas zu fühlen oder sonst ein rechter Grund für das Fieber zu finden gewesen wäre.

Am 27. April klagt Pat. zwar über Schmerzen im Buckel, aber auf Druck auf den Gibbus sind keine erheblichen Schmerzen vorhanden.

Die Gegend unter der linken Clavicula giebt noch erheblich kürzeren Percussionsschall als rechts, das Inspirium ist dort verschärft, aber deutliches Bronchialathmen ist nicht mehr zu hören. Hinten ist auf der Lunge nichts nachzuweisen. Die Zunge ist belegt, die Follikel prominirend, die Spitze roth, Lippen blass.

Der untere Rand der Milz ist 2—3 cm unterhalb des Thoraxrandes fühlbar. Man kann die Bauchdecken tief eindrücken, ohne dem Pat. Schmerzen zu verursachen.

29. April: Pat. sieht blass aus, klagt immer noch über Schmerzen im Rücken.

Die Dämpfung links vorn oben ist immer noch vorhanden, das Athemgeräusch hat noch einen etwas bronchialen Hauch im Exspirium, die Herztöne sind rein, der Puls ist klein, aber regelmässig und gleichmässig.

Pat. wird klinisch vorgestellt, wobei Herr Prof. Heubner auf 2 Punkte besonders aufmerksam machte:

1. auf die Kyphose (spitzwinklig) beruhend auf einer Caries der betreffenden Wirbelkörper. Das Fieber sei auf diese zu beziehen, eventuell auf einen durch die Caries bedingten Abscess, der seinen Weg wahrscheinlich entlang des Psoas nehmen würde;

2. wies Herr Prof. Heubner darauf hin, dass die stenotischen Anfälle, die der Knabe bei jedesmaliger Besichtigung des Mundes bekam (hochgradige Cyanose, Athemnoth) zurückgeführt werden könnten auf eine grosse Thymusdrüse, welche die Trachea comprimire, denn unter der linken Clavicula befindet sich eine Dämpfung mit Bronchialathmen, die auf die vergrösserte Thymusdrüse hindeutet.

An eine Pneumonie sei schon wegen des Fiebertypus (remittirendes Fieber) nicht zu denken. Allerdings sei bei der manifesten Tuberculose der Brustwirbel auch Bronchialdrüsentuberculose nicht auszuschliessen.

Die Abendtemperaturen der folgenden Tage schwanken zwischen $38,_8$ bis $40,_5$, im Allgemeinzustand ändert sich bis zum 4. Mai nichts Wesentliches.

Am 5. Mai sieht Pat. schlecht aus, hustet von Zeit zu Zeit, Temperatur 39,2. Die Zunge ist belegt, die Spitze und Ränder roth.

Die Auscultation der Lungen ergiebt rechts hinten Mitte und unten etwas schärferes Athmen. Der Schall unter der Clavicula ist nicht mehr deutlich gedämpft, kein eigentliches Bronchialathmen zu hören. Es treten mehr trockene bronchitische Geräusche in den Vordergrund, die bei tiefer Respiration auch an anderen Stellen, so links hinten in der Mitte und beiderseits hinten unten zu constatiren sind. Die Milz ist noch immer deutlich fühlbar, auch die Leber; Drüsenschwellung zu beiden

Seiten des Halses, besonders links; in der Achselhöhlung keine Drüsenschwellung. Eiweiss und Diazoreaction nicht vorhanden.

Am 6. Mai ist der Schall unter der linken Clavicula nur noch etwas verkürzt, das Athemgeräusch ist wieder deutlich bronchial. Die Milz ist grösser geworden.

Der Zustand verschlimmerte sich in den nächsten Tagen wesentlich, das Fieber blieb immer hoch zwischen 39,5 und 40,5.

Die Unterlippe ist rissig, mit Schorf bedeckt, die Wangen fieberhaft geröthet, der Puls klein und frequent (176); es ist etwas Nasenflügelathmen zu bemerken.

Am 9. Mai sieht Pat. sehr blass aus, die Respirations steigt bis Mittags auf 80 und 90 in der Minute. Nachmittags ½2 Uhr werden ca. 5—6 Esslöffel voll sehr übelriechenden Eiters aus dem Munde entleert und zwar, wie die Pflegerin bestimmt meint, gebrochen. Die Respirationsfrequenz stieg bis 100 und darüber, es besteht sehr starker foetor ex ore. Rechts unterhalb der Clavicula besteht Dämpfung und abgeschwächtes Athmen. Um 5 Uhr Nachmittags war die Temp. 37,7, Puls 184, Resp. 100; um ½8 Uhr stieg die Temp. auf 40,5 und in der Nacht fiel sie wieder auf 37,1.

Am 10. Mai früh war die Temp. 38,0, Resp. 84. Pat. hat sehr wenig geschlafen, immer sehr viel gejammert. Genossen hat er nur Wein. Gegen 6 Uhr werden 1—2 Esslöffel voll Eiter herausgebracht, diesmal scheinbar ausgehustet. Im Urin kein Eiweiss, kein Gallenfarbstoff, keine Diazoreaction.

Am 11. Mai früh Temp. 38,1, Puls 176, Resp. 60.
Abends Temp. 38,4, Puls 160, Resp. 96.

Pat. wurde wegen des rein eitrigen Sputums, das er am 9. u. 10. Mai gehabt hatte, nochmals klinisch vorgestellt und die Vermuthung ausgesprochen, dass der von der Caries der Wirbelkörper ausgehende Abscess zunächst eine Verdrängung der Pleura und Lunge bewirkt habe, dann in die Lunge durchgebrochen sei und in einen grösseren Bronchus seine Weg gefunden habe.

Das Fieber sei zwar bald nach Entleerung des Eiters heruntergegangen, habe aber am selben Adend noch eine Höhe von über 40° erreicht, so dass es noch zweifelhaft sei, ob durch dieses Ereigniss die Prognose eine günstigere geworden sei. Die bei der ersten klinischen Vorstellung demonstrirte Dämpfung links unter der Clavicula, die auf vergrösserte Drüsen geschoben wurde, bestehe fort, sei allerdings nicht mehr so deutlich wie damals, dagegen sei jetzt eine deutliche Dämpfung unter der rechten Clavicula mit Bronchialathmen und Knistern. Es wird eine Aspirationspneumonie vermuthet. — Im Laufe des Tages ist wieder zu verschiedenen Malen ein eitriges, stark fötid riechendes Sputum entleert worden. Die Frequenz in der Respiration ist wieder sehr hoch, 112 in der Minute. Aus dem linken Nasenloch scheint mässiges Nasenbluten erfolgt zu sein. Auf der Unterlippe finden sich dünne, hellbraune Schorfe, die Zunge ist feucht, in den hinteren Partien etwas weiss belegt. Es besteht starker foetor ex ore. Die Nasenlöcher stehen in permanenter Inspirationsstellung. Der Puls ist verhältnissmässig kräftig, regelmässig, gleichmässig, 176 in der Minute. Die Dämpfung rechts besteht fort bis zum unteren Rand der 3. Rippe, ebenso in der Achselhöhle bis zum unteren Rand der 6. Rippe. Die Auscultation ergiebt Bronchialathmen und besonders in der Achselhöhle helles Knistern. Auch rechts hinten oben ist deutliche Dämpfung, Bronchialathmen und Rasseln. Die Kyphose ist bedeutend stärker geworden. Links hinten oben bis zur Mitte ist der Percussionsschall ebenfalls gedämpft; das Athmen ist verschärft, kein deutliches Rasseln.

Die Untersuchung des ausgehusteten Eiters ergiebt keine Tuberkelbacillen. Im Harn kein Eiweiss.

Am 13. Mai ist die Dämpfung rechts hinten noch weiter heruntergegangen.

Am 14. Mai Abends Temp. 40°, Puls 164, Resp. 92.

Die Respirationsfrequenz stieg bis 1 Uhr Nachts auf 120. Der Puls blieb regelmässig, wurde aber klein, die Temperatur war 40,3 bis zum Eintritt des Todes am 15. Mai, 1 Uhr Nachts.

Bei der Section fand sich ein seinem Alter entsprechend grosses Kind von reducirtem Ernährungszustand, blasser, schwächlicher Muskulatur, geringem Fettgewebe. Die Haut war blass, zeigte an den abhängigen Theilen livide Todtenflecke. An der unteren Brustwirbelsäule ist ein Gibbus zu bemerken.

Bei Eröffnung der Brusthöhle trifft man im vorderen Mediastinum hinten und beiderseits neben dem Manubrium sterni auf ein fast apfelgrosses Packet verkäster, theilweise auch verkreideter Lymphdrüsen, welche rechterseits die Lungenspitze fast zur Hälfte überdecken. Das mediastinale Zellgewebe ist schwartig verdickt. Die Brustorgane werden im Zusammenhang herausgenommen, und es findet sich dabei in den Pleurahöhlen keine abnorme Flüssigkeit, die Pleura selbst zeigt einen dünnen, fibrinösen Belag.

Bei Betrachtung der Brustorgane von hintenher findet rechterseits sich eine vom Zwerchfell an aufwärts durch die Wandpleura und das abgehobene Periost gebildete Abscessmembran, welche einen mit käsigem schmierigem Eiter gefüllten Hohlraum gegen die Pleurahöhle nach vorn abgrenzt und sich bis zur Bifurcation der Trachea aufwärts fortsetzt.

Die Rückwand des erwähnten Abscesses wird von der fast völlig zerstörten Brustwirbelsäule gebildet. Das Lig. vert. ant. ist vernichtet vom 5. Halswirbel bis zum letzten Brustwirbel; alle Wirbelkörper zeigen tiefgreifende Caries. Die grösste Zerstörung sieht man in der Gegend der unteren Brustwirbelsäule: vom 8. Brustwirbelkörper ist noch ein kleiner Rest vorhanden, der 9., 10. u. 11. fehlen ganz. Das Köpfchen der rechten 12. u. 11. Rippe liegt völlig frei und ist cariös.

An der Stelle der grössten Zerstörung ist der Process bis auf die Dura gegangen, ohne dieselbe arrodirt zu haben; sie schwimmt gewissermaassen im Eiter.

Der erwähnte Abscess wendet sich über den rechten Hauptbronchus nach vorn und seitlich an das unterste Ende der Trachea. Hier ist dieselbe von verkästen Bronchialdrüsen derart umgeben, dass ihre Wand an einer etwa zehnpfennigstückgrossen Stelle dellenartig eingedrückt ist. Das Centrum dieser Stelle bildet eine für einen dünnen Bleistift durchgängige runde Oeffnung mit stumpfen gerötheten Rändern, durch welche der Abscess mit der Trachea communicirt. Die rechte Lunge zeigt dunkelgraurothe, von einem weichen Fibrinbelag bedeckte Oberfläche, im Ganzen vermehrte Consistenz und grössten Theils aufgehobenen Luftgehalt.

Nur am vorderen Rand des Oberlappens finden sich lufthaltige, etwas geblähte Partien — Randemphysem am Oberlappen.

Im Uebrigen ist das luftleere Gewebe von schlaffer Consistenz, fleischartig, von hellrother bis graubläulicher Farbe, feucht. Am hintern Rand des Unterlappens ist die Parietalpleura mit der visceralen verwachsen, im jauchigem Zerfall begriffen, der auch in geringer Ausdehnung auf die Lunge übergreift.

Die Bronchien enthalten Eiter, ihre Schleimhaut ist ebenso wie die der Trachea geröthet.

Die linke Lunge zeigt Verdickung und Oedem ihres Pleuraüberzuges und feine, frische Fibrinauflagerungen. Der Oberlappen zeigt vermehrte,

aber schlaffe Consistenz, sehr geringen Luftgehalt, feuchte, hellrothe, fleischartige Beschaffenheit des Parenchyms auf der Schnittfläche.

Im linken Unterlappen zeigt die Oberfläche dunkle, bläulichrothe Farbe, leichte Trübung der Pleura; der Luftgehalt des Parenchyms ist herabgesetzt, der Blutgehalt vermehrt.

Die übrigen Organe, Herz und Unterleibsorgane, zeigten für den vorliegenden Fall nichts von besonderem Interesse ausser einer bestehenden Nephritis und einer septischen Milz.

Sehen wir uns unseren Fall nun nochmals genauer an, so ist der Weg, den hier der Congestionsabscess nahm, gewiss recht eigenthümlich und interessant und es sei mir daher gestattet, im Folgenden etwas näher die Momente und Bedingungen zu beleuchten, die den Abscess veranlassten, diesen Weg einzuschlagen. Der Abscess nahm also seinen Ausgang zweifellos von einem tuberculösen Process der 4—5 untersten Brustwirbelkörper, denn an diesen zeigte sich bei der Section die ausgedehnteste Zerstörung, fehlte doch der 9., 10. und 11. Wirbelkörper ganz. Es ist daher wohl kein Zweifel, dass hier der erste Anfang des Abscesses zu suchen ist. Die Caries der übrigen Wirbelkörper bis zum 6. Halswirbel aufwärts ist dann zweifelsohne erst mit der Ausbreitung des Abscesses nach aufwärts weiter fortgeschritten.

Bei der geringen Entfernung nun des Abscesses vom Zwerchfell hätte man viel eher einen Durchbruch desselben nach unten durch das Zwerchfell und damit den typischen Verlauf des Psoasabscesses erwarten können. Statt dessen steigt der Abscess gerade entgegengesetzt in die Höhe bis zur Bifurcation der Trachea, wendet sich über den rechten Hauptbronchus nach vorn und seitlich an das unterste Ende der Trachea, um sich dort einen Weg nach aussen zu suchen. Ich glaube, dass man dieses eigenthümliche Verhalten des Abscesses als einen neuen Beweis dafür ansehen kann, dass die Schwere der Eitermasse, die früher für das Hauptmoment galt, erst in zweiter Linie in Betracht kommt, wie auch schon durch die hoch interessanten Versuche Soltmann's[1]) an Kinderleichen, genügend bewiesen sein dürfte. Soltmann sagt dort unter Anderem: „Hier kommt die Senkung der Schwere fast gar nicht in Betracht, sondern umgekehrt, vermöge der anatomischen Einrichtung des präformirten Hohlraums ist ein Aufwärtssteigen gegen das Gesetz der Schwere gegen die Richtung, ja dieser diametral entgegengesetzt, das Constante. Er berichtet im Anschluss hieran noch von einem Fall, der durch F. Toldt obducirt wurde und in welchem sich bei einer Caries des 8. und 9. Brustwirbels ein Congestionsabscess gebildet hatte. Dieser hatte sich im Mediastinalraum bis zu

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde VII. pap. 267.

den grossen Halsgefässen aufwärts ausgebreitet und war trotz der reichlichen Eiterung eben wegen der festeren Verbindungen nach abwärts nicht einmal bis zum Diaphragma herabgestiegen. In unserem Falle war eben durch die von der Wandpleura gebildete Abscessmembran ein fester Verschluss nach unten entstanden; und der weitere Verlauf des Abscesses ist nun ohne Weiteres verständlich. Das lockere Bindegewebe begünstigte den Weg nach oben und der Druck, welcher auf den Wandungen der Abscessmembran lastete und diese in einen gewissen Grad der Spannung versetzte, drückte den Abscess weiter. Dass dieser Druck gar nicht so sehr gross zu sein braucht, kann man sich vorstellen bei den Versuchen von Soltmann, wenn man beobachtet, ein wie geringer Druck nöthig ist, um den Inhalt einer Injectionsspritze in eine mit lockerem Gewebe erfüllte Gewebsspalte zu treiben, und wenn man ferner bedenkt, dass bei der Verbreitung des Abscesses irgendwie erhebliche Widerstände nicht überwunden zu werden brauchen, sondern umgangen werden können, der Eiter aber nur da eindringt, wo gewissermaassen Hohlräume in Gestalt der Spalträume des lockeren Bindegewebes den Weg erleichtern. Die Rückwand des Abscesses wurde nun durch die Wirbelsäule gebildet, kein Wunder also, dass der Abscess sich nach vorn wendete und sich dort einen Weg suchte. Auf dieser Wanderung nun stiess er auf das äussere Ende der Trachea, wo dieselbe von verkästen Bronchialdrüsen derartig umlagert war, dass sich eine dellenartige Vertiefung in der Wand der Trachea gebildet hatte. Natürlich konnte sich die Spitze des Abscesses dort hineinlagern und die an dieser Stelle weniger resistente Wand der Trachea mit der Zeit durchbohren und so sich der Abscess einen Weg nach aussen schaffen.

Es war demnach hier die Bedingung erfüllt, die den Durchbruch begünstigte, wie sie Wunderlich in seinem ersten Falle nur vermuthete, weil Heilung eintrat, nämlich, dass zufällig an der Stelle, auf welche der Abscess bei seiner Wanderung auftraf, die Wandungen der Luftwege durch irgend einen pathologischen Process weniger widerstandsfähig gemacht worden waren. Wenn also in unserem Falle nicht durch die auflagernden, verkästen Bronchialdrüsen an der Durchbruchsstelle die Wand der Trachea gewissermaassen erweicht worden wäre, so hätte wahrscheinlich der Abscess seinen Weg noch weiter fortgesetzt, ehe er zu einem Durchbruch nach aussen gekommen wäre.

Jedenfalls wäre aber bei der bestehenden schweren septischen Allgemeinerkrankung der Tod bald eingetreten.

Dieser an und für sich verständlichsten und vielleicht

auch wahrscheinlichsten Annahme, dass der Abscess wirklich gewandert sei, dass er mit anderen Worten den Ort seiner Entstehung verlassen und sich nach oben begeben habe, um an einer durch Druck von Seiten verkäster Bronchialdrüsen weniger resistent gewordenen Stelle der Trachea durchzubrechen, könnte man noch eine andere Annahme gegenüberstellen, die, weil sie doch auch im Bereiche der Möglichkeit liegt und den Durchbruch an dieser ungewöhnlichen Stelle noch leichter erklärt, hier Erwähnung finden mag. Gesetzt, dass der tuberculöse Zerfall der Wirbelsäule und somit die Entstehung des Abscesses sehr schnell vor sich gegangen ist — und dafür sprechen zwei Umstände, auf die ich noch nachher zurückkomme —, so könnte man sich die Sache doch auch so denken, dass von einem Wandern des Abscesses gar nicht die Rede gewesen ist, sondern dass eben durch den schnell von unten nach oben fortschreitenden Process sich sehr viel Eiter in kurzer Zeit gebildet hat und sich der Eitersack, wenn man die den Abscess umgebende Membran einmal so nennen will, immer mehr füllte, bis der Inhalt bis zu jener weniger resistenten Stelle stieg, die er dann durchbrach. Für diese Annahme spricht der eine Umstand, dass, obwohl das Kind ziemlich grosse Massen Eiters in seinen letzten Lebenstagen aushustete, sich doch noch eine recht beträchtliche Menge Eiters an der Stelle befand, wo doch gewissermaassen der Abscess seinen Anfang genommen hatte. Dass der Zerfall der Wirbelkörper ganz rapid vor sich gegangen ist, beweist der Verlauf des Fiebers vom 15. April bis zum Tode des Patienten.

Seit der Aufnahme am 24. März bis zum 18. April wurden nur ganz geringe Temperatursteigerungen bis 38,3 und 38,4° (im Rectum gemessen) beobachtet, ja vom 3. bis 19. April war das Kind überhaupt ganz fieberfrei. Das berechtigt entschieden zu der Annahme, dass der tuberculöse Process in den Wirbelkörpern, der durch den Gibbus manifest geworden war, damals ziemlich still stand. Da plötzlich am 19. April setzte das Fieber ein, zeigte fast allabendlich excessive Temperaturen bis über 40 und 41° C, um Morgens wieder zur Norm zurückzukehren.

Ferner hielt mit der furchtbaren Eiterung gleichen Schritt der Verfall des Körpers: Während damals, wo das Fieber gering, ja die Temperatur längere Zeit normal war, der kleine Patient an Körpergewicht zunahm (6. April = 15 kg, 14. April 15,27 kg), also in 8 Tagen 270 g, ging's nachher mit Riesenschritten zurück: Am 21. April 14,70 kg, 28. April 14,32 kg, 4. Mai 13,67 kg, 12. Mai 12,75 kg, also in ca. 4 Wochen eine Gewichtsabnahme von 2,5 kg.

---

8. Ueber Fehlerquellen bei der Ernährung der Säuglinge mit sterilisirter Milch.

Von

Dr. med. ANDR. CARSTENS,
Assistenten der pädiatr. Klinik.

Bald nach Eröffnung des neuen Kinderkrankenhauses trat an die ärztliche Leitung desselben die Aufgabe heran, sich mit der Frage der Säuglingsernährung zu beschäftigen. Denn von Anfang an war der Zuspruch, den die Säuglingsabtheilung des Krankenhauses fand, ein sehr erheblicher, und ganz besonders die in elendestem Zustande befindlichen atrophischen Kinder kamen in rascher Folge zur Aufnahme.

Es stand für uns natürlich von vornherein fest, dass wir bei der Bereitung unserer Säuglingsnahrung nur in der von Soxhlet inaugurirten Weise vorzugehen hätten, aber je eingehender wir uns dieser Aufgabe zuwendeten, um so mehr mussten wir uns davon überzeugen, dass die Anwendung des Soxhlet'schen Verfahrens im Grossen eine weit schwierigere Sache ist als im einzelnen Haushalt und dass die Behauptung, ein Kind werde mit sterilisirter Milch ernährt, wahrscheinlich viel öfter aufgestellt wird, als es der Wirklichkeit entspricht.

Bevor aber dieser Anforderung nicht in tadelloser Weise Genüge geleistet ist, wird niemals ein Urtheil zu gewinnen sein über die Frage, ein wie grosser Theil der Misserfolge bei der künstlichen Ernährung lebensschwacher und kränkelnder oder bereits darmkranker Kinder auf Rechnung der bacteriellen oder toxischen Verunreinigung der Milch zu setzen ist.

Es dürfte Allen, welche in Krankenhäusern oder in anderen Anstalten die gleiche Aufgabe vor sich sehen, von Interesse sein, die im hiesigen Kinderkrankenhause gemachten Erfahrungen kennen zu lernen, und es sei deshalb gestattet, den Weg mit seinen verschiedenen Hindernissen zu schildern, den wir selbst zurücklegen mussten, um unserem Ziele, eine tadelfreie Säuglingsmilch zu bereiten, immer näher zu kommen.

Die Milch wurde bis vor Kurzem bezogen von einem ca. ¾ Stunde vom Krankenhause entfernt wohnenden Gutsbesitzer eines Nachbardorfes, der uns für die Güte seiner Milch und seiner Kühe garantirte. Im hiesigen hygienischen Institut wurde dieselbe verschiedentlich untersucht und die quantitative Analyse ergab stets, dass die Milch allen Anforderungen, die man, in Bezug auf den Fettgehalt im Besonderen, an eine gute Marktmilch stellt, entsprach.

Im Anfange wurde dieselbe nach den früher von Prof. Heubner[1]) dargelegten Grundsätzen theils unverdünnt, theils mit Milchzuckerwasser verdünnt in der Küche des Krankenhauses sterilisirt und von da auf die Säuglingsstation vertheilt. Die mit dieser Milch erzielten Resultate erwiesen sich aber als höchst ungenügend, insofern, als gewöhnlich schon wenige Tage nach Verabreichung derselben besonders bei schon verdauungsschwachen Kindern Dyspepsie und Durchfall eintrat.

Nunmehr versuchten wir zunächst den von Escherich angegebenen (von Timpe in Magdeburg gelieferten) Zapfapparat. Es wurde in diesem mehrmals täglich die Sterilisation der Milch vorgenommen und dieselbe den Kindern aus diesem in reine Flaschen abgezapft, erwärmt und so verabreicht. Die zur Reinigung dienenden Bürsten, sowie die Saughütchen wurden in täglich erneuertem Borwasser (2%) aufgehoben.

Aber auch bei dieser Methode sahen wir keine besseren Resultate. Eine schon damals gelegentlich der Untersuchung eines Wassertropfens in einer der benutzten Milchflaschen gemachte Erfahrung, auf die weiter unten zurückzukommen sein wird, veranlasste uns, den Zapfapparat wieder aufzugeben und uns zu dem Soxhlet'schen Verfahren zurückzuwenden, jede Flasche einzeln zu sterilisiren — wieder wie vorher in der Küche des Krankenhauses.

Es wurden aber nun gleichzeitig eine Reihe anderer Maassregeln eingeführt, welche den Zweck hatten, etwaige anderweitige Infectionen der Kinder durch Wärterinnen, Utensilien u. s. w. zu vermeiden.

Die bisher in einem nicht sehr grossen Zimmer befindliche Säuglingsabtheilung wurde aufgehoben und die Säuglinge zwischen die anderen Kinder vertheilt. Keine Milchverabreichung durfte stattfinden, bevor nicht die Pflegerin sorgfältig die Hände gereinigt hatte; jede beschmutzte Windel musste sofort entfernt und desinficirt werden. Die Desinfec-

1) Säuglingsmilch, Festschrift: „Die Stadt Leipzig in sanitärer Beziehung".

tion wurde in der Weise bewerkstelligt, dass sämmtliche Windeln, bevor sie in die Wäsche kamen, 6 Stunden lang in eine 1%ige Lysollösung gebracht wurden. Diese Lysollösung wurde von Seiten des hiesigen hygienischen Instituts auf ihren Gehalt an Mikroorganismen untersucht; dieselbe wurde immer steril gefunden, auch wenn vorher eine grosse Zahl von Windeln in den circa 200 l fassenden Lysoltrog hineingeworfen waren; es blieb die Lösung sogar, trotzdem sich viel Schmutz am Boden des Troges anhäufte, über 8 Tage lang keimfrei. Man darf also wohl annehmen, dass auch die Windeln während der 6 Stunden vollständig desinficirt wurden.

Aber trotz dieser Maassregeln wurde die Sache nicht besser, sodass wir immer von Neuem genöthigt waren, den kränker werdenden Kindern tagelang Surrogate zu geben: ältere bekamen Mehlsuppen, jüngere Salepabkochung, Eierwasser, Voltmer's Muttermilch, welche letztere noch am Besten vertragen wurde. Schliesslich blieb nichts übrig, als beim Herannahen der warmen Jahreszeit eine Amme zu engagiren, welche die elendesten Kinder anlegen musste, und zwar so, dass jedes Kind mindestens zweimal täglich und jeden zweiten Tag dreimal Ammenmilch bekam. Das gleichzeitig ins Haus mit aufgenommene Kind der Amme, ein gut entwickelter und gut genährter Knabe, bekam neben der ihm von Zeit zu Zeit gereichten Muttermilch unsere sterilisirte Milch; derselbe gedieh zwar gut, lieferte aber doch von Zeit zu Zeit dyspeptische Stühle.

Man hätte angesichts dieser Erfahrungen auf den Gedanken kommen können, dass auch mit der Sterilisation der Milch eine wesentliche Verbesserung dieses künstlichen Nährmittels der Säuglinge nicht errungen wäre — wenigstens für die atrophischen Kinder. Indessen dieser Schluss wäre erst gerechtfertigt gewesen, wenn wir sicher waren, stets tadellose Milch zu verabreichen. Um darüber Gewissheit zu bekommen, blieb gar nichts Anderes übrig, als das Geschäft des Sterilisirens mit Allem, was damit zusammenhing, selbst zu übernehmen, eine eigene Wärterin genau darin zu informiren, sie zu überwachen und ihre Thätigkeit wieder durch fortgesetzte Brutofenversuche zu controliren.

Auf Veranlassung und unter fortwährender Betheiligung meines hochverehrten Chefs, des Herrn Prof. Heubner, ging ich an diese Arbeit.

Zunächst wurden die auf den Stationen gereinigten und zur Aufnahme der zu sterilisirenden Milch bestimmten Flaschen, und zwar jede einzeln, einer täglichen genauen Besichtigung unterzogen. Hier zeigte sich denn schon eine erste Fehler-

quelle: die bei oberflächlicher Betrachtung rein und blank aussehenden Flaschen zeigten in der grössten Mehrzahl bei schärferer Besichtigung an der Innenseite kleine weisse Trübungen und Wölkchen. Sie waren also nicht absolut rein. Es war nun die Frage, ob diese kaum sichtbaren Reste des früheren Inhalts, die noch an der Wand haften geblieben waren, für die nächstmalige Zubereitung der keimfreien Milch irgend einen Nachtheil in sich schlossen. Zu dulden waren sie natürlich auf keinen Fall, denn gar bald würden sich diese „Wölkchen" u. s. w. bei weiterer mangelhafter Aufsicht zu Wolken verdichtet haben. Aber es war doch von Wichtigkeit, zu wissen, ob diese minimalsten Fehler in der Sauberkeit vielleicht schon an sich Schwierigkeiten für die Sterilisirung der Milch in den betreffenden Gefässen mit sich brachten. Um dies zu erfahren, wurden folgende Versuche angestellt:

Es wurden zwei Flaschen, eine tadellos gereinigte und eine mangelhaft gereinigte, mit der gleichen Menge (130 ccm) sterilisirten Wassers, welches letztere auf seine Sterilität geprüft war, gefüllt, die Oeffnung mit einem sterilisirten Objectträger bedeckt und dann kurze Zeit geschüttelt (hier sowohl wie weiter unten sind unter mangelhaft gereinigten Flaschen solche zu verstehen, die erst bei ganz genauer Besichtigung dem geübten Auge als solche auffallen). Die Flaschen blieben bis zum nächsten Tag bei Zimmertemperatur stehen. Alsdann wurden aus jeder Flasche 2 Gelatineröhrchen mit je 1 ccm des Wassers beschickt, selbstredend mittelst sterilisirter Pipette; nachdem sich das Wasser mit der Gelatine durch häufiges Heben und Senken des Reagensglases gut gemischt hatte, wurden die Platten gegossen (Petri'sche Doppelschalen). Im Laufe der nächsten Tage war auf den Platten eine Keimentwickelung zu constatiren; es fiel sofort der Unterschied zwischen den beiden Plattenpaaren auf. Genauere Zählungen wurden am 6. Tage vorgenommen; dieselben ergaben folgendes Resultat:

I. Platten, welche 1 ccm Wasser enthielten, das sich in einer tadellos gereinigten Flasche befand:

a : 4 Keime,
b : 8 „ .

II. Platten, welche 1 ccm Wasser enthielten, das sich in einer mangelhaft gereinigten Flasche befand:

a : 87 Keime,
b : 94 „ .

Somit befanden sich in der ersten Flasche, wenn man im Mittel 6 Keime auf den ccm rechnet, 780 Keime, in der zweiten Flasche 11 700 Keime. Diese Versuche beweisen,

dass die unter Rückbleiben jener spärlichen Wölkchen gereinigte Flasche bacteriell gegenüber der völlig reinen noch viel schlechtere Verhältnisse darbot, als es der makroskopischen Besichtigung nach geschlossen werden konnte. Aus weiter unten (Seite 156) mitzutheilenden Versuchen geht aber hervor, dass unter diesen Keimen sich höchst resistente, auch durch Erhitzung auf über 100 Grad nicht zerstörbare befinden können. Es ist also schon diese leichteste Vernachlässigung absoluter Sauberkeit als eine wirkliche Fehlerquelle zu betrachten. Wo aber in einem Krankenhause täglich 100 und mehr derartige Flaschen in Benutzung stehen, sieht man leicht ein, wie diese Fehler sich summiren können, wenn nicht vor jeder Sterilisirung jede Flasche auf das Genaueste Revue passirt.

Ausser den beiden genannten Flaschen wurde noch eine dritte untersucht, die zwar keine Wölkchen zeigte, in der sich aber noch von der Reinigung her ein klarer Wassertropfen befand; mit diesem Tropfen wurde 1 Gelatine-Röhrchen beschickt und die Platte gegossen. Schon 2 Tage später zeigte sich auf der Platte ein üppiges Wachsthum von Keimen und am 5. Tage war die Gelatine von so zahlreichen, zum grössten Theil dieselbe nicht verflüssigenden Keimen durchsetzt und besetzt, dass ein Zählen derselben nicht möglich war.

Aus dieser Beobachtung ergiebt sich die Lehre, dass das Nachspülen der gereinigten Flaschen sehr oft wiederholt werden muss und ausserdem durch Umkehren der gereinigten Flaschen ein möglichst völliges Ablaufen des benutzten Spülwassers anzustreben ist.

Es ist wohl nicht unberechtigt, anzunehmen, dass etwaige von den etwa eintrocknenden spärlichsten Resten des Spülwassers zurückbleibende Keime, da sie durch keine Eiweisshüllen etc. (wie in den „Wölkchen“ an der Flaschenwand) geschützt sind, bei nachherigem Sterilisirungsvorgang vernichtet werden. Ganz anders ist dies aber, wenn in solche selbst vielleicht recht sorgfältig gereinigte Flaschen Milch, die anderweit, z. B. im Escherich'schen Apparat, sterilisirt war, hereingezapft wird. Dann bleiben die Flaschenrestbacterien ungeschwächt und gelangen auch so in den Magen der Kinder. Die Ernährung mit dem Zapfapparat bietet demnach, wenn nicht auch die leeren Flaschen, in welche hineingezapft wird, vorher sterilisirt werden, gar keine Gewähr, dass der Säugling die Milch frei von schädlichen Keimen erhält. Sollen aber auch die Flaschen vorher sterilisirt werden, so hat man die Arbeit und die Kosten doppelt. Ausserdem ist beim Zapfapparat die Infection durch die Luft, auch wenn

letztere gewissermaassen filtrirt an die Milch herantritt, und die Verunreinigung durch das schwer zu reinigende Zapfsystem am Boden des Apparats nicht oder nur schwer zu vermeiden. Diese Erwägungen und Beobachtungen waren es, welche uns bewogen, die Anwendung des Zapfapparates wieder aufzugeben und auch mit allen anderen Milchsterilisatoren gar keine Versuche zu beginnen, sondern uns zu der einzigen wahrhaft logischen Methode Soxhlet's zurückzuwenden.

Um nun die absolute Reinheit der Flaschen Tag für Tag zu erzielen, wurde eine eigene Wärterin, welche seitdem das Sterilisiren übernommen hat, genau instruirt, wann eine Flasche als tadellos gereinigt und somit zur Sterilisation von Milch geeignet zu bezeichnen sei. Die Reinigung der Flaschen wird in folgender Weise vollzogen: Sobald die Flasche ausgetrunken ist, wird sie unter der Wasserleitung mehrere Male gespült und mit Wasser gefüllt zurückgestellt, bis eine grössere Anzahl von Flaschen der gründlichen Reinigung unterzogen werden kann. Dieselbe besteht darin, dass zunächst die Flaschen in heissem Seifenwasser (am besten Schmierseife) mit der für die Soxhletflaschen angefertigten, höchst praktischen Drehbürste tüchtig ausgebürstet werden; alsdann werden die Flaschen mehrmals mit kaltem Wasser gespült, aussen abgetrocknet und geputzt und dann entweder im Flaschenhalter oder in einem Korbe mit der Oeffnung nach unten aufgestellt. Die von uns geschulte zuverlässige Wärterin besichtigt nun genau jede einzelne Flasche und sobald auch nur das unscheinbarste Wölkchen oder Fleckchen an der Innenfläche des Glases sichtbar ist, markirt sie die betreffenden Stellen mit dem Rothstift und schickt dieselben als mangelhaft gereinigt zur abermaligen gründlichen Reinigung auf die Station zurück. Die Besichtigung darf erst dann vorgenommen werden, wenn die Flaschen gestürzt so lange gestanden haben, bis sie innen vollständig trocken sind; denn so lange die Innenfläche nass ist, sind die Schädlichkeiten, auf die es ankommt, nicht sichtbar. Durch die Zurücksendung auf die Stationen wird gleichzeitig eine fortdauernde Erziehung der dort fungirenden Wärterinnen zu exacter Reinlichkeit erzielt. Die Möglichkeit, infolge schlechter Reinigung der Flaschen eine mangelhaft sterilisirte Milch zu erhalten, war somit beseitigt.

Die chemische Beschaffenheit der Milch war, wie schon oben bemerkt, nach den Untersuchungen im hiesigen hygienischen Institut zwar eine gute, wenigstens aus dem Stalle unseres Lieferanten, aber auch hier waren wir vor einem Fehler zeitweise nicht geschützt geblieben. Als infolge der Erkrankung eines Thieres im Stalle unseres Lieferanten der transportirende Milchmann seinen Bedarf nicht voll dort decken

konnte, holte er, wie wir zufällig bald nachher in Erfahrung brachten, den Fehlbetrag aus den Nachbargütern des Dorfes. Wie weit auch wir vorübergehend mit dieser „Nachbarmilch" bedient wurden, blieb unbekannt. Um uns auch in dieser Beziehung zu decken, wurden emaillirte, mit gut schliessendem Deckel versehene Krüge angeschafft; dieselben wurden im Krankenhause täglich mit einer ca. 5%igen Sodalösung gereinigt und dann hinausgeschickt. In sie wurde der tägliche Milchbedarf für die Säuglinge des Krankenhauses direct hineingemolken; dadurch erreichten wir, dass wenigstens die Säuglingsmilch aus dem Stalle eines uns bekannten Besitzers stammte. Durch die Einführung dieser Krüge wurden noch fernere Fehler in der Behandlung der Milch vermieden, auf die ich später noch zurückkomme.

Nachdem diese Schwierigkeit überwunden, entstand nun die weitere höchst wichtige Aufgabe der bacteriellen Controle der gelieferten Milch, und zwar bevor sie zur Sterilisirung gelangte.

Die einzige bisher verfügbare Methode, um rasch binnen wenigen Stunden zu entscheiden, ob die Milch überhaupt „sterilisirfähig" ist (d. h. nicht etwa vorher durch Bacterienwucherung schon so zersetzt, dass sie trotz nachheriger Erhitzung schädlich bleibt), ist die Säuretitrirung derselben, auf die zuerst Soxhlet[1]) und in neuerer Zeit Plaut[2]) aufmerksam gemacht haben. Nach der Vorschrift der genannten Autoren wurde täglich der Säuregrad bestimmt; zuerst früh, wenn die Milch ins Haus gebracht wurde, und dann wieder, wenn sie 3 Stunden im Brutofen gestanden hatte; wenn während dieser Zeit der Gehalt an Säure gestiegen war, dann fand die mittlerweile natürlich schon sterilisirte Lieferung als Säuglingsnahrung keine Verwendung, wenn aber der Säuregrad derselbe geblieben war, wurden die betreffenden Flaschen — es wurden immer wenigstens 60 Flaschen Milch von einer Lieferung sterilisirt — zunächst aufgehoben. Denn aus Gründen, welche in den oben genannten Abhandlungen ausführlich sich dargelegt finden, sollte aus diesem Verhalten der Schluss gerechtfertigt sein, dass die Milch sich noch im „Incubationsstadium" (Soxhlet) befand, und noch keine Zersetzungsproducte enthielt, denen die nachherige Erhitzung nicht hätte beikommen können. Im Verlaufe unserer Untersuchungen stellte sich für zahlreiche Fälle die Richtigkeit dieser Annahme heraus, aber nicht für alle. Vielmehr mussten wir,

1) Bericht über die ausserordentliche Wanderversammlung bayerischer Landwirthe am 2., 4. und 4. October 1884 in München.

2) Ueber die Beurtheilung der Milch nach dem Verfahren der Säuretitrirung. Archiv für Hygiene. Band XIII.

wie weiter unten ausgeführt werden wird, die Erfahrung machen, dass auch bei günstigem Resultate der Säurebestimmung dennoch in der Milch schon Stoffe enthalten sein konnten, deren nachtheilige Wirkung durch die nachherige Sterilisirung nicht ausgeglichen werden konnte. Jede einzelne Sorte der sterilisirten Milchflaschen musste deshalb noch eine weitere Probe bestehen: von den 60 Flaschen wurden 1 — 2 Flaschen in den Brutofen gestellt und erst, wenn diese Flaschen im Brutofen sich 3 Tage gut hielten, d. h. wenn die Milch in ihnen weder gerann noch einen bitteren Geschmack oder einen abnormen Farbenton annahm, wurden die übrigen 58 Flaschen an die Säuglingsstation abgegeben. Häufig genug hatten wir Gelegenheit, diese Veränderung in dem Aussehen der Milch während ihres Aufenthalts im Brutofen zu beobachten und zwar ohne dass die Milch einen besonders hohen Säuregrad angenommen hatte. Machte man derartige Milchflaschen auf und kostete die Milch, so fand man, dass sie maasslos bitter schmeckte. Zu verschiedenen Malen sind auch von derartig bitter gewordener Milch Gelatine-Platten gegossen, aber dabei ist meistens keine oder nur geringe Keim-Entwickelung beobachtet worden, so dass man wohl zur Annahme berechtigt ist, dass in der Milch chemische Zersetzungsvorgänge sich abgespielt haben, eventuell herrührend von in der Milch bereits vor der Sterilisation vorhanden gewesenen Toxinen, die durch die Sterilisation eben nicht unschädlich zu machen sind.

Wenn dennoch eine Milch, die vielleicht am Ende des Incubationsstadiums stand, verfüttert wurde, was leider in Folge von Missverständnissen doch vorkam, wenn sie dem Säugling gegeben wurde, bevor sie die dreitägige Probe im Brutofen bestanden — letzteres liess sich sehr oft nicht umgehen, da bei einem plötzlichen starken Zugang von Säuglingen unser Milchvorrath sich fast erschöpfte —, dann konnte man auch die Beobachtung machen, dass gerade solche Milch den Säuglingen sehr schlecht bekam. So hatten z. B. am Morgen des 17. September vorigen Jahres sämmtliche Säuglinge, die Milch bekamen, grüne, zum Theil durchfällige Stühle, ein Umstand, der doch mit grosser Wahrscheinlichkeit mit irgend welchem Fehler der Milch oder deren Sterilisation zu schaffen haben musste. In der That hatten die betreffenden Säuglinge am Tage vorher Milch bekommen, die am 13. September sterilisirt war und von der die Probe im Brutofen am 17. September früh einen bitteren Geschmack zeigte — ich führte täglich genau Buch, an welchem Tage die Milchflaschen, die täglich auf die Säuglingsstation und die chirurgische Station geholt wurden, sterilisirt waren, um immer im Stande zu sein, auch rückwärts zu controliren. Die Milch am 13. September, einem etwas wärmeren Tage, zeigte früh 8 Uhr einen Säuregrad von 62 (100 ccm Milch = 62 mg SO_3 entsprechend), Mittags 12$^3/_4$ Uhr, also nach kaum 5 Stunden bereits 108 und 5$^3/_4$ Uhr Nachmittags 252 mg SO_3.

Hatten die eben beschriebenen Versuche den Zweck, festzustellen, wie weit die Thätigkeit der Bacterien auf die

chemische Beschaffenheit der Milch schon gewirkt hatte, bevor sie zur Sterilisirung kam, so war zweitens doch auch der Grad der bacteriellen Verunreinigung im Momente der Ankunft der Milch zu studiren. Diese beiden Eigenschaften der Milch (Zersetztheit derselben und Bacteriengehalt) brauchen in den einzelnen Fällen durchaus nicht congruent zu sein.

Eine Milch wird um so weniger Keime enthalten, erstens, je reinlicher sie gemolken wird, und zweitens, je seltener sie umgefüllt wird.

Um uns an Ort und Stelle in dieser Hinsicht zu informiren, begaben Herr Prof. Heubner und ich uns zu unserm Lieferanten auf das Dorf hinaus, so, dass wir unangemeldet gerade zur Melkzeit dort anlangten: der Stall liess zwar manches zu wünschen übrig, aber die beim Melken beobachtete Reinlichkeit war zufriedenstellend; nur mit der Benutzung des hier landesüblichen Seihtuches, das die Milch passiren muss, bevor sie in den grossen Mischeimer gelangt, konnte Herr Prof. Heubner sich nicht einverstanden erklären. Nach den Untersuchungen von Renk, Soxhlet u. A. erfüllt nämlich dieses Seihtuch seinen Zweck nicht: es reinigt die Milch nicht, sondern es verunreinigt dieselbe in hohem Grade. Um uns auch von der Schädlichkeit dieses Seihtuches zu überzeugen, nahmen wir in 2 sterilisirten Reagensgläsern 2 Milchproben mit: in das eine Reagensglas wurde die Milch direct hineingemolken, in das andere mit ausgekochtem Löffel Milch hineingefüllt, die Sieb und Seihtuch passirt hatte. Kaum 1½ Stunde nach der Entnahme wurde je ein Gelatine-Röhrchen mit 3 Platin-Oesen voll Milch aus beiden Proben beschickt und Platten gegossen; auf der Platte, welche die durchseihte Milch enthielt, waren 2 Tage später bereits zahlreiche Colonien gewachsen und 4 Tage später war die ganze Platte übersäet mit Colonien, während auf der anderen Platte keine Spur von irgend welcher Keim-Entwickelung zu sehen war. Auf unseren Wunsch wurde dann auch fernerhin auf besondere Reinlichkeit beim Melken der Kühe geachtet, aber — bei der dem Kinder-Krankenhaus zu liefernden Milch — auf die Anwendung des Seihtuches verzichtet.

Mit grösserer Sicherheit wurde die Anwendung des Seihtuches wenige Wochen später, als die emaillirten Gefässe, von denen bereits oben (Seite 150) die Rede war, angeschafft wurden, ausgeschaltet. Durch dieselben wurde es ermöglicht, dass die Milch in dem im Krankenhause auf's Sauberste gereinigten Gefässe, in das sie hineingemolken war, solange blieb, bis sie im Krankenhaus angelangt mittelst eines vor und nach jedem Gebrauch ausgekochten Metallhaarsiebes gereinigt und dann sterilisirt wurde.

Um uns über den Keimgehalt der uns gelieferten Milch zu unterrichten, wurden im Laufe des vorigen Jahres mehrere Male Keimzählungen gemacht.

Für die Praxis ist, wie das auch von Plaut[1]) hervorgehoben wird, der Keimbestimmung kein so grosser Werth beizulegen, weil man eben erst höchstens nach 2 Tagen sagen kann, ob die betreffende Milch zu viele und dem kindlichen Organismus schädliche Keime gehabt hat oder nicht. Zugeben muss man allerdings, dass die Anzahl der Keime und deren Vermehrung sicher noch von viel mehr Factoren abhängig ist, als das Ansteigen der Säurecurve, das beweist schon der Umstand, dass man oft genug eine beträchtliche Vermehrung der Keime nachweisen kann, bevor eine Zunahme der Säure bemerkt wird. Es ist deshalb das Zählen der Keime zum Zwecke des Vergleichs zwischen zwei Milchproben aus verschiedenen Ställen und die Feststellung, in welchem Grade sich die Keime bei den beiden Milchproben vermehren, für die Beurtheilung der Milch von grossem Werthe, von grösserem als die Bestimmung der Säurecurve; will man sich aber schnell und täglich über die gelieferte Milch ein Urtheil bilden, dann haben wir bis jetzt wohl kein besseres Mittel, als eben die Säuretitrirung, allerdings mit der Seite 156 angeführten Einschränkung.

Die Keimbestimmungen wurden in der üblichen Weise gemacht, dass zunächst eine Verdünnung der Milch mit sterilisirtem Wasser hergestellt und dann wieder mit einem bestimmten Quantum der Verdünnung Gelatine-Röhrchen beschickt, und die Platten gegossen wurden; 3 oder 4 Tage nachher konnten dann meist die Keime gut gezählt werden.

Das Resultat drei solcher Keimzählungen ist folgendes: Die erste an einem heissen Tage, Ende August, ergab früh $6^3/_4$ Uhr (kaum 3 Stunden nach dem Melken) im ccm Milch 290000 Keime, bei einem Controlversuch mit etwas schwächerer Verdünnung 270000 Keime. Diese Milch blieb bis $11^1/_4$ Uhr Vormittags im Blechgefäss auf Eis stehen; alsdann wurden dieselben Mischungen von Morgens angefertigt und wiederum 2 Platten gegossen. Es zeigte sich, dass der ccm Milch jetzt 1467500 Keime enthielt; dem gefundenen Resultate entsprach auch die Zählung auf der 2. Platte, bei der 1642500 Keime gefunden wurden, Unterschiede, die sich durch die nicht ganz unerheblichen Fehlerquellen erklären; da aber die Fehlerquellen bei allen Zählungen dieselben waren, so lassen sich die Zahlen zur Vergleichung doch sehr wohl verwerthen. Es hatten sich also, trotzdem die

1) l. c. S. 152.

Milch während der 4 Stunden auf Eis gestellt war, die Keime um das 5- bis 6fache vermehrt.

Eine weitere im September gemachte Bestimmung ergab insofern ein anderes Resultat, als die zwar hohe Keimzahl früh sich während der 4 Stunden, wo sie im Eisschrank stand, nicht annähernd in dem Maasse vermehrte, wie bei jener ersten Zählung. Von 3 Platten, die früh 8 Uhr gegossen wurden, betrug die Keimzahl im Mittel 590000 Keime im ccm Milch und 4 Stunden später, wo abermals 3 Platten gegossen wurden, 810000 Keime im ccm.

Die letzte, nach Einführung der emaillirten Gefässe, in die direct hineingemolken wird, ausgeführte Zählung ergab bei 3 Platten im Mittel früh 8 Uhr 32000 Keime im ccm Milch und nachdem die Milch 4 Stunden bei 37° C. im Brutofen gestanden hatte im Mittel 800000 Keime im ccm.

Es war somit der Keimgehalt der uns gelieferten Milch ein ziemlich erheblicher[1]), so dass man zur der Annahme gelangt, dass einmal eine gleichmässig reinliche Behandlung der Milch trotz des besten Willens des Lieferanten nicht regelmässig durchführbar und dass andererseits der Transport für die Milch in hohem Grade schädlich war.

Mit um so grösserer Freude haben wir es deshalb begrüsst, als wir mit Ende März dieses Jahres unsere Säuglingsmilch aus dem kaum 5 Minuten vom Kinder-Krankenhause entfernt gelegenen Musterstalle des landwirthschaftlichen Instituts der Universität beziehen konnten, ein Vortheil, der deshalb nicht hoch genug angeschlagen werden kann, als wir jetzt uns vollständig darauf verlassen können, dass wir stets reinlich gemolkene Milch erhalten, und als die Milch sehr kurze Zeit, nachdem sie gemolken ist, sterilisirt werden kann.

Um die aus dem landwirthschaftlichen Institut bezogene Milch, die ich kurz „Stadtmilch" nennen will, mit der von unserem früheren Lieferanten erhaltenen Milch, die ich im Folgenden kurz „Landmilch" nenne, zu vergleichen, gleichzeitig auch den Werth tadellos gereinigter Flaschen für die Sterilisation zu erkennen, stellte ich am 20. Mai dieses Jahres folgende Untersuchungen an:

Zunächst wurde früh 7¾ Uhr von jeder Milchsorte eine Probe von 100 ccm auf ihren Bacteriengehalt geprüft, indem

1) Die Keimzahlen sind wohl etwas höher als es der Wirklichkeit entspricht, vielleicht eine Folge der etwas zu starken Verdünnung, die beidem Giessen der Platten Verwendung fand (cfr. Plaut, l. c. S. 150); dieselbe wurde sowohl für die frische wie für die ältere Milch meist so gewählt, dass die erste Platte 1:5000, die zweite 1:2500 und die eventuelle dritte 1:1660 enthielt.

auf die bereits oben beschriebene Weise Gelatine[1])-Platten gegossen wurden. Ausserdem wurde die Säuremenge bestimmt. Alsdann wurden beide Proben bis $11\frac{1}{2}$ Uhr in den Brutofen gestellt bei 37° C. und dann wieder auf dieselbe Weise wie morgens Gelatine-Zählplatten angelegt und der Säuregrad durch Titriren festgestellt. Die Verdünnung, die für die Keimbestimmung gewählt wurde, betrug sowohl früh wie Mittags für die erste Platte 1:500, für die zweite 1:250. Die in der Tabelle I angegebene Zahl giebt das Mittel aus beiden Zählungen wieder.

Mittlerweile waren am Vormittag von jeder Milchsorte 10 Flaschen voll sterilisirt und zwar waren von diesen 10 Flaschen je 5 mangelhaft und je 5 tadellos gereinigte; die mangelhaft gereinigten Flaschen waren von mir durch verschieden gefärbte Fädchen kenntlich gemacht. Von diesen 20 Flaschen wurden gleich am Tage der Sterilisation 4 Flaschen untersucht so zwar, dass aus jeder Flasche sofort, nachdem die Gummischeibe entfernt war, mit sterilisirter Pipette 0,1 ccm herausgenommen und mit diesem Quantum unverdünnter sterilisirter Milch ein Gelatine-Röhrchen und dann eine Platte gegossen wurde; im Anschluss daran wurde die Bestimmung der Säuremenge gemacht. Die übrig bleibenden 16 Flaschen stellte ich in den Brutofen, um im Laufe der nächsten Tage dieselben in der zuletzt geschilderten Weise auf Bacteriengehalt und Säurebildung und das Verhalten beider Factoren zu einander zu untersuchen; denn dass einerseits die Landmilch, die ca. 4 Stunden nach dem Melken erst sterilisirt wurde und bei einer ziemlich hohen Aussentemperatur einen $\frac{3}{4}$ Stunden langen Transport über sich hatte ergehen lassen müssen, dass andererseits auch die Stadtmilch, trotzdem sie kaum 3 Stunden nach dem Beginn des Melkens sterilisirt war, in mangelhaft gereinigter Flasche durch die Sterilisation nicht keimfrei würden, war nach den bisherigen Erfahrungen vorauszusehen.

Die Resultate dieser Untersuchungen sind in den beiden Tabellen auf Seite 156 angegeben.

Wenn nun auch zugegeben werden muss, dass diese Versuche nicht ausreichen, um aus ihnen allgemeingiltige Regeln für die Beurtheilung einer Milch zu abstrahiren, so legen dieselben doch die Vermuthung nahe, dass die Säurebestimmung nur ein relatives Kriterium für den Werth einer Milch als Säuglingsnahrung abgiebt: es ist zwar richtig, dass eine Milch, die im Brutofen binnen 3 Stunden an Säure zunimmt,

1) Nachholen will ich noch hier, dass die bei allen Versuchen zur Verwendung gekommene Gelatine entweder 10 oder 15 %ige war und stets schwach alkalisch oder neutral reagirte.

zum Sterilisiren nicht verwandt werden darf, aber man muss sich doch sehr hüten, diesen Satz so umzudrehen, dass man eine Milch, die sich während der 3 Stunden ihres Aufenthalts im Brutofen nicht verändert hat, als für Säuglingsnahrung unter allen Umständen brauchbar bezeichnen dürfte. Trotzdem die Landmilch, wie aus Tabelle I hervorgeht, kein Ansteigen der Säurecurve zeigte, hatten sich die Keime in derselben so stark vermehrt, dass sie bei der angewandten Verdünnung nicht

Tabelle I.
(Nicht sterilisirte Milch.)

	Stadtmilch 7¾ U. früh	Landmilch 7¾ U. früh	Stadtmilch 11½ U. V. M.	Landmilch 11½ U. V. M.
Säuremenge[1] .	62	70	62	70
Keimgehalt[2] .	43 500	76 250	78 875	Keime sind nicht zu zählen.

Tabelle II.
(Sterilisirte Milch.)

Datum	a) Säuremenge b) Keimgehalt	Stadtmilch Flasche gut ger.	Stadtmilch mangelh. ger. Flasche	Landmilch Flasche gut ger.	Landmilch mangelh. ger. Flasche
20.V.	a)	62	62	64	64
	b)	0	140	0	60
21.V.	a)	61	58	66	64
	b)	10	25.V. Gel. verfl.	3820	25.V. Gel. verfl.
22.V.	a)	64	69	76	83
	b)	0	200	28.V. Gel. verfl.	28.V. verflüss.
24.V.	a)	80	192 (geronnen)	76	80
	b)	0	—	ca. 25 000	ca. 30 000
25.V.	a)	96	192 (geronnen)	143	70
	b)	0	—	60	200

gezählt werden konnten. Die Tabelle II zeigt uns, dass diese Milch zum Sterilisiren bereits nicht mehr geeignet war; denn obwohl die Säuremengen erst am 5. Tage nach der Sterilisation erheblich stiegen, so fanden sich doch, nachdem die Milch nur 24 Stunden im Brutofen gestanden hatte, bereits 3820 Keime im ccm. Ganz anders verhält es sich mit der Stadtmilch: dieselbe zeigte bei gleichbleibendem Säuregrad

1) Für 100 ccm Milch = mg SO_3 entsprechend.
2) Anzahl der Keime im ccm Milch.

eine Vermehrung der Keime während der 3 Stunden im Brutofen kaum um das Doppelte und ein Blick in die Tabelle II lässt uns erkennen, dass dieselbe sich vorzüglich sterilisiren liess. Abgesehen von dem einen Keim, der auf der Platte vom 21. V. wuchs und vielleicht eine zufällige Verunreinigung beim Giessen der Platten darstellt, war nirgends etwas von Keimentwickelung zu entdecken.

Interessant ist es auch, zu ersehen, wie bei der sterilisirten Milch die Säurebestimmung noch vielmehr im Stich lässt und wie Säuremenge und Keimgehalt in gar keinem Verhältnisse zu einander stehen: bald hat man bei hohen Säuregraden eine relativ kleine Keimzahl, bald bei kleinen Säuremengen sehr viele meist die Gelatine verflüssigende Keime. Es macht fast den Eindruck, als ob eine schnelle Vermehrung der Säure in der Milch in gewisser Weise Wachsthum und Vermehrung gewisser Keime beeinträchtige. Von der geronnenen Milch wurden zwar auch Platten gegossen, da aber die einzelnen kleinsten Gerinnsel in der Gelatine Keime vortäuschen konnten, musste auf eine Keimbestimmung verzichtet werden; von einer besonders starken Keimentwicklung konnte absolut nicht die Rede sein. Die Gelatine verflüssigende Keime waren bis zum 6. Tage nur sehr wenig gewachsen.

Aus den angestellten Versuchen ersehen wir fernerhin, wie gerechtfertigt die aufgestellte Forderung ist, dass nur eine peinliche Reinigung der Flaschen eine exacte Sterilisation garantire: bald zeigte sich ein Ueberwiegen bacterieller, bald ein Ueberwiegen chemischer Schädlichkeiten. Der scheinbare Widerspruch in der Tabelle II, dass bisweilen bei später geöffneten, mangelhaft gereinigten Flaschen weniger Keime sich finden als bei denjenigen, die nicht so lange im Brutofen gestanden hatten, erklärt sich aus dem Umstande, dass es unmöglich ist, fünf gleichmässig mangelhaft gereinigte Flaschen auszulesen.

Schwieriger noch als die Sterilisation der Vollmilch ist diejenige der verdünnten Milch, wie sie für junge Säuglinge nothwendig ist; es ist bei der Verdünnung der Milch ganz besonders darauf zu achten, dass man durch das zur Verdünnung benutzte Wasser oder die Hafermehlabkochung etc. dieselbe weder bacteriell noch chemisch soweit schädige, dass die Sterilisation wieder illusorisch wird. Seit einiger Zeit wird bei uns im Krankenhaus ausschliesslich eine 12,3%ige Milchzuckerlösung zur Verdünnung der Milch verwandt und zwar so, dass 300 g dieser Lösung mit 600 g Milch vermischt werden.[1]) Diese Milchzuckerlösung ist am Besten bei

1) Vergl. Soxhlet, Die chemischen Unterschiede zwischen Kuh- und Frauenmilch etc. Münchener medic. Wochenschrift 1893

jeder Sterilisation frisch anzufertigen und zwar mit sterilisirtem Wasser.

Die Flaschen werden ¾ voll gefüllt und als Verschluss dient die bekannte Gummischeibe, die während des Kochens durch eine Metallhülse festgehalten wird (Soxhlet). Die Flaschen werden alsdann in einen Einsatz gestellt, der genau nach dem Soxhlet'schen Flascheneinsatz construirt ist; er ist so gross, dass er genau in den grössten Kessel der Küche hineinpasst; wir sind auf diese Weise in der Lage, 60 Flaschen auf einmal zu sterilisiren. Wenn die Flaschen dann in dem verdeckten Kessel ¾ Stunden lang in kochendem Wasser gestanden haben, werden sie herausgenommen und möglichst schnell abgekühlt. Man hat bei der schnelleren Abkühlung den Vortheil, dass die Gummischeiben besser eingedrückt werden, bei langsamer Abkühlung versagt hie und da ein Verschluss. Alsdann werden, wie bereits oben erwähnt, 1—2 Flaschen in den Brutofen gestellt, und erst, wenn diese jene dreitägige Probe im Brutofen bestanden haben, werden die anderen 58 Flaschen, die im Keller aufgehoben wurden, verfüttert; man übt dadurch nachträglich eine gewisse Controle aus, die wir, trotzdem wir uns jetzt darauf verlassen können, täglich sterilisirbare Milch zu erhalten, in Zukunft doch beibehalten werden.

Die Ausgabe der Milch an die Stationen erfolgt zweimal täglich.

Wenn somit die Milch keimfrei bis in den Säuglingssaal gelangt ist, da läuft sie noch in verschiedener Hinsicht Gefahr, durch falsche Behandlung von Seiten der Pflegerinnen eine Verunreinigung zu erfahren, wie wir uns im Anfang oft genug zu überzeugen Gelegenheit hatten. Ein besonders grosser Uebelstand war der, dass Nachts, wenn weniger erfahrene und ungeübtere Pflegerinnen den Dienst versahen, die Säuglinge nicht nach Wunsch gepflegt und die Milch nicht vorschriftsmässig verabreicht wurde. Wir richteten deshalb den Dienst auf der Säuglingsstation derart ein, dass derselben gewissermaassen zwei erste Pflegerinnen vorstanden und diese abwechselnd volle 24 Stunden den Dienst hatten, um dann wieder 24 Stunden von jeglichem Dienst dispensirt zu sein, eine Einrichtung, die sich nun bereits ein Jahr lang bewährt hat. Zu Pflegerinnen auf der Säuglings-Station wurden nur solche ausgewählt, die einerseits notorisch tüchtig und zuverlässig waren, die aber andererseits auch selbst Lust und Neigung zu dieser oft genug recht undankbaren Arbeit hatten; ja, man muss sogar an die Pflegerin von Säuglingen in bestimmter Hinsicht noch höhere Anforderungen stellen als an solche von älteren Kindern: sie muss, wenn sie in Bezug auf

die Pflege die Mutter ersetzen will, zu individualisiren im Stande sein; sie muss den einzelnen Säugling mit seinen Gewohnheiten und, wenn man so sagen darf, Liebhabereien genau studiren, um in Erfahrung zu bringen, auf welche Weise sie das Gedeihen des Kindes am besten fördert: der eine Säugling trinkt besser, wenn die Milch recht warm, der andere wieder, wenn sie kühler ist; der eine trinkt seine Flasche aus, ohne abzusetzen, der andere macht Pausen, wieder ein anderer will beim Trinken getragen sein u. s. f. Einmal ist es sogar vorgekommen, dass ein 5 Monate alter Säugling nur dann trank, wenn er seine Flasche selbst hielt.

Die meisten Säuglinge, die wir bekommen, haben bis dahin stark mit Zucker versetzte Nahrung erhalten und in den Pausen zwischen den einzelnen Nahrungsaufnahmen sind sie dann gewöhnt, einen mit Zucker gefüllten Saughut im Munde zu halten und daran zu saugen. Deshalb erlebten wir es von Zeit zu Zeit, dass unsere Milch refusirt wurde, weil sie dem Säugling nicht süss genug war. In solchen Fällen kann man dann, ohne sich den Vorwurf der Inconsequenz machen zu müssen, eine kleine Menge Saccharin ($^1/_2$ Tablette = 0,025) zusetzen; meistens wird dann die Milch gern getrunken.

Was nun die Behandlung der sterilisirten Milch auf dem Säuglingssaale betrifft, so ist zwar manche der hier zu gebenden Vorschriften bereits bekannt, aber die pünktliche Befolgung dieser Vorschriften gerade im Krankenhause überaus wichtig, weshalb hier die vollständige diesbezügliche Instruction, die wir unseren Pflegerinnen gegeben haben, wiedergegeben werden soll.

Zunächst wurden dieselben angewiesen, nie mehr Flaschen auf die Station holen zu lassen, als sie von einer Milchausgabe zur anderen für die Säuglinge brauchen. Wenn nämlich diese Maassnahme nicht befolgt wird, kann es vorkommen, dass Milch, die vielleicht, wenn ein grösserer Vorrath sterilisirt war, 5—6 Tage im Keller gestanden hat und die dann noch 24 Stunden oder länger auf der Station steht, bedeutend weniger bekömmlich, vielleicht sogar dem Organismus des Kindes schädlich ist.

Sowohl nach jeder Mahlzeit als auch ganz besonders vor jeder Mahlzeit müssen die Säuglinge trocken gelegt werden; hat die Pflegerin das besorgt, muss sie ihre Hände sorgfältig waschen und desinficiren und dann erst darf sie an die Verabreichung der Milch gehen.

Die Flaschen werden verschlossen in heissem Wasser erwärmt und dann nicht etwa durch Kosten direct aus der Flasche, sondern dadurch, dass man die Flasche an die Backe

hält, geprüft, ob die Milch hinreichend erwärmt ist. Die Gummischeibe wird erst kurz bevor der Säugling trinkt abgenommen; es streicht dabei die Luft mit einem zischenden Geräusch in die Flasche hinein, hört man dieses Geräusch nicht, dann war die Flasche schlecht verschlossen und die Milch muss dann sofort als unbrauchbar weggeschüttet werden. Ist die Gummischeibe entfernt, dann wird der Saughut über den Flaschenhals gestülpt und zwar, ohne dass der Theil des Saughuts, den der Säugling hernach in den Mund nehmen soll, von den Händen der Pflegerin berührt wird.

Saughüte sowohl wie die Gummischeiben werden in 2%iger Sodalösung mit der Bürste sorgfältig gereinigt und nachher bis zum erneuten Gebrauch in 5%iger Borsäurelösung, die täglich frisch angefertigt wird, aufgehoben.

Solange das Kind trinkt, ist die Flasche zu halten, bis sie entweder geleert ist oder bis der Säugling zu erkennen giebt, dass er eine Pause in der Nahrungsaufnahme machen will. Nach kurzer Frist, etwa einer halben Minute, ist die Flasche dem Kinde dann wieder anzubieten. Erst wenn nach wiederholtem Anbieten das Kind nicht mehr trinken will, ist der Milchrest sofort wegzuschütten. Alsdann folgt sofort die vorläufige Reinigung der Flaschen unter fliessendem Wasser, damit das Antrocknen der Milchreste an der Innenfläche der Flasche verhütet wird.

Absolut unstatthaft ist es, eine bereits einmal erwärmte Milch, mag die Scheibe abgenommen sein oder nicht, zum zweiten Male anzuwärmen.

Durch die pünktliche Befolgung dieser Vorschriften und Anordnungen, ferner dadurch, dass wir reinlich gemolkene frische Milch, welche keinen langen Transport erleidet, in peinlich gereinigten Flaschen höchstens 2 Stunden nach dem Beginn des Melkens sterilisiren, dürfen wir annehmen, unserem Ziele, den Säuglingen wirklich eine keimfreie Nahrung zu bieten, so nahe gekommen zu sein, als es unter den gegebenen Verhältnissen möglich ist.

---

9. Ein Kehlkopfphantom zur Erlernung der Intubation.

Von

O. Heubner.

Wenn in einem Krankenhause die Methode der Intubation bei der diphtherischen Kehlkopfstenose eingeführt werden soll, empfiehlt es sich sehr, dass das gesammte ärztliche Personal des Hauses (nicht blos der Director und der Hilfsarzt der Diphtheriestation, sondern auch die übrigen Aerzte und Unterärzte) sich baldmöglichst die nöthige Fertigkeit in der Ausübung der erforderlichen Handgriffe erwerbe. Diese Fertigkeit an der Leiche zu erlangen, hat seine Schwierigkeiten. Erstlich ist das geeignete Material, inbesondere in einem Kinderkrankenhause, nicht immer vorhanden, zweitens kann man die Leichen nur in den ersten Stunden nach dem Tode, solange die Muskelstarre noch nicht eingetreten, benutzen, und drittens ist die ganze Lagerung der Halsorgane beim liegenden todten Körper doch eine andere als diejenige, mit welcher man es beim lebenden in der Erstickungsnoth sich befindenden Kranken zu thun hat.

Mit Rücksicht darauf habe ich den aus der Leiche herausgenommenen Kehlkopf in einer Weise anordnen lassen, dass er eine Lage hat, welche der des sitzenden lebenden Kindes entspricht. Er stellt dann ein bequemes, jederzeit und beliebig benutzbares Object dar, um sowohl den Tastsinn des linken Zeigefingers in der Beurtheilung der Grösse und Lage des Kehldeckels und der Aryknorpel zu üben, als auch die Tubage selbst, das Abstreifen der Canüle vom Mandrin, das Herausziehen des letzteren immer wiederholt auszuführen, sich dann von der richtigen Lage des Tubus im Kehlkopfe unter der Epiglottis genau durch allseitige Abtastung zu überzeugen, das Fühlen der oberen Oeffnung des Tubencanals gut zu erlernen, endlich jedesmal an diese verschiedenen Uebungen auch die Extubation anzuschliessen.

Ich liess zu diesem Behufe ein grosses Stück Kork so zuschneiden, dass das untere abgerundete Ende desselben wie ein gewöhnlicher Stöpsel auf eine weithalsige Flasche, ein Glas oder dergleichen, ein Stück weit eingesetzt werden konnte,

während der grössere, über der Flasche herausragende Theil des Korkes eine Form erhielt, welche ungefähr den knöchernen Stützpartien der hinteren und seitlichen Rachenwand entsprach — also etwa die Gestalt eines altmodischen Lehnstuhls hatte. Der Sitz des Lehnstuhls aber, ebenso wie der Stöpseltheil des Korkstückes, der im Flaschenhals steckt, sind ausgehöhlt.

Zunge, Rachentheile, Kehlkopf und Trachea werden in der gewöhnlichen Weise aus der Leiche entnommen, wobei darauf zu achten, dass die Gaumentheile ganz unversehrt und die Weichtheile der hinteren und seitlichen Rachenwand möglichst hoch oben nach dem Rachendache zu von dem Knochen losgelöst werden. Nunmehr wird die hintere und seitliche Rachenwand des Präparates mittelst Nadeln so an die Rück- und Seitenlehne des Korkstückes angeheftet, dass die Lagerung der Theile möglichst genau derjenigen des Lebenden entspricht, die Trachea (und Oesophagus) hängen durch die untere Oeffnung des Korkstückes in die Flasche (beziehentlich das Glas) herein, die Zunge des Präparates wird ein wenig vorgezogen und ebenfalls mit Nadeln an der vorderen Kante des Korkstückes befestigt. Jetzt hängt der weiche Gaumen mit den Gaumenbögen, der Uvula etc. wie ein Vorhang von der einen Seitenlehne des Korkstückes zur anderen herüber, in derselben Weise durch die seitlich festgesteckten Rachenpartien ausgespannt, wie es den Verhältnissen im Leben ungefähr entspricht. Man hat nun ungefähr unter denselben Schwierigkeiten am Kehlkopf zu manipuliren, wie es bei dem lebenden Kinde der Fall ist, dessen Mund durch die O'Dwyer-sche Mundsperre geöffnet ist.

Das Präparat kann wochenlang immer von Neuem benutzt werden. Nach jedesmaligem Gebrauch wird es, vom Korke entfernt, oder auch mit diesem zusammen, in die Conservirungsflüssigkeit gebracht. Zu der letzteren darf natürlich nicht Alkohol genommen werden, in welchem ja alle Theile in einer Weise schrumpfen würden, dass sie nicht mehr das Tastbild des lebenden Organismus liefern würden. Dagegen ist sehr zu empfehlen eine 1—2%ige Lysollösung. welche nicht nur die Fäulniss verhindert, sondern ganz besonders auch den Schleimhautoberflächen ihre eigenthümliche Schlüpfrigkeit bewahrt, wenn nicht erhöht. Und gerade diese ist es ja, welche beim Lebenden besonders im Anfange die Orientirung für den tastenden Finger erschwert.

Die beschriebene kleine Vorrichtung hat mir sowohl, wie meinen Schülern für die Erlernung der Technik der Intubation recht gute Dienste geleistet. Vielleicht ist sie auch Anderen, welche die sinnreiche Methode von O'Dwyer einzuführen beabsichtigen, von Nutzen.

II.

Die Behandlung des Keuchhustens.

Von

Dr. med. Unruh.

Der Keuchhusten ist für den Kranken selbst und für seine Umgebung eine so qualvolle Krankheit, dass schon dieser Umstand allein Veranlassung giebt, alles Mögliche aufzubieten, den durch diese Krankheit gegebenen Zuständen zu begegnen; aber noch mehr wird man hierzu gezwungen durch die schwere Gefährdung der Gesundheit, welche der Keuchhusten mit sich bringt und welche, wie ich meine, gemeinhin auch von Aerzten und gründlichen Kennern der Krankheiten des Kindesalters unterschätzt wird. Wer hat beobachten können, dass zur Zeit der Anwesenheit von Keuchhustenkranken in einem Kinderhospitale, die zwar mit den übrigen Kranken unter einem Dache, aber sonst in strengster Isolirung untergebracht waren, auf den entferntesten Abtheilungen Kinder am Keuchhusten erkrankten, der wird schon aus dem Grunde, dass das Keuchhustencontagium ein überaus intensives und noch dazu leicht bewegliches ist, die Krankheit als eine ungemein gefährliche betrachten müssen und es kaum begreiflich finden, wenn in vielen Krankenhäusern für eine strenge Isolirung der keuchhustenkranken Kinder nicht Sorge getragen wird. Aber nicht allein diese Krankenhausbeobachtung, sondern die alltägliche Erfahrung lehrt die ausserordentlich leichte Uebertragung dieser Krankheit auf bisher gesunde Kinder.

Doch nicht diese Eigenschaft des Keuchhustens allein, seine leichte Uebertragbarkeit, ist es, die denselben als eine besonders gefährliche Krankheit kennzeichnet, sondern dass er wie keine andere Krankheit im Kindesalter Gelegenheit giebt zu lange bleibenden, gelegentlich nicht vollständig ausgleichbaren Nachkrankheiten und die Bahnen öffnet zu weiteren Infectionen, vor Allem zur Infection mit Tuberculose. Mir bleibt jedes vom Keuchhusten genesene Kind noch lange Zeit ein Gegen-

stand der Sorge, und wie mir, so . selten die Nasen-
und so ist es kein Wunder, dass di ...n Fälle dadurch aus-
und der sonstigen therapeutischen ...astenanfälle ganz gleich-
den Keuchhusten empfohlen we ...e Erkrankung des Rachens
mehrung erfahren, keine ger anfänglich als einfach ka-
meinen der Satz wohl richti Schwellung der Schleimhaut
Maassnahmen als nutzbrin ...nen; bald gesellt sich hierzu
sicherer der Erfolg der ...it vergrösserten Rachentonsillen
Handeln überhaupt, ...retion, und in überraschend kurzer
hauptsächlich daran ...ierauf eine unter Umständen sehr be-
einzelner Medicam ...ung bez. Hypertrophie der Follikel der
unter allen Ur ...and. Man wird selten in der Lage sein, der
Methode zur P ... dieses Zustandes im Rachen von vornherein zu
vom Anfan ... den vollendeten Ausbruch des Keuchhustens zu
werthes H ... obgleich mir dies auch schon geglückt ist, aber
reicher F ...tigung dieses Rachenkatarrhs, dabei natürlich auch
unter ...onchitis, ist die erste, unter Umständen die einzige Auf-
des ... welche bei der Behandlung des Keuchhustens zu er-
dr ... ist. Wer diese zwingende Indication übersieht und zu
dieser Zeit es unternimmt, lediglich die nervösen Reflex-
erscheinungen herabzusetzen und zu verringern, dem wird
Letzteres vielleicht gelingen, aber er nützt dem Kranken nicht
viel und den Keuchhusten beseitigt er sicher nicht, der nicht
eher als beseitigt zu bezeichnen ist, bis die letzten Reste des Katarrhs verschwunden sind. Wie dieser Katarrh zu beseitigen ist, das wird im Einzelfalle zu entscheiden sein; der Wege sind unendlich viel. Mit Recht spielt hier und zu dieser Zeit die örtliche Behandlung eine ausschlaggebende Rolle, zunächst in der Form von Touchirungen. Dieselben sind unvermeidlich und unbedingt zu machen in jenen allerdings seltenen Fällen, wo die Nasenschleimhaut der einzige und hauptsächlichste Sitz der Erkrankung ist; eine andere Behandlungsart, den dort etwa sitzenden Katarrh zu beseitigen, giebt es nicht, und, es sind diese Aetzungen in der Regel von überraschendem Erfolge begleitet. In gleicher Weise indicirt und von Nutzen sind Touchirungen des Rachens und des Nasenrachenraums, findet sich dort doch zumeist der Hauptsitz der katarrhalischen Erkrankung. Freilich stösst die Anwendung dieser an sich durchaus zweckmässigen Methode meist auf unüberwindlichen Widerstand, ganz abgesehen davon, dass man sehr selten in der Lage sein dürfte, den Rachenkatarrh so zeitig zu behandeln, um dem Ausbruche eines Keuchhustens und seinen ihn begleitenden Folgeerscheinung im Bereiche des Nervensystems von vornherein zu begegnen, gestatten ja diese in der Regel erst die sichere Diagnose. An sich sind wiederholte ausgiebige Aetzungen des Rachens und des Nasenrachenraums,

bei kleineren Kindern nicht ohne Schwierigkeit es wächst aber der Unwille der Kranken und hörigen besonders dadurch, dass bei bereits aushhusten jede Aetzung einen Anfall auslöst; Hunderte und Tausende von Anfällen ohne les Lebens und der Gesundheit der Kinder .ch schliesslich ein jeder Anfall einmal .nd diese Eventualität hervorgerufen zu .e angenehme Ueberraschung für den Arzt. Ich . nur im allerersten Anfange oder erst dann wenn Anfälle nicht mehr oder nur selten künstlich .lösen sind, zur Anwendung dieser, wie schon gesagt, .n sich zweckmässigen und theoretisch richtigen Behandlungsmethode. Welches Aetzmittel man anwenden soll, wenn man sich veranlasst sieht, Aetzungen vorzunehmen, ist wohl ziemlich gleichgültig; ich bevorzuge die Jodtinctur und die Gerbsäure.

Ersetzbar sind die Touchirungen durch Inhalationen von medicamentösen Lösungen und Insufflationen von Arzneimitteln in Pulverform. Was zunächst die erstgenannte Maassnahmen anlangt, so ist mit dieser nicht viel zu erreichen, namentlich jüngere Kinder sperren sich dagegen so gewaltsam, dass von einer systematischen, von Aussicht auf Erfolg begleiteten Anwendung von Inhalationen zur Beseitigung des Keuchhustenkatarrhs nicht die Rede sein kann, jedoch will ich nicht in Abrede stellen, dass die durch eine Riechmaske oder durch ein vorgehaltenes Tuch vermittelten Einathmungen von Terpentin gelegentlich von gutem Erfolge begleitet sind; es eignen sich diese Terpentineinathmungen besonders für jene Kinder, wo neben einem Rachenkatarrh eine intensivere und mit reichlicher Secretbildung einhergehende Bronchitis bei solchen Kindern besteht, die abgesehen vom Keuchhusten schon früher oft an langdauernden Bronchialkatarrhen gelitten haben; man erreicht durch diese Maassnahme oft eine rasche Verminderung des Secrets und damit eine Herabsetzung der Anzahl der Anfälle.

Ungleich wirksamer erweisen sich aber Insufflationen von Medicamenten in Pulverform, und hier ist es das Chinin, welches von keinem andern Arzneimittel an Sicherheit der Wirkung übertroffen wird. Da das Chinin sehr leicht ist, bedarf es nur geringer Mengen, um eine Bestäubung des ganzen Rachenraums zu bewirken, nur hat man hierbei darauf zu achten, dass die gewünschte Contactwirkung nicht allzu zeitig durch die Aufnahme von Getränken oder Nahrungsmitteln unterbrochen werde. Es reicht aus, wenn man die Insufflation täglich 1 Mal wiederholt und hierzu einige Deci-

Rachen und der Nasenrachenraum, sehr selten die Nasenschleimhaut allein; es sind die letzteren Fälle dadurch ausgezeichnet, dass an Stelle der Keuchhustenanfälle ganz gleichverlaufende Niesanfälle auftreten. Die Erkrankung des Rachens und Nasenrachenraums stellt sich anfänglich als einfach katarrhalische dar, Röthung und Schwellung der Schleimhaut ohne charakteristische Abzeichen; bald gesellt sich hierzu namentlich bei Kindern mit vergrösserten Rachentonsillen eine enorme Schleimsecretion, und in überraschend kurzer Zeit entwickelt sich hierauf eine unter Umständen sehr beträchtliche Schwellung bez. Hypertrophie der Follikel der hintern Rachenwand. Man wird selten in der Lage sein, der Entwickelung dieses Zustandes im Rachen von vornherein zu begegnen und den vollendeten Ausbruch des Keuchhustens zu verhindern, obgleich mir dies auch schon geglückt ist, aber die Beseitigung dieses Rachenkatarrhs, dabei natürlich auch der Bronchitis, ist die erste, unter Umständen die einzige Aufgabe, welche bei der Behandlung des Keuchhustens zu erfüllen ist. Wer diese zwingende Indication übersieht und zu dieser Zeit es unternimmt, lediglich die nervösen Reflexerscheinungen herabzusetzen und zu verringern, dem wird Letzteres vielleicht gelingen, aber er nützt dem Kranken nicht viel und den Keuchhusten beseitigt er sicher nicht, der nicht eher als beseitigt zu bezeichnen ist, bis die letzten Reste des Katarrhs verschwunden sind. Wie dieser Katarrh zu beseitigen ist, das wird im Einzelfalle zu entscheiden sein; der Wege sind unendlich viel. Mit Recht spielt hier und zu dieser Zeit die örtliche Behandlung eine ausschlaggebende Rolle, zunächst in der Form von Touchirungen. Dieselben sind unvermeidlich und unbedingt zu machen in jenen allerdings seltenen Fällen, wo die Nasenschleimhaut der einzige und hauptsächlichste Sitz der Erkrankung ist; eine andere Behandlungsart, den dort etwa sitzenden Katarrh zu beseitigen, giebt es nicht, und, es sind diese Aetzungen in der Regel von überraschendem Erfolge begleitet. In gleicher Weise indicirt und von Nutzen sind Touchirungen des Rachens und des Nasenrachenraums, findet sich dort doch zumeist der Hauptsitz der katarrhalischen Erkrankung. Freilich stösst die Anwendung dieser an sich durchaus zweckmässigen Methode meist auf unüberwindlichen Widerstand, ganz abgesehen davon, dass man sehr selten in der Lage sein dürfte, den Rachenkatarrh so zeitig zu behandeln, um dem Ausbruche eines Keuchhustens und seinen ihn begleitenden Folgeerscheinung im Bereiche des Nervensystems von vornherein zu begegnen, gestatten ja diese in der Regel erst die sichere Diagnose. An sich sind wiederholte ausgiebige Aetzungen des Rachens und des Nasenrachenraums,

namentlich bei kleineren Kindern nicht ohne Schwierigkeit auszuführen, es wächst aber der Unwille der Kranken und auch der Angehörigen besonders dadurch, dass bei bereits ausgebildetem Keuchhusten jede Aetzung einen Anfall auslöst; werden nun auch Hunderte und Tausende von Anfällen ohne weitere Gefährdung des Lebens und der Gesundheit der Kinder ertragen, so kann doch schliesslich ein jeder Anfall einmal tödtlich enden; und diese Eventualität hervorgerufen zu haben, ist keine angenehme Ueberraschung für den Arzt. Ich rathe daher nur im allerersten Anfange oder erst dann wieder, wenn Anfälle nicht mehr oder nur selten künstlich auszulösen sind, zur Anwendung dieser, wie schon gesagt, an sich zweckmässigen und theoretisch richtigen Behandlungsmethode. Welches Aetzmittel man anwenden soll, wenn man sich veranlasst sieht, Aetzungen vorzunehmen, ist wohl ziemlich gleichgültig; ich bevorzuge die Jodtinctur und die Gerbsäure.

Ersetzbar sind die Touchirungen durch Inhalationen von medicamentösen Lösungen und Insufflationen von Arzneimitteln in Pulverform. Was zunächst die erstgenannte Maassnahmen anlangt, so ist mit dieser nicht viel zu erreichen, namentlich jüngere Kinder sperren sich dagegen so gewaltsam, dass von einer systematischen, von Aussicht auf Erfolg begleiteten Anwendung von Inhalationen zur Beseitigung des Keuchhustenkatarrhs nicht die Rede sein kann, jedoch will ich nicht in Abrede stellen, dass die durch eine Riechmaske oder durch ein vorgehaltenes Tuch vermittelten Einathmungen von Terpentin gelegentlich von gutem Erfolge begleitet sind; es eignen sich diese Terpentineinathmungen besonders für jene Kinder, wo neben einem Rachenkatarrh eine intensivere und mit reichlicher Secretbildung einhergehende Bronchitis bei solchen Kindern besteht, die abgesehen vom Keuchhusten schon früher oft an langdauernden Bronchialkatarrhen gelitten haben; man erreicht durch diese Maassnahme oft eine rasche Verminderung des Secrets und damit eine Herabsetzung der Anzahl der Anfälle.

Ungleich wirksamer erweisen sich aber Insufflationen von Medicamenten in Pulverform, und hier ist es das Chinin, welches von keinem andern Arzneimittel an Sicherheit der Wirkung übertroffen wird. Da das Chinin sehr leicht ist, bedarf es nur geringer Mengen, um eine Bestäubung des ganzen Rachenraums zu bewirken, nur hat man hierbei darauf zu achten, dass die gewünschte Contactwirkung nicht allzu zeitig durch die Aufnahme von Getränken oder Nahrungsmitteln unterbrochen werde. Es reicht aus, wenn man die Insufflation täglich 1 Mal wiederholt und hierzu einige Deci-

gramme Chinin verwendet; einen Schaden, eine Chininintoxication habe ich bei diesen für jüngere Kinder immerhin nicht kleinen Dosen nicht gesehen. Wo der Verwendung des Chinins Bedenken entgegenstehen, kann man statt desselben die Gerbsäure verwenden, jedoch steht deren Wirksamkeit gegen die beregten Zustände ganz erheblich hinter der des Chinins zurück. Ein Nachtheil haftet dieser Behandlungsmethode an, die Unbequemlichkeit namentlich in der Privatpraxis, die Kinder täglich besuchen zu müssen, und der auch hier vorhandene Unwille und Widerstand der Kinder.

Zu demselben Ziele gelangt man, wenn auch natürlich langsamer, durch die innerliche Verabreichung des Chinins; die vorzügliche, man möchte fast sagen, specifische Wirkung dieses Medicamentes auf den Keuchhusten ist über jeden Zweifel erhaben, es kann sich bei dieser Verabreichungsweise nicht um eine Contactwirkung handeln, denn wir sehen nach dem Chiningebrauche nicht nur den Rachenkatarrh, sondern auch die Bronchitis sich bessern. Ich lege kein allzu grosses Gewicht auf das zu verwendende Präparat, gebe aber dem Chininum tannicum den Vorzug. Man tadelt dieses Präparat aus chemisch technischen Gründen, deren Berechtigung ich nicht in Zweifel stellen mag, aber einen Vortheil hat es vor den andern Chininpräparaten voraus, dass man es nicht in abgetheilten Einzelgaben, sondern in irgend einer Vermengung (ich verordne es in der Regel so: Chinin tann. 1,0 auf natr. bicarb. und sacch. alb. āā 6,0) als Schachtelpulver geben kann, so die Verordnung wesentlich verbilligt und des Erfolges sicher ist. Ich verwende dieses Präparat nun schon seit einer langen Reihe von Jahren mit der ausgesprochenen Absicht, den Katarrh beim Keuchhusten zu beseitigen; ich bin der festen Ueberzeugung, dass mir dies in der Regel gelingt, und finde eine Bürgschaft dafür, dass ich mich nicht irre, darin, dass meine ehemaligen Assistenten diese Behandlungsweise in ihrer Praxis gleichfalls verwenden und mit derselben zufrieden sind. Die zunächst in die Augen springende Wirkung ist die auf die Absonderung des Secrets, welche nach kurzer Anwendungsdauer ganz erheblich verringert wird; hiermit allein wird schon die Gelegenheit und Veranlassung zum Husten vermindert und dadurch auch die Anzahl der reflectorischen Explosionen wesentlich herabgesetzt. Ich wüsste trotz mancherlei Versuche mit anderen Mitteln, die sonst geeignet sind, katarrhalische Zustände der Respirationsorgane günstig zu beeinflussen, dem Chinin keines an die Seite zu stellen, und möchte nur hervorheben, dass das mehrfach dringend empfohlene Terpinhydrat, welches doch sicher nur in der Absicht verabreicht worden sein kann, den Katarrh zu beseitigen, diese Empfehlung nach

meinen Erfahrungen nicht verdient, sich vielmehr in der Regel als vollständig wirkungslos erwiesen hat.

Mit der Beseitigung des Katarrhs ist für eine Reihe von Fällen der wichtigsten Indication genügt, und es bedarf einer anderweiten Medication und Behandlung nicht; in einer viel grösseren Anzahl zwingen die schweren reflectorischen Erscheinungen zu besonderem Handeln nach dieser Richtung hin. Ich bin weit davon entfernt, leugnen zu wollen, dass es nothwendig sei, auch dieser Indication bei der Behandlung des Keuchhustens zu genügen, aber ich bekämpfe die Richtung in der Therapie des Keuchhustens, die sich darauf beschränkt und ihr Heil darin sucht, lediglich die Anzahl der Anfälle herabzusetzen. Wohl ist die Anzahl der Anfälle ein werthvoller, aber nicht der alleinige Gradmesser für die Schwere der Erkrankung und die bewirkte Herabsetzung der Anzahl derselben ein Beweis für die Zweckmässigkeit des eingeschlagenen Wegs der Behandlung; aber man sollte nie die Verminderung der Anzahl der Anfälle, sondern die Verminderung oder vielmehr Beseitigung des Katarrhs als das Hauptziel der Behandlung ansehen, denn die lange Dauer des Katarrhs und nicht die hohe Zahl der Anfälle ist es, welche Leben und Gesundheit der Erkrankten besonders gefährden. Aber auch der, welcher wie ich dieser Ansicht huldigt, wird nicht auf die ihm gebotene Möglichkeit, die Anzahl der Anfälle zu vermindern, Verzicht leisten wollen, sondern wird, schon um den qualvollen und beängstigenden Zuständen zu begegnen, dieser Indication zu genügen bestrebt sein. Zwei Gruppen von Mitteln ringen hier um die Palme des Sieges: die Narcotika und Hypnotika einerseits und die Nervina andererseits, doch scheint es, als ob man die Narcotica mehr und mehr verlassen wollte. Ich rede nicht von jenem abenteuerlichen Vorschlage, jeden Keuchhustenanfall durch Chloroforminhalationen unterdrücken zu wollen, aber noch wird von namhafter Seite der systematischen Anwendung des Morphiums das Wort geredet, noch hat das Extractum belladonnae seinen Ruhm, ein Specificum gegen Keuchhusten zu sein, nicht vollständig eingebüsst, und noch nicht lange ist es her, dass dem Cocain nachgesagt wurde, es sei sowohl in der Form der örtlichen Application als auch in Form einer internen Verabreichung ein vortreffliches Keuchhustenmittel, auch die neueren Hypnotika, Chloral und Sulfonal, haben empfehlende Stimmen. Ich gestehe offen, dass ich dieser Therapie feindlich gegenüber stehe, erstens principiell und zweitens auf Grund meiner Erfahrungen und Beobachtungen. Die reinen Hypnotika, wie das Chloral und das Sulfonal, versagen ausserordentlich rasch den Dienst, bei Kindern und speciell beim Keuchhusten anscheinend viel rascher, als unter anderen Verhältnissen; das

Cocain ist bei einer Krankheit, die selbst unter den günstigsten Verhältnissen doch Wochen dauert, eine viel zu gefährliche Waffe, dasselbe gilt vom Morphium; das Extractum belladonnae gelegentlich anzuwenden, scheue und widerrathe ich nicht, aber die Gelegenheit und Veranlassung zu einer Verwendung ist seltener geworden durch Einführung der Nervina in die Keuchhustenbehandlung.

Schon lange haben sich Brompräparate eines berechtigten Ansehens erfreut, neben dem Bromkali namentlich das Bromammonium, neuerdings ist mit ziemlicher Begeisterung das Bromoform empfohlen worden. Was nun zunächst das letztgenannte Präparat anlangt, so bin ich der Ueberzeugung, dass es in der Keuchhustentherapie bald vergessen sein wird; es hat den in dasselbe durch seine Empfehlung gesetzten Erwartungen nicht entsprochen, während nicht abgeleugnet werden kann, dass sowohl das Bromkali, als namentlich das Bromammonium, in dreisten Gaben verabreicht, wohl im Stande sind, die Reflexerscheinungen zu hemmen. Aber weit übertroffen werden die Brompräparate durch die in den letzten Jahren auch zu anderen Zwecken in die Therapie eingeführten Medicamente: Antipyrin, Antifebrin und Phenacetin. Ich habe alle drei Medicamente bezüglich ihrer Wirksamkeit auf die den Keuchhusten begleitenden Reflexerscheinungen geprüft und stehe nicht an, das Antipyrin als das sicherste und ungefährlichste zu bezeichnen, auch dann, wenn man, wie das nöthig erscheint, ziemlich ansehnliche Gaben verabreicht. Während das Antifebrin und namentlich das Phenacetin gelegentlich das Herz bei Kindern nicht unwesentlich und unvortheilhaft zu beeinflussen scheint, habe ich eine derartige Wirkung des Antipyrins nie sehen können. So vorsichtig man mit dem Antipyrin bei fieberhaften Zuständen im Kindesalter sein muss, so dreist kann man vorgehen bei seiner Anwendung während des Keuchhustens. Ich verordne es in 3—5%igen Lösungen und lasse von denselben 3stündlich bez. 4mal am Tage einen Theelöffel nehmen, habe nie einen Nachtheil, nie eine Intoxication gesehen, wohl aber oft erlebt, dass die Anzahl sowohl als namentlich die Intensität der Anfälle in kurzer Zeit wesentlich abnahm und dass, wenn man nebenbei oder hauptsächlich die Behandlung des Katarrhes nicht ausser Acht liess, die ganze Erkrankung in überraschend kurzer Zeit ablief. Es ist lebhaft zu bedauern, dass die unzweckmässige Verabreichung des Antipyrins zu Zeiten und unter Umständen, die eine sichere und sichtbare Wirkung vollständig ausschlossen, den Ruhm, den sich das Medicament mit Recht in der Behandlung des Keuchhustens erworben hat, zu schmälern im Stande gewesen ist; ich halte es für das

beste Mittel, welches wir besitzen, um die Reflexerscheinungen zu beseitigen und in gemessenen Schranken zu halten und den Verlauf der Krankheit zu verkürzen und zu mildern, ein Keuchhustenmittel im strengsten Sinne des Wortes kann es nach meiner Auffassung nicht sein, weil es das Wichtigste nicht zu leisten im Stande ist, den Katarrh zu verringern oder zu beseitigen.

Sind wir, wie soeben geschildert, ziemlich reich mit Waffen ausgestattet gegen die katarrhalischen Erscheinungen des Keuchhustens und gegen die ihn begleitenden Reflexerscheinungen, so wenig sicher sind unsere Maassnahmen gegen die gefährlichste Folge der Krankheit, gegen die Infection und Anschwellung der Bronchialdrüsen, die, einmal inficirt, die Brutstätte für anderweitige schwere Infectionen werden können und thatsächlich nur allzu häufig werden und deshalb vor allen Dingen der Zielpunkt unseres therapeutischen Handelns sein müssten. Freilich stehen wir dieser Theilerscheinung des Keuchhustens ziemlich waffenlos gegenüber, und es fallen die hiergegen zu treffenden Maassregeln fast ausschliesslich in das Gebiet der allgemeinen Körperhygiene und nicht in das der speciellen Therapie. Man wird, wie ich es thue und empfehle, durch frühzeitige und energische Behandlung des Katarrhes schwere und dauernde Schädigungen der Bronchialdrüsen gelegentlich zu verhindern im Stande sein, man wird versuchen müssen, durch wiederholte kalte Einpackungen und Schwitzkuren, die ich gern vornehmen lasse, und durch Einreibungen von Schmierseife, die ich bei allen Drüsenschwellungen jedweden Ursprungs oft mit grossem Vortheile angewendet habe und noch anwende, die Abschwellung der Bronchial- und tiefen Halslymphdrüsen zu fördern, man wird durch kräftige Ernährung in concentrirter Form, da Flüssigkeiten und leider auch die Milch oft leicht erbrochen werden, die Widerstandsfähigkeit des Körpers zu heben bestrebt sein, aber eine directe Wirkung, einen sicheren Erfolg nach dieser Richtung kann man sich nicht versprechen.

Mit den soeben erörterten Anordnungen ist den Indicationen genügt, welche das Krankheitsbild des Keuchhustens stellt, sie werden je nach der Individualität des Einzelfalles ihre Anwendung finden, aber zwei Maassnahmen sind es ausserdem, die ich in keinem Falle von Keuchhusten entbehren zu können glaube, das ist das Schlafen der Kinder unter dem Einflusse der Carbolsäure-Atmosphäre und der ausgiebigste Genuss der frischen Luft. Was zunächst die erstgenannte Maassregel anlangt, so habe ich für die ausgezeichnete Wirkung derselben keine Erklärung. Wenn man nicht ziemlich concentrirte Lösungen nimmt, sieht man den Erfolg ausbleiben,

erst 10% ige Lösungen üben einen nachweislichen Einfluss auf die Intensität und Häufigkeit der Anfälle; aber man sollte doch denken, dass der langdauernde Reiz, der durch die Einathmung so stark riechender Lösungen auf die Nase und die Rachenschleimhaut ausgeübt wird, eher eine Steigerung als eine Verminderung der Anfälle verursachen würde, und andrerseits ist man wohl kaum in der Lage, anzunehmen, dass durch diese Anwendungsweise der Carbolsäure eine wirkliche Desinfection der Luft herbeigeführt werde. Sei dem wie es wolle, es hat sich diese Maassregel als eine überaus zweckmässige und wirkungsvolle erwiesen und ist dringend anzuempfehlen. Neuerdings angestellte Versuche, an Stelle der Carbolsäure-Einathmungen Naphthalinräucherungen zu setzen, haben ein sehr befriedigendes Resultat ergeben.

Bei der anderweiten Anordnung, die Kinder möglichst ausgiebig in den Genuss von frischer Luft zu setzen, geräth man in der Regel in einen peinlichen Conflict seiner Ueberzeugung als Familienberather einerseits und als Wächter des Allgemeinwohls andrerseits. Es kann nicht dem geringsten Zweifel unterliegen, dass der Keuchhustenkatarrh und mit ihm der Keuchhusten überhaupt unter dem reichlichen Genusse frischer Luft, nicht eigentlich der Luftveränderung, wie oft von Laien besonders betont wird, rascher abheilt, als im Krankenzimmer. Ich habe im Laufe des vergangenen Sommers eine Anzahl keuchhustenkranker Kinder nahezu ununterbrochen im Freien zubringen lassen und alle diese Kinder sind in überraschend kurzer Zeit, im Laufe weniger Wochen vom Keuchhusten vollständig genesen, ein Erfolg, der sicher nicht ausschliesslich den medicamentösen Verordnungen zuzuschreiben gewesen sein dürfte, sondern hauptsächlich herbeigeführt wurde durch die Gelegenheit, dauernd reine Luft einzuathmen.

Aber wie dies anfangen in jenen Bevölkerungsschichten, die darauf angewiesen sind, frische Luft nur auf unseren öffentlichen Promenaden und Spielplätzen zu schöpfen? Ich bedauere tief die Gepflogenheit, keuchhustenkranke Kinder mit anderen Kindern an den bezeichneten Stellen verkehren zu lassen; ich missbillige auf das Strengste, wenn Eltern mit keuchhustenkranken Kindern unsere Sommerfrischen und Luftkurorte, die Ost- und Nordseebäder aufsuchen und auf diese Weise die zahllosen erholungsbedürftigen Kinder auf das Gefährlichste bedrohen; aber wie dem begegnen? Ich halte es für dringend geboten, dass den Keuchhustenkranken der schrankenlose Verkehr auf den öffentlichen Spielplätzen, in den als Aufenthalt besonders empfohlenen Sommerfrischen und Luftcurorten, in den Sool- und Seebädern einfach unter-

sagt werde; dass ihnen aber an besonders für sie bezeichneten Plätzen, in besonderen Asylen, sei es auf dem Lande, sei es in Soolbädern, sei es an der See, Gelegenheit geboten werde, das beste Medicament, welches es gegen den Keuchhusten giebt, die frische Luft, in reichem Maasse zu geniessen.

Möchten doch edle Menschenfreunde, möchten doch die Gemeinden sich für diese dem allgemeinen Wohle dienenden Frage mehr interessiren, als es bisher leider geschehen ist. So gut man sich in England entschlossen hat und hat entschliessen müssen, grosse Hospitäler, grosse Genesungsstätten für Scharlachkranke zu errichten, um den Verheerungen dieser Krankheit zu begegnen, so gut ist es für uns gewiss angezeigt, der bei uns besonders heimischen und gefährlichen Krankheit entgegenzuarbeiten, einmal, um rasche und vollständige Genesung der Erkrankten herbeizuführen, das andere Mal, um die Weiterverbreitung möglichst zu verhindern.

III.

Krankheitsübertragung durch Milch.

Von

Dr. Fr. Dornblüth.

Die hohe Bedeutung der Milch als Nahrungsmittel, nicht nur für die früheste Kindheit, sondern auch für die ganze Jugend, noch dazu eins der billigten unter den guten Nahrungsmitteln für jedes Lebensalter, und endlich ihre Unentbehrlichkeit für Schwächliche, Kranke und Genesende rechtfertigt es, dass die Aerzte, ganz vorzugsweise aber die Kinderärzte und Hygieniker sich seit jeher sehr viel mit der Milch beschäftigt haben. Um so emsiger wurde diese Beschäftigung, als man erkannte, dass kein künstliches Nahrungsmittel die Milch wirklich ersetzen könne, und dass, wenn, wie ja nur zu häufig, die Mutter- oder Ammenbrust einem Kinde nicht oder nicht genügend Nahrung giebt, doch nur die Thiermilch, und zwar bei unseren Verhältnissen die Kuh-, seltener die Ziegenmilch, als wirklicher Ersatz betrachtet werden kann. Freilich sind dabei gewisse Schwierigkeiten der Zusammensetzung, besonders die festere Gerinnung und schwierigere Verdauung des Käsestoffes zu überwinden, aber diese Ueberwindung ist nicht unmöglich und die aus der Verschiedenheit der Kuh- und Menschenmilch erwachsenden Gefahren bedrohen fast nur das Säuglingsalter, sowie Leute mit kranken oder besonders schwachen Verdauungsorganen. Ja, die sogenannte freiwillige Säuerung der Milch, eine der bekanntesten Gefahren für Säuglinge, liefert uns höchst schätzbare Nahrungs- und diätetische Mittel für Gesunde und Kranke.

Der Milch können aber auch Stoffe beigemischt sein, die ihr eigentlich nicht gehören und die ihren Genuss mehr oder weniger schädlich machen. Die alte Erfahrung, dass zufällig oder absichtlich mit der Nahrung, sowie als Genussmittel oder auch als Heilmittel verschluckte Stoffe in die Milch übergehen, gilt nicht nur für Ziegen und Rinder, die Herbst-

zeitlosen oder andere Gifte verzehren oder giftige Mittel als Arznei bekommen, sondern auch für stillende Frauen, welche deshalb vielen Genüssen entsagen, viele Arzneimittel vermeiden müssen, falls nicht ihr Kind darunter leiden soll. Während diese Dinge aber kaum Schwierigkeiten machen, wenn man mit ihnen bekannt ist, andrerseits aber auch nur selten und ausnahmsweise vorkommen und endlich nur äusserst selten demjenigen, welcher solcher Mittel geniesst, wirkliche Gefahren bereiten, giebt es andere Beimengungen, die viel bedeutendere Folgen nach sich ziehen und meistens erst aus diesen erkannt werden.

Es sind dies Krankheitskeime oder Krankheitsursachen, grossentheils als bacterieller Natur oder bacteriellen Ursprungs nachgewiesen, oder doch zu vermuthen, die entweder von der Mutter oder dem Milchthier in die Milch übergehn, oder aber von aussen in dieselben gelangen.

Von Thierkrankheiten ist sicher übertragbar die Maul- und Klauen- oder Aphthenseuche durch die Milch, deren Genuss eine der Thierkrankheit ähnliche Erkrankung der Mundschleimhaut, zuweilen auch der Zehen, mit mehr oder weniger starkem Fieber hervorbringt. Bei höheren Graden dieser Krankheit wird die Milch an Aussehen, Consistenz und Geschmack so verändert, dass man sie gewiss vom Gebrauche ausschliessen wird; überdies schützt das Reichsgesetz über die Viehseuchen durch die Anzeigepflicht der Viehhalter und durch die öffentlichen Bekanntmachungen in Verbindung mit der allgemeinen Kenntniss von der Schädlichkeit dieser Milch, welche den Verkäufer nach dem Reichsgesetz über den Verkehr mit Nahrungsmitteln (§ 12—14) verantwortlich macht und nach dem Strafgesetzbuch (§ 324) sowohl fahrlässiger als bewusster Zuwiderhandlungen wegen mit schweren Strafen bedroht. Durch Kochen der Milch wird dieser Ansteckungsstoff zerstört, sodass also gekochte Milch aphthenkranker Kühe unschädlich ist und verkauft werden darf. Infolge der öffentlichen Bekanntmachungen über die oft sehr verbreitete, aber verhältnissmässig nur kurze Zeit dauernde Seuche wird überdies Jedermann zur Vorsicht gemahnt und ungekochte Milch, über deren gesunde Herkunft und Beschaffenheit er nicht zuverlässig unterrichtet ist, weder selbst geniessen, noch seine Kinder geniessen lassen. (Vergl. unter Anderen Baginsky in Deutscher Medic. Wochenschrift 1886, Nr. 29.)

Viel schwieriger ist die Uebertragung der Tuberculose durch Milchgenuss zu beurtheilen, da es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um eine chronische Krankheit mit dunklem Anfange handelt, die dem Genusse der Milch nicht alsbald deutlich nachfolgt, sondern vielleicht erst nach

längerem Gebrauche langsam entsteht und spät zu erkennen ist, wo man doch immer noch an andere Infectionsquellen denken kann. Hirschberger's Impfungen mit der Milch perlsüchtiger Kühe (Experimentelle Beiträge zur Infectiosität der Milch tuberculöser Kühe. Leipzig 1889. Dissertation) ergaben von hochgradig tuberculösen Kühen 80%, bei Tuberculose mittleren Grades 66%, bei geringgradiger Tuberculose 32% positive Erfolge. Bei tuberculösen Kühen mit schlechtem Ernährungszustande schien die Milch in der Regel infectiös zu sein, während bei solchen mit gutem Ernährungszustande nur 30% Infectionen sich erweisen liessen. Harold Ernst (Revue scientifique 1890, I. 638) verimpfte die Milch von 10 Kühen, worin er Tuberkelbacillen gefunden hatte, auf 49 Kaninchen und 54 Meerschweinchen und fand, dass von jenen fünf, von diesen zwölf tuberculös wurden. Bang (X. Internat. medic. Congress, in Uffelmann's Jahresbericht über Hygiene 1890, S. 92) impfte intraperitoneal von 21 hochgradig tuberculösen Kühen, wovon 17 Impfungen keinen Erfolg gaben und nur 4 infectiös waren. In 3 von diesen 4 Fällen fanden sich im Euter kleine Knötchen oder geringe Infiltration, aber immer mit Tuberkelbacillen. Je weniger entwickelt die Tuberculose im Euter war, desto geringer war auch die Menge der Bacillen in der Milch. Deshalb hält Bang den Uebergang von Bacillen in die Milch bei gesundem Euter für eine seltene Ausnahme und erklärt dadurch die Thatsache, dass in vielen Gegenden mit sehr verbreiteter Rindertuberculose die Verbreitung der Krankheit durch Milch und Molkereiproducte nicht so häufig sei, wie man erwarten sollte.

Während die aus tuberculösen Eutern abgesonderte Milch wohl einstimmig für sehr infectiös gehalten wird und auch die Milch von hochgradig tuberculösen, in der Ernährung heruntergekommenen Kühen als gefährlich oder mindestens als schlechtes Nahrungsmittel gilt, darf die Milch bei verborgener Perlsucht und gutem Ernährungszustande der Kuh wohl kaum für nachtheilig erklärt werden. Denn wenn schon die Impfung mit Milch von stark tuberculösen Kühen bei Weitem nicht immer, diejenige von wenig tuberculösen Kühen nur selten von Erfolg begleitet ist, und zwar bei den für diese Krankheit so sehr empfänglichen Kaninchen und Meerschweinchen, so dürfte die verschluckte Milch von einem gesunden Magen und Darm aus doch gewiss noch viel weniger gefährlich sein. Mit Bang kann auch ich nur der Ansicht sein, dass die Tuberculose noch viel gefährlicher sein müsste als sie in der That auch dort ist, wo Perlsucht der Rinder sehr häufig vorkommt. In Mecklenburg z. B. ist letztere Krankheit sehr häufig; Milch mit den Molkereiproducten, und zwar un-

gekochte Milch in jeder Gestalt, ist ein Hauptnahrungsmittel der Bevölkerung, und dennoch nimmt diese in der Schwindsuchtsstatistik eine sehr niedrige Stelle ein. Ja, die primäre Darmtuberculose, die doch auf Milchinfection am häufigsten folgen sollte, gehört gerade zu den seltenen Vorkommnissen. Allerdings wird zur Säuglingsernährung im Allgemeinen nur gekochte Milch verwendet, aber das Kochen besteht durchgehends nur in ganz kurzem Aufkochen (zur Verhinderung rascher Säurebildung), was bekanntlich zur Tödtung der Tuberkelbacillen nicht ausreicht; gegen Ende des ersten Lebensjahres häufig und späterhin bekommen aber die Kinder vorzugsweise ungekochte Milch. Gegenüber den zahlreichen anderen Schwindsuchtsursachen kann ich dem Genuss ungekochter Milch keine so grosse Bedeutung zugestehen, wie vielfach geschieht.

Dabei verdient noch ein Umstand erwogen zu werden. Durch Impfungen ist namentlich von Bollinger und seinen Schülern festgestellt, dass die Infectiosität stark abnimmt mit der Verdünnung der tuberculösen Milch: für die verzehrte Milch wird dasselbe mindestens in gleichem Grade anzunehmen sein, sodass bei Sammelmilch von grossen Heerden oder von Molkereien, die doch gewisse Schutzmaassregeln gegen die Lieferung schlechter Milch haben müssen, von einer Gefahr der Tuberculose-Infection kaum noch die Rede sein kann. Betreffs der Milch von einer Kuh oder von wenigen Kühen aus kleinen Milchhaltungen, wo auch Reinlichkeit und Pflege mangelhafter geübt zu werden pflegen, ist dagegen die grösste Vorsicht durchaus geboten.

Das deutsche Reichsgesetz über den Verkehr mit Nahrungsmitteln gewährt keinen Schutz gegen die Milch perlsüchtiger Kühe. Der Schutz, welchen starkes Kochen gewährt, reicht kaum über das Säuglingsjahr und über die Kreise hinaus, die sich eines Soxhlet-Apparates oder eines andern guten Sterilisirungs-Apparates bedienen. Bei der grossen Häufigkeit der Perlsucht unter den Milchkühen und bei der immerhin vorhandenen Gefahr der Tuberkelverbreitung durch ihre Milch ist hier mindestens ebenso sicher ein Schutz nöthig, wie er in der Fleischschau gegen den Verkauf von Perlknoten, von tuberculös erkrankten Organen und von Fleisch schwindsüchtiger Thiere besteht, umsomehr, als die Fleischtheile doch nur in gekochtem oder gebratenem Zustande, also nach längerer und wohl zur Tödtung der etwa darin enthaltenen Bacillen hinreichender Erhitzung genossen werden. Es scheint nicht zu viel verlangt, noch unausführbar, dass das Feilhalten und der Verkauf von Milch aus kranken Eutern und von hochgradig tuberculösen, fiebernden und in der Ernährung

stark zurückkommmenden Thiere verboten und unter Strafe gestellt wird, bis etwa ihre Unschädlichkeit nachgewiesen ist. Andrerseits giebt die Fleischschau Anhaltspunkte für den Ursprung der Tuberculose der Rinder: bekanntlich sind einzelne Rassen dieser Krankheit mehr ausgesetzt als andere, sodass also die Landwirthe und Milcherzeuger selbst Grund und Veranlassung haben, jene zu meiden und nur widerstandskräftiges Vieh einzustellen. Ferner werden schlecht gelüftete schmutzige Stallungen und schlechtes Futter, zwei gewöhnlich Hand in Hand gehende Fehler, sowie Mangel an Bewegung als Ursachen der Perlsucht (und anderer Krankheiten) bezeichnet, die ebenfalls nicht unvermeidbar sein dürften.

Bei der Unmöglichkeit, eine gegen Milch von perlkranken Kühen schützende Marktcontrole durchzuführen und da der Selbstschutz durch starkes Kochen das Nahrungsmittel in einer Vielen unangenehmen Weise verändert, es auch zu manchen Zwecken unbrauchbar macht, so halte ich ein Vorgehen gegen die Perlsucht der Kühe für nothwendig, und mit Hilfe der durch die Fleischschau gewonnenen Kenntniss über die Herkunft tuberculöser Kühe für durchführbar. Es ist auf den Schlachthöfen nicht unbekannt, dass einzelne Wirthschaften oder Stallungen fast regelmässig krankes Vieh liefern; diesen wäre bis zur Durchführung einer thierärztlich überwachten Assanirung der Verkauf von (ungekochter?) Milch zu untersagen. Die Viehversicherungsgesellschaften könnten ebenfalls durch Versagung der Versicherung oder durch Erhöhung der Prämien für verdächtige Kühe oder Wirthschaften zur Bekämpfung der Krankheit beitragen.

Einige andere Krankheiten stammen nicht von kranken Thieren her und ihre Keime sind nicht in der aus dem Euter kommenden Milch vorhanden, sondern letztere gelangen erst vor oder nach dem Melken auf dem Wege vom Euter zum Consumenten in dieselbe. Es sind dies Scharlach, vielleicht auch Diphtherie und noch andere unmittelbar ansteckende Krankheiten, sowie Unterleibstyphus, Cholera und gewisse Erkrankungen der Verdauungsorgane.

Ueber die Verbreitung von Scharlach durch Milch liegen zuerst zahlreiche Mittheilungen aus England vor, die nicht alle zuverlässig sind, von denen aber doch u. A. Baginsky in der „Deutschen Med. Wochenschrift“ 1886, Nr. 28 eine ganze Reihe mittheilt, wo der Zusammenhang nicht wohl bezweifelt werden kann. Die Annahme einzelner englischer Aerzte, dass der Ursprung auf einer scharlachartigen Erkrankung der Kühe beruhe, darf als widerlegt angesehen werden; vielmehr hat es sich in allen gut beobachteten Fällen gezeigt, dass beim Melken oder bei der weiteren Behandlung

der Milch beschäftigte Leute selbst an Scharlach gelitten oder Scharlachkranke gepflegt hatten. Auch hatten diese nicht etwa selbst die Krankheit übertragen, da irgend eine Berührung derselben mit den später Erkrankten in den meisten Fällen sicher ausgeschlossen war, und weil — wie Baginsky zusammenfasst — Diejenigen, welche die Milch nur abgekocht genossen hatten, nicht erkrankten, wie auch die meisten Derjenigen, welche nur ein wenig Milch in Thee oder Kaffee genommen hatten, frei blieben. Die Hauptmasse der Erkrankten bilden Kinder, welche erhebliche Mengen lauwarmer oder ungekochter Milch, und Erwachsene, die rohe Milch getrunken hatten. Als besonders gefährlich zeigte sich der Milchrahm.

Gleiche Beobachtungen sind noch mehrfach, vorzüglich in England und an anderen Orten gemacht worden, darunter eine recht beweisende in Rostock 1885, über die ausser einer gelegentlichen Bemerkung von mir nichts weiter veröffentlicht ist, als eine Mittheilung vom Collegen Scheel nebst Discussion im Rostocker Aerzteverein im „Correspondenz-Blatt des Allgem. Mecklenb. Aerztevereins" vom 30. Juni 1885.

Nachdem nämlich Rostock, damals eine Stadt von 32000 bis 36000 Einwohnern, in den Jahren 1879 bis 1884 ziemlich stark von Scharlach heimgesucht war (es wurden in den einzelnen Jahren 136, 218, 240, 601, 257 und 165 Fälle gemeldet), kamen 1885 im Januar 2, Februar 3, März 11, April 9, Mai 3, Juni 36, Juli 24, August 21, September 16, October 31, November 37, December 43 neue Scharlachfälle zur Anzeige. Auffallend war bei dem raschen Aufflackern der Epidemie im Juni ihre Beschränkung auf einige zur Warnow hinunterführende Strassen, ohne dass ein Zusammenhang zwischen der nicht grossen Anzahl von erkrankten Familien oder etwa zwischen den Kindern derselben nachweisbar gewesen wäre, während die anderen Krankheitsfälle des Mai über die ganze Stadt zerstreut waren. Die Mehrzahl erkrankte in den drei letzten Tagen des Mai und den ersten 10 Tagen des Juni, und es stellte sich heraus, dass die befallenen Familien (mit Ausnahme von zwei oder drei Einzelfällen, wo ein solcher Zusammenhang nicht nachweisbar war) ihre Milch von einem isolirt liegenden Erbpachthofe des jenseit der Warnow liegenden Dorfes Gehlsdorf bezogen hatten. Auf diesem Gehöfte waren seit der Mitte des Monats Mai, ohne dass sonst im Dorfe Scharlach oder eine ähnliche Erkrankung vorgekommen wäre, sechs mehr oder weniger schwere Fälle von Scharlach und eine Reihe von Halsaffectionen in der Familie des Erbpächters und der zu dem Gehöfte gehörenden Tagelöhnerwohnung aufgetreten. Ausser zwei oder drei Erwachsenen blieb in dieser Familie nur ein 2½ jähriges

Kind des Erbpächters verschont. Ein Theil der Erkrankten hat das Melken und die weitere Behandlung der Milch besorgt, die übrigens nicht, wie es sonst in kleinen Wirthschaften häufig geschieht, in Wohn- und Schlafzimmern, sondern in einer abgesonderten Räumlichkeit aufbewahrt und von dem Erbpächter selbst und nach dessen Erkrankung von einem Knechte zu den Kunden in der Stadt gebracht wurde. Ersterer hat im Anfang des Juni eine leichte Halsaffection gehabt, letzterer ist ganz frei geblieben.

Die zuerst erkrankten Rostocker sind mit dem Ueberbringer der Milch nachgewiesener Maassen nicht in Berührung gekommen, da die Milch regelmässig von Dienstboten oder anderen später nicht erkrankten Familienangehörigen angenommen ist.

Nach den von sämmtlichen Aerzten, welche damals Scharlach beobachteten, alsbald (nach dem 9. Juni) angestellten Erhebungen konnten von den 36 Krankheitsfällen acht mit Sicherheit auf die Gehlsdorfer Milch als Infectionsquelle bezogen werden, während von den andern eine beträchtliche Anzahl auf Infection durch die zuerst Erkrankten zurückgeführt werden musste. Die Milch wird auch dadurch als infectiös bezeichnet, dass nur solche erkrankten, welche ungekochte Milch getrunken hatten, während diejenigen frei blieben, die sie nur gekocht genossen hatten, so z. B. zwei Kinder von 4 und 2 Jahren in einer andern Familie, aber in demselben Hause, wo durch ungekochte Milch zahlreiche Infectionen stattgefunden hatten.

In der Sitzung des Rostocker Aerztevereins vom 20. Juni 1885, wo auf Grund eines Berichtes des Collegen Scheel diese Angelegenheit eingehend besprochen wurde, war man einstimmig der Ueberzeugung, dass diese Gehlsdorfer Milch als Infectionsquelle dieser Scharlachfälle angesehen werden müsse.

Für Diphtherie ist die Uebertragung durch Milch öfter angenommen und behauptet, aber meines Wissens niemals mit einiger Sicherheit erwiesen. Bei der Dunkelheit des Ursprungs der Krankheit in sehr vielen Fällen — wo so viele Möglichkeiten vorhanden sind — darf die Infection durch Milch wohl so lange bezweifelt werden, als nicht das Vorkommen (und Gedeihen) des Löffler'schen Bacillus darin nachgewiesen ist.

Dagegen steht die Verbreitung des Abdominaltyphus durch Milch ausser allem Zweifel und ist auch theoretisch nicht anzuzweifeln, seitdem nachgewiesen ist, dass die Eberth-schen Bacillen sich in Milch nicht nur gut halten, sondern auch vermehren (Seitz, Centralblatt für Bacteriologie II;

ferner Heim, Löffler, Ruskina, Kitasato bei Roth, Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege Bd. 22). Ferner ist eine grosse Anzahl von Krankheitsgruppen und Epidemien von zuverlässigen Beobachtern auf den Genuss von Milch zurückgeführt, die aus Meiereien oder Milchhandlungen stammen, in denen Typhusfälle vorgekommen waren, oder die Wasser zum Spülen der Milchgefässe und auch wohl zur Verdünnung der Milch gebrauchten, das durch unreine Zuflüsse aus Aborten, Kloaken u. dgl. m. verunreinigt war. Die ersten Beobachtungen stammen auch hierbei aus England, von denen Baginsky a. a. O. eine ganze Anzahl aufführt. Gleiches berichtet Almquist (Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspflege XXI) aus Spandau, Weiss aus Goch im Regierungsbezirk Düsseldorf, Roth aus Belgard (a. a. O. S. 238), wo auch directe Verunreinigung der Milch durch Typhusexcremente als im höchsten Grade wahrscheinlich nachgewiesen ist, wenngleich auf den Nachweis von Typhusbacillen in der Milch verzichtet wurde.

Von vielen Beobachtern wird auch hier hervorgehoben, dass die infectiöse Milch ungekocht genossen war.

Auch in Rostock ist noch im Spätsommer dieses Jahres eine Gruppe von Typhusfällen beobachtet worden, die auf den Genuss von Milch aus einer vorstädtischen Wirthschaft zurückgeführt werden musste, wo höchste Unsauberkeit, Mangel eines Abtritts und starke Verunreinigung des zu allen häuslichen Zwecken und wahrscheinlich auch zur Milchverdünnung benutzten Brunnens gefunden wurde. (Nach Mittheilungen des Stadtphysicus, O M R Dr. Lesenberg.)

Dass auch die Cholera durch Milch übertragen werden kann, ist meines Wissens noch nicht geradezu nachgewiesen, aber unzweifelhaft möglich, da die Bacillen, wie schon Koch angegeben und andere Forscher bestätigt haben, in Milch besonders kräftig gedeihen. Ganz neuerdings hat Fränkel in Hamburg (Sitzung des ärztlichen Vereins vom 1. November 1892, in Münchener Med. Wochenschr. 1892, Nr. 45, S. 801) berichtet, dass die mit Cholerabacillen inficirte Milch gerinnt und schliesslich sauer wird. Aus solcher saurer Milch konnte Fränkel noch nach acht Tagen lebenskräftige Bacillen züchten, trotzdem dieselben sonst bekanntlich gegen Säure sehr empfindlich sind. In der coagulirten Milch wachsen nach ihm die Bacillen zu langgestreckten eigenartigen Formen aus, aus denen sich typische Reinculturen leicht wieder gewinnen lassen.

Die Cholera wird sich gegen Milch vermuthlich gerade so verhalten wie der Typhus, d. h. die Milch kann sowohl direct als durch zufällig oder absichtlich hineingera-

thenes Wasser inficirt werden und dann die Krankheit weitertragen.

Für die Kindercholera und andere bösartige Erkrankungen des kindlichen Darmcanals sind ausser den specifischen Bacillen des Typhus und der Cholera wahrscheinlich mehrere Bacterienarten verantwortlich, die Zersetzungen der Milch bewirken und ausserhalb oder innerhalb der Verdauungsorgane giftige Stoffe aus derselben erzeugen. Dafür sprechen die Untersuchungen von Lesage, Vaughan, Escherich, Baginsky etc., deren Ergebnisse in Uffelmann's Jahresberichten über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Hygiene (für 1889, 1890, 1891) wiedergegeben sind. Escherich (Versammlung der Naturforscher in Heidelberg 1889, Section für Kinderheilkunde) führt aus: Ohne Zweifel sind an den Verdauungsstörungen des frühen Kindesalters Bacterien betheiligt, aber nicht durch ihre Invasion selbst, sondern durch ihre Stoffwechselproducte; erst durch ihre Gährthätigkeit erhalten sie die Rolle von Krankheitserregern. Ihre Wirkung ist geringer bei niedriger, stärker bei hoher Temperatur, wonach entweder nur eine reizende Einwirkung auf den Darm, oder eine giftige durch aufgesogene Toxine erfolgt. Die Gährungsvorgänge laufen entweder ausserhalb, oder innerhalb des Menschen ab und es ist demnach eine ektogene und eine endogene Entstehung zu unterscheiden, welch letztere auch bei Brustkindern vorkommen kann. Ein Hauptgrund, weshalb die eingeführten Gährungserreger Kinder des ersten Jahres so oft krank machen, liegt in dem Umstande, dass die geringe Säuremenge ihres Magens bei dem starken Alkaligehalt der Milch nicht ausreicht, die Keime zu tödten.

Durch solche giftige Zersetzungsstoffe der Milch dürften auch gewisse bösartige Erkrankungen kleiner Kinder hervorgerufen sein, die durch gründliches Kochen der Milch nicht verhindert werden. Solche Fälle habe ich seit vielen Jahren in guten Familien beobachtet, wo den Kindern neben der besten Pflege auch die sorgfältigste Ernährung zu Theil wurde. Es traten bösartige Brechdurchfälle mit oft scheusslich stinkenden Darmentleerungen und raschem Verfall ein; auf die Milch hatten die Angehörigen keinen Verdacht, weil sie unmittelbar aus Wirthschaften bezogen wurde, wo besonders gute Kindermilch verabreicht werden sollte. Die Milch hatte denn auch gutes Aussehen, war rahmreich und süss; aber die gekochte Milch in der Saugflasche hatte stets einen eigenthümlich widerlichen Geruch, den ich bei grosser Aufmerksamkeit denn auch an der im Topf stehenden gekochten Milch, in Andeutung wohl auch an der rohen Milch wahrnehmen konnte. Wo ich nicht sogleich einen Milchwechsel durchsetzen konnte, was bei

weniger merklichem Geruch manchmal Schwierigkeiten hatte, dauerte die — in solchen Fällen natürlich weniger heftige — Erkrankung fort, bis andere Milch gereicht wurde. In den letzten Jahren, wo in Rostock durch eine grosse, von vielen Gütern versorgte Genossenschafts-Molkerei die Milchversorgung sich wesentlich gebessert hat, sind solche Fälle mir nur noch in geringem Grade, sozusagen andeutungsweise vorgekommen, so dass eine etwa Aufschluss gebende chemische und bacterioskopische Untersuchung nicht hat vorgenommen werden können. Man wird annehmen dürfen, dass die Milchzersetzung von schlechtem Futter, wie Schlempe, Rüben etc., — oder auch von schlechtem Trinkwasser der Kühe herrührte, oder dass bei und nach dem Melken unreine Stoffe mit Fäulnissbacterien in die Milch gelangt sind, deren Stoffwechselproducte (Toxine) durch Kochen nicht zerstört sind.

Das Trinkwasser der Kühe scheint mir, was auch Marx a. a. O. hervorhebt, viel grössere Beachtung zu verdienen, als ihm bisher zu Theil wird. In der Ebene, wo es schwierig ist, gutes, d. h. reines Wasser in genügender Menge herbeizuschaffen, aber auch in Gebirgsländern wird das Wasser oft von Dungstätten oder frisch gedüngten Feldern her oberflächlich verunreinigt, oder die Pumpen — mit seltenen Ausnahmen Flach- oder Kesselbrunnen — stehen oft dem Dunglager und den Stallabflüssen so nahe, dass eine Verunreinigung ihres Wassers gar nicht ausbleiben kann. Bei den durch die drohende Choleragefahr kürzlich veranlassten gesundheitlichen Besichtigungen der ländlichen Ortschaften unserer Nachbarschaft haben sich solche Missstände fast ausnahmslos gezeigt, und Auge und Nase pflegten dann nur zu deutlich die Verunreinigung kund zu thun. Wenn man auf die Auskunft: „Dies Wasser wird nur für das Vieh gebraucht“ die Bemerkung machte, dass denen reines Wasser auch besser sein würde, pflegte ein völlig verständnissloser Gesichtsausdruck zu folgen, oder auch wohl ein mitleidiger Blick auf den Stadtherrn, der alles besser wissen wolle. Auf dem Lande sei es überall so und immer so gewesen. Verständigere Landwirthe erkannten allerdings den Uebelstand an, wussten aber keine Mittel zur Abhilfe — konnten als Pächter solche wohl auch nicht von den Grundbesitzern erlangen. Ich muss übrigens hervorheben, dass dergleichen sich keineswegs blos in Mecklenburg findet, sondern ein weit verbreitetes Uebel ist, das von der wissenschaftlichen und rationellen Landwirthschaft überall bekämpft wird. So giebt die Landwirthschaftliche Zeitung in Uebereinstimmung mit der chemischen Versuchsstation zu Bonn, nach einer Notiz bei Marx, das Unglück eines Gutspächters in der Kälberaufzucht wie die schlechte Beschaffenheit seiner Milch

und Butter dem schlechten Wasser schuld, das aus Brunnen im Kuhstall und zwischen Kuhstall und Düngerhaufen geschöpft wurde!

Dass es bei solcher Wasserversorgung mit der Reinlichkeit im Stalle, beim Melken und beim ganzen Molkereigeschäft traurig bestellt zu sein pflegt, ist begreiflich und kann um so weniger Wunder nehmen, als erst die allerneueste Zeit uns über die Bedeutung des Milchschmutzes einigermaassen aufgeklärt hat. Es ist Soxhlet's Verdienst, uns die Bestandtheile des Milchschmutzes und seine Wirkung auf die Milch kennen gelehrt und zugleich sehr wirksame, aber doch leider bei Weitem nicht ausreichende Mittel und Wege zur Abhilfe an die Hand gegeben zu haben. Nach seinen Untersuchungen, die von allen Seiten bestätigt und erweitert wurden, besteht der Milchschmutz, der sich in ruhig stehender Milch zu Boden senkt und durch Auswaschen und Filtriren, sowie durch Centrifugiren abgeschieden werden kann, aus Kuhexcrementen, die in eingetrocknetem Zustande von der Haut der Thiere abbröckeln, oder in frischem Zustande in die Milch verspritzt werden, Futterresten, Futterstaub und Bestandtheilen der Streu, nebst Bacterien, Schimmelpilzen und Hefearten, deren Wirkungsweise er in seinem Vortrage in der Versammlung des Deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege, Leipzig 1892, in folgenden Sätzen zusammenfasste:

„a) Bei längerem Stehen und besonders bei der Verdauung der Milch werden werthvolle Nahrungsstoffe in minderwerthige oder schädliche Zersetzungsproducte verwandelt; Milchzucker wird in Milchsäure oder in Alkohol und Kohlensäure zersetzt; aus Milchzucker entsteht Milchsäure oder letztere wird aus dem Buttersäureglycerid abgespalten.

b) Manche Bacterien scheiden als eigene Stoffwechselproducte giftig wirkende Stoffe ab, die sogenannten Ptomaine, Toxine, Toxalbumine oder Bacterienproteine.

c) Gewisse Bacterien erzeugen fermentartige Körper, welche die Milch selbst tiefgreifend verändern; so z. B. einen labartig wirkenden Stoff, der die Milch schon kurze Zeit nach dem Melken zu käseartiger Gerinnung bringt, ohne dass Säurebildung aufgetreten war.

d) Bei Anwesenheit gewisser Bacterien erfolgt die Milchzersetzung unter lebhafter Gasentwickelung, besonders bei Körperwärme; stärkere Verunreinigung mit Heustaub oder mit Kuhexcrementen giebt namentlich eine stark blähende Milch.“

Gute Milch ist leicht, stark verunreinigte Milch ist schwerer zu sterilisiren, nämlich nur durch starkes Kochen, was den Geschmack verschlechtert und die Verdaulichkeit beeinträchtigt,

und Plant hat (Archiv für Hygienie 1891, S. 143) den Nachweis geliefert, dass stark verunreinigte Milch schon nach relativ kurzer Zeit giftige Bacterienausscheidungen enthalten kann, die durch Sterilisiren nicht unschädlich zu machen sind, wodurch denn auch meine alten Erfahrungen wissenschaftlich erklärt werden.

Nachdem Soxhlet nachgewiesen hatte, dass der beim Stehen der Milch ausgeschiedene Bodensatz und die dunkel gefärbten Massen im Centrifugenschlamm grösstentheils aus Kuhexcrementen bestehen und dass gekühlte Milch aus einem unreinlichen Stalle schon nach 39 Stunden geronnen war, während Milch von gut gereinigten Kühen 73 Stunden frisch blieb, hat auch Renk sich dieser Angelegenheit angenommen und seine Ergebnisse in der Münchener Medicinischen Wochenschrift (1891, Nr. 6 und 17), sowie in einem Vortrage im Magdeburger Verein für öffentliche Gesundheitspflege (Verhandlungen desselben, 1891) mitgetheilt.

Renk bestätigte durch die mikroskopische Untersuchung, „dass der täglich zu beobachtende Bodensatz nichts anderes ist, als Fäcalmasse“, und bestimmte deren Menge. Zu diesem Zwecke wird ein Liter Milch in einem hohen Glasgefässe zwei Stunden stehen gelassen; während dieser Zeit fallen alle gröberen Schmutzstoffe zu Boden; man hebert alsdann ab bis auf 30 oder 40 ccm, übergiesst diese mit einem Liter filtrirten Wassers und lässt nun eine Stunde stehen; in dieser Mischung fallen die suspendirten Stoffe schneller zu Boden als in der unverdünnten Milch. Nach einer Stunde wird wieder abgehebert, wieder ein Liter Wasser aufgegeben und so fortgefahren, bis der Milchschmutz sich in reinem Wasser befindet; nun kann durch ein gewogenes Filter filtrirt, getrocknet und gewogen werden.

Diese Wägungen, die in Halle und Leipzig theils von Prof. Renk selbst, bekanntlich jetzt Director des Hygienischen Instituts der Universität Halle, theils auf seine Veranlassung in München (durch Dr. Sendtner im Hyg. Institute) und in Berlin (Reg.-Rath Ohlmüller im Kaiserlichen Gesundheitsamt) ausgeführt wurden, zeigten, dass nicht nur die Milch verschiedener Viehhaltungen, sondern auch die Milch verschiedener Städte sehr verschiedene Mengen Schmutz enthalten kann. So wurden in einem Liter Milch im Durchschnitt gefunden bei 100° getrocknet in Leipzig 3,8, in München 9,0, in Berlin 10,3, in Halle 14,9 mg Schmutz, oder in feuchtem Zustande 19,0, 45,0, 51,5 und 74,6 Schmutz, und zwar schwankend zwischen 0 und 72,5 mg Trockensubstanz.

Den hohen Schmutzgehalt der Hallenser Milch im Gegensatz namentlich zu der Leipziger bezieht Renk auf die Füt-

terungsverhältnisse und zwar auf die Rübencultur in der Provinz Sachsen. Dort, wie auch wohl in andern vorzugsweise Zuckerrüben bauenden Gegenden, haben die Viehhaltungen den Zweck, die Abfälle der Zuckerrüben, die Blätter und die in den Zuckerfabriken ausgelaugten Rübenschnitzel, die sonst nur als Düngemittel Verwendung finden könnten, noch auszunutzen. Blätter und Schnitzel fallen im Herbst in grosser Menge auf einmal an; um sie für den übrigen Theil des Jahres vorräthig zu haben, säuert man sie in Erdgruben ein, d. h. überlässt sie einer Gährung ähnlich der des Sauerkohls und verfüttert die vergohrenen, stark säurehaltigen Rückstände an die Thiere. Durch die hierdurch hervorgerufenen dünnen Ausleerungen beschmutzen sich die Kühe; dieselben laufen bis ans Euter hinunter oder werden mit dem Schwanz in die Melkeimer geschleudert, wie Landwirthe mir bestätigten. Bei der überhand nehmenden Rüben- und Stallfütterung stehen und liegen die Kühe den ganzen Tag auf ihrer mit Excrementen beschmutzten Streu (Torfstreu u. dgl. schlimmer als Stroh!), oder kommen höchstens auf den schmutzigen Dunghof. Unverständige Fütterung, schlechtes Wasser und schlechte Luft können auch noch auf Verschlechterung der Milch wirken.

Auch Renk fand, dass der Schmutz die Zersetzung der Milch wesentlich beschleunigt, und dass diese ungeheure Mengen von Bacterien enthielt, und hält für unzweifelhaft, dass diese Verunreinigung der Milch einen grossen Einfluss auf die Kindersterblichkeit ausübt. Diese Annahme kann nicht wohl bestritten werden, da viele Kinder, wenigstens oft, ungekochte oder doch nicht hinreichend gekochte Milch bekommen, da ferner die vor dem Kochen eingeleiteten Zersetzungen durch dasselbe nicht ungeschehen gemacht werden, und da in dieser Milch namentlich Giftstoffe gebildet sein können, die das Kochen nicht zerstört.

Dass übrigens die mit Kuhexcrementen verunreinigte Milch auch für Erwachsene in hohem Grade gefährlich ist, lehrt die Beobachtung des Professors Gaffky in Giessen, wo drei Angestellte des Hygienischen Instituts nach dem Genusse ungekochter Milch unter schweren Darmerscheinungen u. s. w. erkrankten. Die Milch stammte nämlich von einer an blutiger Darmentzündung erkrankten Kuh, deren dünne, kokkenreiche und Schleimhautfetzen enthaltende Entleerungen zum Euter hinuntergeflossen oder sonstwie in die Milch gerathen waren. (Deutsche Medicinische Wochenschrift vom 7. April 1892.)

Jede mit Kuhexcrementen in merklicher Weise verunreinigte Milch ist ohne Zweifel unappetitlich, bei stärkerer Verunreinigung widerlich und ekelhaft. Wenn Leute sich

durch den Anblick des zu Boden gesunkenen Milchschmutzes nicht vom Genuss abschrecken lassen, so beruht dies offenbar nur darauf, dass sie nicht wissen, was sie vor sich haben, und dass sie denken, der Schmutz sei nun aus der übrigen Milch heraus. Ferner ist diese Milch minderwerthig, weil sie rascher in Zersetzung übergeht als reine Milch; weil sich dabei fremdartige, übel schmeckende und riechende Stoffe bilden und weil sowohl die hierbei in Unmassen sich erzeugenden Bacterien — Renk fand in Kindermilch des landwirthschaftlichen Instituts in Halle zwischen 28000 und 80000 im ccm, in der gewöhnlichen Kuhmilch des Instituts zwischen 60000 und 1 Million, in mehreren Proben Milch aus der Stadt aber zwischen 6 und 30,7 Millionen im ccm (Vortrag in Magdeburg, a. a. O. S. 65) — als auch ihre Erzeugnisse für den Menschen, besonders im zarten Kindesalter, gesundheitswidrig und krankmachend wirken, zum Theil nicht einmal durch Kochen entgiftet werden. Die hohe Kindersterblichkeit vieler Orte hängt ohne Zweifel stark mit diesen Milchverunreinigungen und ihren Folgen zusammen, was sich auch darin zeigt, dass die grossen Molkereien — mit Vorschriften für die Viehhaltungen und die Beschaffenheit der eingelieferten Milch — gegenüber der Milchversorgung aus Einzelwirthschaften mit meistens schlechter Viehhaltung und unsauberer Milchbehandlung in vielen Orten, auch in Rostock, ein Heruntergehen der Erkrankungen und Sterbefälle durch Darmkrankheiten im Kindesalter nach sich gezogen haben.

Der Einzelne kann sich und seine Familienglieder gegen die Gefahren unreiner und krankmachender Milch nicht genügend schützen: denn abgesehen davon, dass das Geniessen ungekochter Milch, wozu ja auch kurmässig genossene Buttermilch, Sauermilch, Kumys, Kefir und andere Molkereiprodukte (Butter und Käse) gehören, aus dem Volksgebrauch durch keine Warnungen sich wird vertreiben lassen, ist verunreinigte Milch, wie wir gesehen haben, schwerer d. h. nur durch längeres starkes Kochen sterilisirbar, während in derselben gebildete Gifte nicht einmal durch starkes Kochen unschädlich gemacht werden können. Verminderung des Milchverbrauchs, der sicher eintritt, wo jene Warnungen Gehör finden, würde die Ernährung zahlreicher Menschen, vorzüglich im ganzen Kindesalter, mehr oder minder beeinträchtigen und theils unmittelbar, theils durch Verminderung der Widerstandskraft die Zahl und Gefahr vieler Krankheiten vermehren, auch wohl durch vermehrten Gebrauch anderer, weniger nützlicher oder gar schädlicher Genussmittel, wie Thee, Kaffee und geistiger Getränke, noch andere beklagenswerthe Schädigungen herbeiführen, wie ich an einem anderen Orte des Weiteren

ausgeführt habe. (Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege, Bd. 22.)

Zur Abwehr allgemeiner Schädlichkeiten und Gefahren können nur allgemein wirkende Mittel Aussicht auf Erfolg bieten. Der Milchschmutz vermindert nicht nur den Werth der Milch, in der Art wie Entrahmung und Verdünnung es thun, sondern er verdirbt sie, weil er sie unappetitlich, leichter zersetzbar, gesundheitswidrig, unter Umständen giftig macht. Die Bestimmung des Reichsgesetzes über den Verkehr mit Nahrungsmitteln, welcher das Feilhalten und den Verkauf verdorbener Nahrungsmittel unter Strafe stellt, würde ohne Weiteres auf schmutzige Milch anzuwenden sein, wenn die Grenze genau festzustellen wäre, wo die Menge des Schmutzes gross genug ist, um die Milch für verdorben zu erklären. Da es nicht möglich ist, Milch vollkommen ohne Bacillen und andere fremde Beimengungen auf den Markt zu bringen, so empfiehlt sich der Vorschlag Renk's, dem auch Soxhlet beistimmt und gegen den erhebliche Einwendungen von keiner Seite gemacht zu sein scheinen. Renk empfiehlt, nachdem seine Untersuchungen in Berlin, München, Leipzig und Halle gezeigt haben, dass es möglich ist, eine Milch zu bringen, die keinen Bodensatz liefert (in seinem Magdeburger Vortrage S. 65), die Bildung eines Bodensatzes binnen einer Stunde als Grenze zwischen einer zulässigen und einer unzulässigen Verunreinigung hinzustellen: „Es ist nur erforderlich, sagt er, einen Liter Milch, welcher nach guter Durchmischung dem zu untersuchenden Milchquantum entnommen wird, in einem Glasgefässe (Flasche oder Cylinder) mit gut durchsichtigem Boden $1/2$ bis 1 Stunde lang stehen zu lassen; nach Ablauf dieser Zeit sind alle schwereren Schmutzpartikelchen zu Boden gesunken; sind viele vorhanden, so lässt sich schon früher — nach wenigen Minuten — deren Anwesenheit erkennen. Diese Untersuchung ist einfacher als die Bestimmung des specifischen Gewichts oder gar des Fettgehaltes der Milch, und kann daher den niederen Polizeiorganen eben so gut wie diese übertragen werden. Nicht verunreinigt gefundene Proben können schon nach einer Stunde den Händlern zurückgegeben werden, verunreinigte aber sofort als Beweismaterial für eine herbeizuführende Verurtheilung Verwendung finden; es dürfte sogar die Zwischeninstanz der amtlichen Untersuchungsstation oder eines sachverständigen Chemikers, wie sie für die Fesstellung von Fälschungen unerlässlich ist, hier in Fortfall kommen."

Genossenschaftsmolkereien können sich selbst und ihre Abnehmer gegen gefährliche Milchverunreinigungen schützen, wenn sie selbst die eingelieferte Milch einer solchen Prüfung unterziehen, bevor sie der Gesammtmilch einverleibt wird.

Derartiges Vorgehen würde auf die Beobachtung der nöthigen Reinlichkeit bei der Milchgewinnung besser einwirken, als obrigkeitliche Vorschriften über Ställe, Streu u. s. w., deren Controle äusserst schwer und kaum in genügender Weise durchführbar sein dürfte. Die Milchproducenten selbst aber würden einen Vortheil davon haben, dass allgemein die Reinlichkeit geübt wird, von der Einsichtige längst wissen, dass sie auch bei Thieren Schutz gegen Krankheiten gewährt, dass helle, luftige Stallungen, Sorge für die Beseitigung der Fäkalien, gutes Futter und gutes Wasser wichtige Bundesgenossen gegen die Krankheiten der Thiere sind. Die Marktordnungen aber können wesentlich dazu mitwirken, dass diese Kenntniss allgemein wird und dass sie überall praktische Anwendung findet. Es ist kaum zweifelhaft, dass wie bei den Menschen, so auch bei den Kühen die Reinlichkeit ein vorzügliches, wenn nicht das beste Schutzmittel gegen Tuberculose bildet, und es wäre deshalb wohl angezeigt, wenn an lebenden oder geschlachteten Thieren hochgradige Tuberculose erkannt wird, die Viehhaltungen, aus denen sie kommen, zu besichtigen und nöthigenfalls zur Abstellung gesundheitswidriger Uebelstände anzuhalten.

Verunreinigungen der Milch gehen indessen nicht blos von den Kühen und dem Stalle aus, sondern auch von den Melkern — und vielleicht auch Anderen, die mit der Milch zu thun haben, — wie die Scharlachübertragungen, und einzelne Typhusübertragungen beweisen dürften; aus der Luft des Stalles und der Räume, in denen die Milch aufbewahrt, umgeschüttet und weiter behandelt wird; aus dem Wasser, das zur Spülung der Gefässe und zur Verdünnung der Milch benutzt wird, wodurch ja Typhus und Cholera, deren Bacillen in der Milch zweifellos übertragen werden können, einen so vorzüglichen Nährboden finden. Die Massenverunreinigung der Milch verdient aber viel grössere Beachtung, als ihr bisher zu Theil geworden ist, da so viele Milchwirthschaften in Stadt und Land, wie ich aus eigner Kenntniss weiss, wirklich reines Wasser nicht einmal zu eigenem Gebrauche, geschweige denn für Wirthschaftszwecke haben. Von der Reinlichkeit haben ja überhaupt grosse Volkstheile sehr schwache Begriffe!

Ungeeignete Geschirre können durch zurückgebliebene Milchreste, durch Bestandtheile ihrer Wände u. s. w. der neu hinein gefüllten Milch während der Aufbewahrung, während des Verbringens zu den Kunden und bei den letzteren selbst schädliche Stoffe beimengen. Manchen von diesen Uebelständen kann die Marktpolizei wehren, die Achtsamkeit der Abnehmer wird aber bei der ungeheuren Ausdehnung des Milchverkehrs immer die Hauptsache bilden müssen. Freilich

ist es nöthig, dass sie Milchfehler an geeigneter Stelle anzeigen, wenn eine Erinnerung an die Verkäufer keine Abhilfe schafft.

Damit dies geschehen, d. h. damit die nöthige Sorgsamkeit bei der Bereitung, der Versendung und dem Verbrauche der Milch von allen Betheiligten geübt werden kann, ist es nothwendig, die Kenntniss der Uebelstände und ihrer schlimmen Folgen in den weitesten Kreisen zu verbreiten. Es darf nicht von dem Kochen und Sterilisiren allein alles Heil erwartet werden, da dies sicher niemals allgemeinen Eingang finden wird, da es viele mit Recht geschätzte Milchformen vom Gebrauch ausschliessen und endlich doch keine völlige Sicherheit gewähren würde. Begnügen wir uns doch in Bezug auf Fleisch keineswegs mit der Vorschrift, gesundheitswidriges durch Kochen unschädlich zu machen, sondern unterhalten zur Fleischschau einen umfänglichen und kostspieligen Apparat, beschlagnahmen und vernichten gesundheitswidriges oder lassen es nur zu geringeren Preisen, oder auch nur stark gekocht, auf der Freibank, und auch dies nur unter beschränkenden Vorschriften und zum Selbstverbrauch, zum Verkaufe zu! Ungesunde Milch birgt aber mindestens die gleichen, als Kindernahrung sogar viel grössere Gefahren, als ungesundes Fleisch.

Nachdem wir einmal erkannt haben, dass der Milch vielfach Schlimmeres geschehen kann, als Entnahme von Rahm und Zusatz von Wasser, ist es nothwendig, diesen Schädlichkeiten durch eine dahin gerichtete Ueberwachung entgegen zu treten. Aerzte und Hygieniker, vorzugsweise auch die Vereine für Gesundsheitspflege haben diesem Gegenstande ihre Aufmerksamkeit zuzuwenden, durch Wort und Schrift die Kenntniss desselben zu verbreiten und eine allseitig genügende obrigkeitliche, bezw. gesetzliche und polizeiliche Regelung und Ueberwachung des Milchverkehrs anzuregen.

Eine blosse Marktpolizei mag allenfalls genügen, um beträchtliche Verdünnungen und Verunreinigungen der Milch zu entdecken und zur Strafe zu bringen; aber selbst bei der Entrahmung und Verdünnung lernen die Fälscher bald, bis zu welchem Grade sie ihr Geschäft treiben können, ohne entdeckt und bestraft zu werden. Die Concurrenz gut geleiteter Molkereigenossenschaften mit dem Kleinbetriebe nützt nach meinen Erfahrungen weit mehr als die doch immerhin in ihren Mitteln beschränkte Polizeicontrole. Milchschädigungen aber können mit Aussicht auf Erfolg nur an ihrer Quelle bekämpft werden, also zunächst in den Ställen und Meiereien. Gewiss kann man nicht daran denken, für die Haltung und Pflege der Kühe, für das Melken und die weitere Behandlung der Milch gesetzliche und polizeiliche Vorschriften zu erlassen:

es dürfte auch vollständig genügen, wenn schmutzige und schädliche Milch zurückgewiesen oder confiscirt wird, und wenn bei vorgekommenen Gesundheitsschädigungen rücksichtslos gegen die Lieferanten der schädlichen Milch vorgegangen wird, wozu das Gesetz über den Verkehr mit Nahrungsmitteln hinlängliche Handhaben bietet. In solchen Fällen dürfte auch die Ausschliessung vom Marktverkehr bis nach geschehener Beseitigung der Ursachen der Schädlichkeit, also z. B. des Schmutzes in den Ställen, des unreinen Wassers im Meiereibetriebe, der Unsauberkeit in Geschirren und Räumen der Milchwirthschaften und Milchhandlungen u. s. w., von Polizeiwegen verfügbar oder durch Ortsstatut einzurichten sein. So gut die Milch von aphthenkranken und rotzkranken Kühen vom Verkauf ausgeschlossen ist oder höchstens gekocht zum Verkauf gebracht werden darf, so gut muss Gleiches gegen die Milch hochtuberculöser Thiere, sowie gegen Meiereien oder Milchhandlungen mit Scharlach, Typhus, Cholera und anderen nachweislich durch Milch übertragbaren Krankheiten, und endlich auch gegen stark verunreinigte Milch verhängt werden können.

Eine nothwendige Voraussetzung für die Wirksamkeit hygienischer Schutzmaassregeln ist erstens die Meldepflicht Aller, die Milch zum Verkauf bringen; zweitens die Meldepflicht für ansteckende Krankheiten der Thiere und der bei der Milch beschäftigten Menschen; drittens Anzeige der beim Schlachtvieh gefundenen ansteckenden Krankheiten und polizeiliche Nachforschung über Ort und Ursache derselben.

Aber auch die ausgedehnte polizeiliche Ueberwachung des Milchverkehrs wird schwerlich ausreichen, wenn nicht bei Milcherzeugern und Milchhändlern Kenntniss der durch Milch übertragbaren Krankheiten und ihrer Gefahren, sowie der gesetzlichen und polizeilichen Vorschriften und der schweren Verantwortlichkeit der aus Fahrlässigkeit oder gar wissentlich gegen dieselben Fehlenden verbreitet wird. Zu dem Zwecke dürfte es sich empfehlen, alles in dieser Beziehung Wissenswerthe kurz und klar, etwa in Placatform drucken zu lassen und den Milchzüchtern und Milchhändlern einzuhändigen, mit der Verpflichtung, es ihren Gehilfen und Dienstleuten mitzutheilen und die Beachtung der Vorschriften ihnen aufzuerlegen. Die scharfen Strafandrohungen des deutschen Nahrungsmittel-Gesetzes werden um so seltener verhängt zu werden brauchen, um so sicherer ihren Zweck, die Gesundheit zu schützen, erreichen, je mehr einerseits die Erzeuger und Händler, andererseits die Verbraucher von den Gefahren und ihrer Verhütung unterrichtet und überzeugt sind. Ohne Zweifel gilt auch in Beziehung auf die Milch Disraeli's Satz: Hygienische Aufklärung ist mehr werth, als hygienische Gesetzgebung.

IV.

Ueber das Verhalten des Indican bei Kindern.

Aus Prof. Epstein's Kinderklinik an der deutschen Universität in Prag.

Von

Dr. Stanislaus Momidlowski,
emerit. Assistent an der Klinik f. Kinderkrankheiten in Krakau.

Im Gegensatze zu der reichen Literatur, welche das Verhalten des Indican im Harne bei Erwachsenen im normalen und pathologischen Zustande betrifft, findet man das Kindesalter nur von Parrot und Robin[1]), Cruse[2]), und in mehr eingehender Weise von Senator[3]) berücksichtigt. In jüngster Zeit sind jedoch weitere Mittheilungen erschienen, in welchen die Ansicht vertreten erscheint, dass die qualitativen und quantitativen Bestimmungen des Harnindican bei gewissen Kinderkrankheiten von diagnostischem und differentialdiagnostischem Werthe sein könnten. Es sind dies die Mittheilungen von Hochsinger[4]) über Indicanurie im Säuglingsalter, von Kahane[5]) über das Verhalten des Indican bei der Tuberculose des Kindesalters, und Steffen's[6]) Beiträge zur Indicanausscheidung bei Kindern[7]).

Hochsinger berücksichtigt vorwiegend das Säuglingsalter, wobei er das Ende des dritten Lebensjahres als Grenze der Säuglingsperiode betrachtet. Ihm standen 106 Fälle eben dieses Alter betreffend zur Verfügung. An diesen wurde die

---

1) Gaz. med. 1876. Nr. 36.
2) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XI, S. 393.
3) Zeitschr. f. phys. Chemie. 1880. IV.
4) Verh. der 8. Versammlung d. Ges. f. Kinderheilk. 1890.
5) Beiträge zur Kinderheilk. Neue Folge. II.
6) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXIV, S. 34.
7) Die während des Druckes dieser Arbeit erschienene Mittheilung Voûte's (Revue mens. des mal. de l'enfance 1893) konnte nicht mehr berücksichtigt werden.

Indicanurie in ihrer Beziehung zu Vorgängen im Magendarmtractus und tuberculösen Processen anderer Organe untersucht.

Kahane legt in seiner Arbeit besonderen Werth auf das diagnostische und diagnostisch-differentielle Verhalten des Indican im Harne bei der Tuberculose der Kinder. Seine Beobachtungen und Schlüsse, die wesentlich mit denen von Hochsinger übereinstimmend sind, lassen sich in folgender Weise zusammenstellen: Es lässt sich mit aller Wahrscheinlichkeit annehmen, dass im Kindesalter zwischen der Tuberculose und der vergrösserten Menge des Indican im Urin ein gewisser Zusammenhang bestehe, und dass in zweifelhaften Fällen, wo eine grössere Menge Indican im Harne nachweisbar ist, die Diagnose auf Tuberculose gestellt werden könne.

Zum Nachweis des Indican begnügen sich beide Autoren mit den qualitativen Methoden von Jaffé und Obermayer.

Wenn wir auf die beiden Arbeiten näher eingehen, so müssen wir schon bei Berücksichtigung der Art der Durchführung an der Berechtigung der erhaltenen Resultate ein Bedenken aussprechen. Die Schattenseite dieser Untersuchungen liegt darin, dass dieselben an ambulatorischen Kranken ausgeführt wurden, dass der Urin in gewissen Fällen nicht wiederholt und durch eine bestimmte Zeit, sondern bloss einmal untersucht wurde, weiter, dass unter diesen Verhältnissen von einer Controle der genossenen Nahrung, wie auch der Beschaffenheit der Stühle keine Rede sein kann. Aussagen der Mütter sind in dieser Hinsicht nicht ausreichend. Das letztere betrifft besonders die Säuglinge, und jeder Arzt, der diesbezüglich Erfahrungen gesammelt hat, muss eingestehen, dass genaue Daten nur bei strenger klinischer Beobachtung erhältlich sind.

Was Kahane's Arbeit anbelangt, so muss man ihr überdies eine gewisse Einseitigkeit vorwerfen, und zwar sowohl die Nichtberücksichtigung des Indican im Harne gesunder Kinder, als auch das Uebergehen der so sicheren Methode, welche uns den Nachweis der Tuberkel-Bacillen ermöglicht und welche als Controle der auf Tuberculose gestellten Diagnose nicht unterlassen werden darf.

Die Untersuchungen von Steffen ergaben wesentlich andere Resultate. Steffen unternahm dieselben, wie er selbst hervorhebt, auf Anregung der viel versprechenden Resultate Hochsinger's, wobei er auf Grund seines Materials zu folgenden Schlüssen gelangte:

„Durch meine Untersuchungen ist festgestellt, dass die Hochsinger'sche Lehre von der Indicanurie bei Tuberculose im kindlichen Alter zum mindesten nicht auf alle Fälle passt, eine vermehrte Indicanausscheidung nur in einem geringen Procentsatze auftritt, und folglich dieser beschränkten Indicanurie

irgend eine diagnostische Bedeutung für die Beurtheilung des einzelnen Falles nicht zukommen kann."

Bei seinen Untersuchungen bediente sich Steffen der von Jaffé angegebenen Methode, und die Harnuntersuchungen wurden bei einem und demselben Kinde mehrmals durchgeführt.

Die Ergebnisse, zu welchen Hochsinger und Kahane gelangt sind, ferner die Resultate der Untersuchungen von Steffen, welche denen der vorhergenannten Autoren widersprechen, sowie die Möglichkeit der Durchführung von Untersuchungen an einem klinischen Materiale von Säuglingen mit einer genauen Controle der Nahrung, der Quantität und Qualität der Stühle, haben mich bewogen, auf Anregung des Herrn Prof. Epstein die folgenden Untersuchungen zu unternehmen.

Bevor ich zur Zusammenstellung meiner Ergebnisse komme, will ich in Kürze hervorheben, ob und in wiefern sich die Bestimmung des Indicans im Harne als diagnostisches Hilfsmittel bei Erkrankungen der Erwachsenen, speciell aber bei der Lungentuberculose gebrauchen lässt. Die bisherigen Untersuchungen haben erwiesen, dass Indican zu den Normalbestandtheilen des Harns gehöre, und dass davon binnen 24 Stunden 5—20 mg ausgeschieden werden (Jaffé). Die Muttersubstanz desselben ist das Indol, ein Fäulnissproduct des Eiweisses. Das Indol wird im Organismus zu Indoxyl oxydirt, welches sich weiter mit Schwefelsäure zu Indoxylschwefelsäure verbindet. Im Harne ist es als Alkalisalz vorhanden. Die in normalen Zuständen im menschlichen Harne vorhandene Indicanmenge schwankt sehr und hängt von der Qualität der Nahrung ab. Mehr weniger entspricht sie der Menge des in der Nahrung befindlichen Stickstoffs. Beim Hungern, sowie bei Pflanzennahrung wird es in geringerer Menge ausgeschieden, bei Fleisch und eiweissreicher Nahrung nimmt seine Menge bedeutend zu (Jaffé, Salkowski). Das im Digestionstractus gebildete Indol wird zum Theil mit den Fäces entleert, zum Theil gelangt es aber im Dünndarme zur Resorption und lässt sich nachher im Harne als Indican bestimmen. Daraus folgt, dass, je stärker der Fäulnissprocess im Darme vor sich geht und je länger die Nahrung im Darme verbleibt, die Menge des im Harne vorhandenen Indicans desto grösser wird. Dementsprechend fand Jaffé[1]), der zuerst auf die pathologische Bedeutung der Vermehrung des Indicangehaltes im Harne aufmerksam machte, dass Krankheitsprocesse, welche die Fortbewegung der Contenta im Dünndarm aufheben, einen be-

1) Virchow's Archiv Bd. 70, S. 72.

trächtlich vermehrten Indicangehalt des Urins zur Folge haben, was auch experimentell an Hunden erwiesen wurde. Dass eben im Dünndarme das Indol nebst anderen aromatischen Verbindungen entsteht, dafür sprechen weiters sehr überzeugend die Fälle von Baumann[1]) und Ewald[2]) mit Dünndarmfisteln, in welchen, so lange die Fisteln offen waren, die Menge der Aetherschwefelsäuren, und somit auch des Indican sich bedeutend verminderte, sobald aber der Koth auf gewöhnlichem Wege entleert wurde, der Indicangehalt bedeutend stieg.

Die späteren Arbeiten über das Vorhandensein des Indican in verschiedenen pathologischen Zuständen haben bewiesen, dass die Hauptquelle für das Indican der Verdauungstractus ist, und dass dessen Menge im Harne bei Krankheitszuständen des Verdauungstractus grösser wird.

Das Eiweiss der Nahrung ist aber nicht die einzige Quelle des Indican, denn Salkowski[3]) hat gezeigt, dass im Hungerzustande bei Hunden der Harn derselben mehr Indican führt, als bei genügender, aber eiweissarmer Nahrung, was sagen will, dass das Indican aus Organeiweiss entsteht. Aber auch in diesem Falle vollzieht sich der Process in den Verdauungswegen, denn die Quelle des Indican sind hier die eiweissreichen Verdauungssecrete (Nencki).

Endlich hat man angenommen, obzwar dies bis nun zu beweisen nicht gelungen ist, dass die Ursache eines vermehrten Indicangehaltes im Harne eine auch an anderen Stellen des Organismus vor sich gehende Eiweisszersetzung sein kann. Hiefür sollte die oft vorhandene Vermehrung des Indicangehaltes im Harne bei jauchigen Processen, Bronchitis, Pleuritis putrida, bei chronischen Eiterungen, eitriger Entzündung des Bauchfells u. s. w. sprechen. Wenn man jedoch in Betracht zieht, dass in vielen von den angeführten Krankheiten die Ursache der Indicanvermehrung in anatomischen oder functionellen Veränderungen der Verdauungswege, welche die Grundkrankheit begleiten, zu suchen ist, endlich wenn man erwägt, wie viel verschiedene Momente sogar im normalen Zustande auf die Menge des im Harne vorhandenen Indican von Einfluss sind, so müssen wir zugeben, dass qualitative und quantitative Bestimmungen des Indican im Harne als ein sicheres differential-diagnostisches Moment bei Krankheitszuständen von Erwachsenen nicht in Betracht kommen können (v. Jaksch, Neubauer-Vogel).

Indem ich die verschiedenen Verhältnisse in Erwägung

1) Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. X, S. 126.
2) Zeitschr. f. pathol. Anat. Bd. 75, S. 409.
3) Bericht der Deutsch. Chem. Ges. 1886. S. 138.

zog, in welchen sich der in Entwickelung begriffene Organismus des Kindes dem entwickelten gegenüber befindet, weiter der Besonderheit mancher Erkrankungen der Säuglingsperiode, endlich einiger Eigenthümlichkeiten im Verlaufe der Tuberculose bei Kindern gedachte, so konnte schon a priori vermuthet werden, dass die Resultate Hochsinger's und Kahane's hier keine Anwendung finden dürften. Der Zweck meiner Untersuchungen war deshalb vielmehr, das Verhalten des Indican im Harne bei gesunden Säuglingen auf Grund genauer klinischer Beobachtungen zu untersuchen und zu zeigen, ob und welcher Zusammenhang besteht zwischen den Erkrankungen der Verdauungswege bei Säuglingen und den aromatischen Verbindungen wie Indol, Phenol, Skatol u. s. w. Da wir aber nach den heutigen Untersuchungsresultaten diese Körper als Producte der Bacterienfäulniss des Eiweisses im Darme betrachten müssen, und unter denselben der Hauptrepräsentant das Indol ist, so beabsichtigte ich, zu untersuchen, ob aus dem Verhalten des Indican im Harne keine Schlüsse über den Grad dieser Fäulniss zu ziehen wären, endlich ob und welche Unterschiede im Verhalten des Indican bestehen bei Säuglingen, die ausschliesslich mit Muttermilch oder mit Kuhmilch ernährt wurden. An dem klinischen Materiale der Findelanstalt hatte ich während meines Aufenthaltes daselbst nur wenig Gelegenheit, das Verhalten des Indican bei Tuberculose der Säuglinge zu verfolgen. Da aber nicht die Zahl der beobachteten Fälle, sondern die Art der durchgeführten Untersuchung das Wichtigere sein dürfte, so glaube ich auch auf diese Frage antworten zu können.

In den Arbeiten meiner Vorgänger finde ich einen Mangel an genaueren Daten über das Verhalten des Indican im Urin gesunder Kinder zwischen dem 1. und 6. Lebensjahre. Da mir ein entsprechendes Material von älteren gesunden Kindern, die einige Tage in der Anstalt verblieben, zu Gebote stand, so habe ich auch diese meinen Beobachtungen unterzogen. Einen Theil des Materials bilden endlich ambulatorisch behandelte Kinder.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf 214 Kinder bis zum 6. Lebensjahre, wovon der grössere Theil, das sind 129, auf die Säuglingsperiode entfällt. Als Grenze für diese Periode wurde das beendete erste Lebensjahr angenommen. Die Mehrzahl der Fälle betrifft Säuglinge in den ersten 3 Monaten. Die Untersuchungen der letzteren wurden fast nur an klinischem Materiale durchgeführt, da nur 7 von ihnen den ambulatorisch behandelten Kindern angehörten.

Den zur Untersuchung nöthigen Urin sammelte ich bei Knaben mittelst Recipienten, die zu solchem Zwecke auf der

Klinik im Gebrauch sind, bei weiblichen Säuglingen mittelst vor dem Gebrauche sterilisirter Metallkatheter. Die Einführung des Katheters in die Harnröhre gelang auch bei Mädchen in den ersten Tagen nach der Geburt sehr leicht und verursachte auch nicht die geringsten Schwierigkeiten. Unerklärlich ist mir daher folgende Behauptung in Kahane's Arbeit: „Während die Katheterisation selbst neugeborener Knaben fast ohne Schwierigkeit sich durchführen liess, war dieselbe selbst bei älteren weiblichen Säuglingen wegen der minimalen Kleinheit und der versteckten Lage des Orificiums urethrae externum ein Ding der Unmöglichkeit."

Diese Beobachtung bedarf einer nachdrücklichen Richtigstellung. In der mir zu Gebote stehenden Literatur bin ich nirgends auf eine ähnliche Aeusserung gestossen, und wenn irgendwo von Schwierigkeiten und Gefahren des Katheterismus die Rede war, so bezog sich dies auf männliche Säuglinge. So sagt Hirschsprung[1]) in seiner Arbeit über die Anwendung des Katheters bei kleinen Kindern Folgendes: „Für meinen Theil stütze ich mich auf eine sehr grosse persönliche Erfahrung, wenn ich mir es auszusprechen erlaube, dass es gemeiniglich ein überaus einfaches Verfahren ist, ein Kind, selbst ein zartes, zu katheterisiren, dass ein Knabe nicht besonders grössere Schwierigkeiten als ein Mädchen darbietet." Und S. 421: „Dass in Betreff der Mädchen die Wärterinnen grösstentheils den Katheter einzubringen verstehen." Dohrn[2]) katheterisirte 100 Säuglinge gleich nach der Geburt, Pollak[3]) führte einen speciell zu diesem Zwecke construirten Metallkatheter mit grosser Leichtigkeit in die Harnröhre von weiblichen Säuglingen ein, Hofmeier[4]) erwähnt keiner Schwierigkeiten beim Katheterisiren von weiblichen Neugeborenen. Ebenso werden seit Jahren in der Klinik des Herrn Prof. Epstein weibliche Säuglinge in den ersten Tagen katheterisirt, wenn sich bei ihnen die Nothwendigkeit der Harnuntersuchung ergiebt, und nur selten wurden irgendwelche Schwierigkeiten beobachtet.

Zur qualitativen Bestimmung des Indican im Harne bediente ich mich der Proben von Jaffé und Obermayer, ferner der Methode von Jaffé an mit essigsaurer Bleilösung ausgefälltem Harne. Bei Anwendung dieser von Senator angegebenen Modification der Jaffé'schen Probe erhielt ich, was die Deutlichkeit anbelangt, eine ähnliche Reaction wie bei der

1) Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. XIX, S. 418.
2) Monatsschr. f. Geburtskunde, Bd. 29, S. 105.
3) Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. II, S. 27.
4) Virchow's Archiv, Bd. 89, S. 493.

Obermayer'schen Probe. Als ich mich aber von der Superiorität und grösseren Genauigkeit der von Obermayer angegebenen Methode überzeugt hatte, indem ich an einer Reihe von Fällen beide Untersuchungsmethoden durchführte, habe ich mich nur der letzteren bedient, und berücksichtige nur die mit derselben erlangten Resultate. Dieselbe Beobachtung machte auch Kahane, indem er sagt, „dass die Reaction von Obermayer in den Fällen, wo die beiden Proben ein ungleiches Resultat lieferten, die Reaction von Jaffé um das Dreifache an Zuverlässigkeit übertraf". Die Superiorität der Obermayer'schen Methode im Vergleiche mit der von Jaffé zum genauen Nachweise selbst minimaler Mengen des Indican hat sich mir besonders bei Säuglingen als vortheilhaft erwiesen, indem sie dort ein positives Resultat lieferte, wo die Jaffé'sche infolge zu kleiner Indicanmengen negativ ausfiel.

Die von Obermayer angegebene Methode stellt eine Modification der Jaffé'schen dar und beruht darauf, dass zur Oxydation des Indican in stark saurer Lösung Eisenchlorid verwendet wird. Man fällt zuerst den Harn mit essigsaurem Blei aus, filtrirt und setzt dem Filtrate ein gleiches Volumen einer Lösung zu, die aus 1—2 Theilen krystallisirten Eisenchlorids in 500 Theilen rauchender Salzsäure besteht. Die Mischung wird in einer Eprouvette stark geschüttelt, mit Chloroform versetzt und nochmals geschüttelt. Hiebei wird das Chloroform vom Indican schön blau gefärbt, ohne in der Mischung in Emulsion zu verbleiben. Damit die Probe gut ausfällt, muss der Harn genau ausgefällt sein; ein zu kleiner oder zu grosser Zusatz von essigsaurem Blei macht sie weniger deutlich; ferner muss sich im Reagens concentrirte rauchende Salzsäure befinden. Entsprechend der im Harne vorhandenen Menge von Indican ist die Intensität der Färbung des Chloroforms verschieden, vom sehr schwachen bis zum dunklen, fast schwarzen Blau. Bei der Bestimmung des Indican aus der Intensität der Farbe gebrauche ich folgende Bezeichnungen: „sehr intensiv, intensiv, deutlich, Spuren". Der Ausdruck „sehr intensiv" findet seine Anwendung bei schwarzblauer Färbung des Chloroforms, wenn noch bedeutende Mengen des Indican in der Probe vorhanden sind, und wo bei nochmaligem Ausschütteln mit Chloroform noch eine deutliche Reaction auftritt. „Intensiv" dann, wenn die Chloroformschichte dunkelblau gefärbt war. Schwächere Färbungsgrade bezeichne ich mit dem Worte „deutlich", und von „Spuren" spreche ich bei einer schwach blauen, aber doch deutlichen Färbung des Chloroforms.

Der Urin bei einem und demselben Kinde wurde mehrmals untersucht und neben dem Ernährungszustande und dem

Körpergewichte ein besonderes Augenmerk der Qualität der Nahrung, der Menge und dem Verhalten der Stühle zugewendet. Das letztere hat sich besonders bei Säuglingen als ungemein wichtig erwiesen, denn es ist bekannt, dass alle, auch die kleinsten Functionsstörungen im Verdauungsacte, wo eigentlich von einem pathologischen Zustande noch keine Rede ist, schon charakteristische Veränderungen an den Stühlen zur Folge haben.

Was vor allem die Neugeborenen betrifft, so haben Hochsinger's Untersuchungen an 3 Fällen ergeben, dass deren Harn kein Indican enthält. Ich selbst erhielt bei 5 Neugeborenen einen negativen Befund, in einem Falle eine intensive Indicanreaction und in einem Falle endlich einen röthlich gefärbten Chloroformauszug. Der Harn wurde bei diesen Neugeborenen einige Stunden nach der Geburt untersucht. Cruse, welcher in seiner Arbeit nur sehr flüchtig das Verhalten des Indican erwähnt, fand in 3 Fällen mittelst rauchender Salzsäure schon am zweiten Lebenstage eine sehr deutliche Indicanreaction. Das würde gar nicht im Widerspruche mit der Lehre von der Entstehung des Indicans stehen, da Escherich[1]) bewiesen hat, dass zwar im Verdauungstractus gleich nach der Geburt keine Bacterien vorhanden sind, dass aber schon nach etlichen Stunden mikroskopisch die Entwickelung der Bacterien sich beobachten lässt, worunter sich auch Fäulnisserreger befinden.

Was die gesunden, mit Muttermilch genährten Säuglinge betrifft, so war unter 37 im Alter bis zu 4 Monaten stehenden Säuglingen bei 11 derselben eine mehr weniger deutliche Indicanurie vorhanden, so dass bei 71 Einzeluntersuchungen 3 Mal eine intensive, 5 Mal eine deutliche Reaction und 10 Mal Spuren beobachtet wurden, während 53 Mal das Untersuchungs-Ergebniss ein negatives war. Die Fälle, in denen ich eine „intensive“ Indicanreaction constatirte, betreffen 3 gesunde Säuglinge im Alter zwischen 10 und 12 Tagen. Eine wiederholte Untersuchung des Harns dieser 3 Kinder am nachfolgenden 2. und 3. Tage ergab ein negatives Resultat, oder bloss Spuren von Indican.

Dass wir hiebei mit keinem von den Momenten zu schaffen hatten, die nach Hochsinger eine Indicanvermehrung zur Folge haben, ist durch die genaue Untersuchung des Respirationsapparates, der Verdauungsorgane, die Controle von Stühlen und Körpergewicht über allen Zweifel bewiesen worden. Als Beispiel diene der folgende Fall eines sich normal entwickelnden, nur mit Muttermilch genährten Säuglings.

---

1) Die Darmbacterien des Säuglings von Dr. Th. Escherich 1886.

Bohuslaw Rada, P. Nr. 4311. Geboren 4. VI. 1892. Initialkörpergewicht 2960 g.

Aufgenommen 14. VI. 1892. Gut entwickeltes Kind.

Datum	Körpergewicht	Indican	Datum	Körpergewicht	Indican
14. VI.	3150	Spuren	6. VII.	4150	—
15.	3180	—	10.	4300	negativ
16.	3200	—	21.	4750	negativ
24.	3370	negativ	24.	4800	—
25.	3450	—	25.	4900	negativ
26.	3500	—	26.	4930	—
27.	3600	—	24 VIII.	5750	—
28.	3650	Spuren	25.	5800	Spuren
29.	3750	—	27.	5800	—
30.	3800	—	28.	5820	—
3. VII.	3970	—	11. IX.	6150	—
4.	4050	deutlich	12.	6200	negativ.
5.	4100	Spuren			

Wenn wir von den 3 oben angeführten Fällen absehen, bei denen das einmalige Vorhandensein von Indican im Harne in bedeutender Menge auf eine vorübergehende Functionsstörung im Verdauungstractus zu beziehen wäre, die vielleicht durch Ueberfütterung ohne sichtbare Veränderungen im Gesundheitszustande des Kindes hervorgerufen war, so erübrigen uns noch 8 Fälle, in denen eine längere Beobachtung und wiederholte Harnuntersuchung, wie im Falle Rada, beweist, dass von Functionsstörungen keine Rede sein kann, so dass wir anzunehmen genöthigt sind, dass zuweilen im Verdauungstractus auch von gesunden Säuglingen die Bedingungen zum Entstehen des Indican wenigstens in unbedeutender Menge vorhanden sind. Dem widerspricht allerdings die Thatsache, dass man im Kothe gesunder Säuglinge keine Fäulnissproducte des Eiweisses beobachtet hat, was Senator mit einer beträchtlicheren Motilität des Verdauungstractus erklärt, welche die Eiweissfäulniss nicht einen solchen Grad erreichen lässt, dass Fäulnissproducte, wie bei Erwachsenen, entstehen könnten. Wenn wir jedoch die Möglichkeit der Entstehung von Indol im Verdauungstractus gesunder Säuglinge annehmen wollen, so müssen wir wohl eine andere Ursache für dessen Nichtvorhandensein im Kothe suchen, als sie Senator angegeben hat, und wir dürfen vielleicht sagen, dass die Eiweissfäulniss nur in einem sehr geringen Grade vor sich geht, somit auch die Menge der betreffenden gelieferten Producte so gering ist, dass diese vollständig resorbirt werden.

Noch weniger stimmen meine Beobachtungen mit den Resultaten Hochsinger's bei Säuglingen mit Krankheiten des

Verdauungstractus überein. Denn während dieser nur bei Gastroenteritis acuta (Cholera infantum) eine pathologische Vermehrung des Indican im Harne vorfand, sah ich in meinen Fällen manchmal bei schon unbedeutenden Verdauungsstörungen eine deutliche Indicanreaction. Meine Beobachtungen betreffen 34 Fälle von Dyspepsie, 15 von Gastroenteritis acuta und 4 von chronischen Krankheiten der Verdauungsorgane.

Von 34 dyspeptischen, an der Brust genährten Säuglingen war bei 21 eine mehr oder minder beträchtliche Vermehrung des Indicangehaltes im Harne vorhanden, so dass bei 55 Einzeluntersuchungen 7 Mal intensive, 5 Mal deutliche Indicanreaction, 11 Mal nur Spuren und 32 Mal ein negativer Ausfall der Probe festgestellt werden konnte.

Gewöhnlich war diese Vermehrung nur vorübergehend, so dass bei einer wiederholten Untersuchung am zweiten oder dritten Tage nur Spuren vorgefunden wurden oder das Resultat ein negatives war. Eine innigere Beziehung der Intensität der dyspeptischen Erscheinungen zu dem quantitativen Verhalten des Indicangehaltes konnte ich nicht bemerken. Zuweilen war in leichten Fällen eine, wenn auch vorübergehende, doch deutliche Indicanreaction nachweisbar. Hiezu nachstehende Beobachtungen.

Ludwig Moravek, P. Nr. 4477. Geboren 23. VI. 1892. Aufgenommen 6. VII. 1892. Mittelkräftig.

Datum	Körpergewicht	Stühle	Indican	Bemerkungen
6. VII.	2870	normal	negativ.	11. VII. Erbrechen.
11.	2970	do.	do.	Magenausspülung.
12.	2970	dyspept.	intensiv	
13.	2970	do.	Spuren.	acid. muriat. dil. 1%. Vor dem Trinken 1 Kaffeelöffel.
14.	2970	do.	negativ.	
16.	3000	normal	do.	

Franz Stjeskal, P. Nr. 4316. Geboren 28. V. 1892. Aufgenommen 14. VI. 1892. Gut entwickeltes Kind.

Datum	Körpergewicht	Stühle	Indican	Bemerkungen
14. VI.	3270	klein	negativ	Soor oris.
15.	3370	dyspept.	deutlich	
17.	3500	normal	negativ	

Dagegen stimmen meine Resultate bei Gastroenteritis acuta mit denen, welche Hochsinger an seinen 12 Kranken erhielt, überein. Bei 15 von mir beobachteten Fällen war ohne Ausnahme mehr oder weniger Indican im Harne vor-

handen, so dass in 66 Einzeluntersuchungen 1 Mal eine sehr intensive, 12 Mal intensive, 9 Mal deutliche Reaction erhalten wurde. 14 Mal waren nur Spuren vorhanden und 30 Mal fiel der Befund negativ aus. Hochsinger erklärt diesen Umstand, dass nur bei den schwersten Darmaffectionen der Säuglinge eine deutliche Indicanurie auftritt, folgendermaassen. Bei allen acuten Krankheitszuständen des Verdauungstractus bei Säuglingen kommt es zur Eiweisszersetzung, zur alkalischen Fäulniss desselben. Doch sind diese Processe nur unbedeutend, und die vermehrten peristaltischen Bewegungen des Darmes, die das Leiden begleiten, erschweren die Resorption der erzeugten Producte. Erst wenn die alkalische Eiweissfäulniss einen sehr hohen Grad erreicht, wie dies bei Brechdurchfall vorkommt, kann sogar das schnelle Passiren des Darminhaltes die Resorption nicht behindern, und dann lässt sich im Harne Indican in grösseren Mengen nachweisen. Indem ich die Richtigkeit der Annahme Hochsinger's anerkenne, möchte ich noch auf einen anderen Umstand aufmerksam machen, welcher bei den Darmerkrankungen des Säuglingsalters von einiger Wichtigkeit erscheint, und dies wäre die grössere Länge des Darmtractus bei Säuglingen im Verhältnisse zur Körperlänge, und die viel grössere Capacität desselben im Verhältnisse zum Körpergewichte (Beneke), mithin auch eine grössere Resorptionsfläche als beim Erwachsenen. Auf diese Weise liesse sich erklären, warum sogar bei unbedeutenderen Darmaffectionen, wo die Eiweisszersetzung beschränkt ist, die peristaltischen Bewegungen aber vermehrt sind, doch eine Indicanreaction im Harne vorhanden sein kann. Aber in diesen Fällen ist, wie ich schon hervorgehoben habe, die Indicanurie ein vorübergehendes Ereigniss. Eine einmalige Harnuntersuchung reicht also nicht aus, denn es kann leicht einmal das Resultat negativ sein, und in einer nächsten Harnmenge eine sehr deutliche Indicanreaction beobachtet werden. Uebrigens sind auch bei Gastroenteritis acuta Schwankungen in der Indicanmenge vorhanden, wenn sich auch gewöhnlich während der ganzen Zeit der Erkrankung die Indicanurie erhält.

Nach der Ansicht Baginsky's[1]) sind verschiedene Arten der Bacterien, die zu den Saprophyten gehören, die Ursache der Krankheitserscheinungen bei Cholera infantum. Diese wirken derart auf das Eiweiss der Nahrung ein, dass Ptomaine und weiter Fäulnissproducte, wie Indol, Phenol und endlich Ammoniak entstehen, welche, wenn sie resorbirt werden, die Schwere der Erscheinungen bedingen. Man hätte also in der Menge des im Harne nachweisbaren Indican insofern einen

1) Archiv f. Kinderheilk. Bd. XII. S. 1.

Maassstab für die Schwere der Erkrankung, als diese von der Menge der im Darm vorhandenen Fäulnissproducte abhängt. Und wirklich lässt sich ein solcher Zusammenhang oft nachweisen, denn je schwerer der Krankheitsverlauf, desto deutlicher auch die Indicanreaction. Das Indicanverhalten bei Cholera infantum zeigen folgende 3 Fälle:

Franz Volrab, P. Nr. 4404. Geboren 16. VI. 1892.
Aufgenommen 25. VI. 1892. Körpergewicht 3070. Mässig kräftiges Kind.

Datum	Körpergewicht	Magen-Darmtractus	Indican	Bemerkungen
30. VI.	3380	2 St. dyspept.	negativ	Spuren v. Eiweis i. Harn.
1. VII.	3300	Viele Stühle. Kein Erbrech.	intensiv	Magenausspülung.
2.	3220	8 Stühle	negativ	Thee. Magnesia benzoica.
5.	3100	Bricht	Spuren	
10.	2850	3 Stühle	deutlich	Im Harn Eiweiss.
13.	2880	1 Stuhl	negativ	
14.	2900	Stuhl normal	negativ	
15.	2940	do.	negativ	

Rudolf Hajek, P. Nr. 4829. Geboren 27. VIII. 1892.
Aufgenommen 30. VIII. 1892.

Datum	Körpergewicht	Magen-Darmtractus	Indican	Bemerkungen
30. VIII.	2620	St. dysept.	negativ	Schwaches Kind.
31.	2570	5 Stühle.	deutlich	Magenausspülung.
1. IX.	2530	5 Stühle.	deutlich	
2.	2500	6 Stühle.	intensiv	Im Harn Eiweiss. Ueber der linken Lunge verkürzte Percussion.

Gottlieb Kučera, P. Nr. 4713. Geboren 6. VIII. 1892. Initialgewicht 3350 g.
Aufgenommen 10. VIII. 1892. Körpergewicht 2980 g. Mittelkräftig.

Datum	Körpergewicht	Magen-Darmtractus	Indican	Bemerkungen
10. VIII.	2980	4 St. Bricht	Spuren	Magenausspülung.
23.	2650	Bricht. 3 St.	deutlich	Soor oris.
25.	2650	3 Stühle	do.	Im Harn Eiweiss.
26.	2620	2 Stühle	Sehr int.	Harncylinder.
27.	2620	4 Stühle	deutlich	
29.	2630	2 Stühle	do.	
30.	2650	Fettstühe	intensiv	
1. IX.	2690	1 Stuhl	negativ	
2.	2720	St. normal	do.	
3.	2750	do.	do.	

Bei 4 Säuglingen mit chronischer Gastroenteritis fand ich fast konstant vermehrten Indicangehalt im Harne, so dass ich bei 26 Einzeluntersuchungen 7 Mal eine intensive, 7 Mal eine eine deutliche Reaction, 8 Mal Spuren vorfand und nur 4 Mal das Resultat ein negatives war. Die die Darmaffection complicirenden Erkrankungen der Lunge hatten gar keinen Einfluss auf das Verhalten im Harne.

Franz Mařsiček, P. Nr. 3038. Geboren 15. I. 1892. In schlechtem Ernährungszustande. Allgemeine Hautdecken blass. Die peripheren Lymphdrüsen geschwollen. Rachitis. Ueber der rechten Lunge hinten unten verkürzte Percussion. Rasselgeräusche. Abdomen aufgetrieben. Stinkende Stühle.

Datum	Körpergewicht	Stühle	Indican	Bemerkungen
12. VIII.	3870	Stühle stink.	deutlich	Magenausspülung.
13.	3950	do.	intensiv	Acid. muriat. dil. 1%.
14.	3950	do.	Spuren	
15.	3970	do.	do.	
16.	3970	do.	do.	
26.	3600	do.	intensiv	
29.	3600	do.	deutlich	Phosphorleberthran tägl. 1 Kaffeelöffel.
1. IX.	3700	do.	intensiv	
5.	3800	do.	deutlich	
8.	3850	do.	intensiv	
12.	3800	do.	deutlich	
17.	3700	do.	do.	

Wenn sich bei gesunden, nur mit Muttermilch genährten Säuglingen manchmal kleine Indicanmengen im Harne vorfanden, so konnte man dieselben um so sicherer bei gesunden Säuglingen, die man neben der Muttermilch mittelst sterilisirter Kuhmilch zu ernähren genöthigt war, erwarten. Und in der That waren bei 8 Kindern von 9 zur Untersuchung herangezogenen Kindern im Alter bis zu 10 Monaten kleinere oder grössere Indicanmengen im Harne nachzuweisen, ohne dass irgend eine bedeutendere Störung seitens des Verdauungstractus vorhanden gewesen wäre, was aus der constanten Gewichtszunahme dieser Kinder hervorging. In 52 Einzeluntersuchungen fand ich hierbei 5 Mal eine intensive, 11 Mal eine deutliche Reaction, 17 Mal Spuren, und 19 Mal ein negatives Resultat. Die Ursache, warum eben bei diesen Kindern oft Indican bei gleichbleibenden Bedingungen für die Entstehung desselben nachweisbar ist, liegt darin, dass die Ausnützung des Kuhmilch-Caseins in dem kindlichen Magendarmtractus eine schwierigere ist.

Franz Barchanek, P. Nr. 4552. Geboren 7. VII. 1892. Aufgenommen 17. VII. 1892. Körpergewicht 3820 g. Kräftiges Kind.

Datum	Körpergewicht	Indican	Bemerkungen
3. VIII.	4240	deutlich	Seit 2. VIII. bekommt Patient eine
4.	4250		Flasche Kuhmilch.
5.	4300		Stühle normal.
6.	4350		do.
7.	4400	Spuren	do.
8.	4450	deutlich	Coryza catarrhalis.
9.	4490		Stühle normal.
10.	4450	deutlich	do.
11.	4550		do.
12.	4650		do.
24.	5000		do.
26.	5050	intensiv	
28.	5050	negativ	Seit 27. VIII. Stühle leicht dyspeptisch.
30.	5050	do.	
1. IX.	5050	deutlich	Stuhl normal.
2.	5150	do.	
3.	5190	do.	
4.	5225		
5.	5300	Spuren	
7.	5320		
8.	5370	Spuren	

Josef Pecak, P. Nr. 4606. Geboren 15. VII. 1892. Aufgenommen 25. VII. 1892. Körpergewicht 3320 g. Kräftiges gesundes Kind.

Datum	Körpergewicht	Indican	Bemerkungen
2. VIII.	3490		Seit 28. VII. bekommt Patient eine
3.	3500	deutlich	Flasche Kuhmilch. 2. VIII. zweite
4.	3550		Flasche.
5.	3600		
6.	3650		
7.	3720		
8.	3760	negativ	Stühle normal.
9.	3780		do.
10.	3850	negativ	do.
11.	3900		do.
27.	4150		do.
28.	4180	Spuren	do.
29.	4250	do.	do.
30.	4300	do.	do.
31.	4350		do.
1. IX.	4420	Spuren	do.
2.	4480		do.
3.	4480	deutlich	do.
4.	4480	Spuren	do.
5.	4500		do.
7.	4550	do.	do.
8.	4600	Spuren	do.

Eine deutliche Vermehrung des Indicangehaltes im Harne, die fast so einen Grad erreichte, wie sie Hochsinger nur bei tuberculösen Säuglingen beobachtete, fand ich bei Kindern im Alter von 1 bis 4 Monaten mit Gastroenteritis chronica, die künstlich mit Kuhmilch genährt wurden. In diesen Fällen war constant eine beträchtliche Menge des Indican vorhanden, die Stühle waren diarrhöisch, stark übelriechend und enthielten Reste von unverdautem Casein. Von 3 in diesem Zustande beobachteten Fällen zeigte der Harn zweimal bei mehrmaliger Untersuchung fast immer eine intensive Indicanreaction, beim dritten dagegen war das Indicanverhalten ein mehr wechselndes.

Karl Cinert, P. Nr. 4118. Geboren 17. V. 1892.
Aufgenommen 5. VIII. 1892. Körpergewicht 3250 g. Mässig kräftiges Kind.

Datum	Körpergewicht	Indican	Bemerkungen
8. VIII.	3300	intensiv	5 Stühle stark übelriechend.
9.	3300	sehr int.	4 Stühle " "
10.	3320	do.	6 Stühle " "
11.	3000	negativ	15 Stühle.
14.	3000	Spuren	10 Stühle.
22.	3220	intensiv	2 Stühle.
1. IX.	3220	Spuren	1—2 mal stinkende Kuhmilch-Stühle.
5.	3270	do.	do.
7.	3200	intensiv	do.
8.	3230	do.	do.
17.	3330	deutlich	do.

Was endlich die Indicanurie bei anderen Krankheiten anbelangt, wie bei Sepsis, Lungenkrankheiten, Rachitis etc., so war dieselbe streng vom Zustande der Verdauungsorgane, wie auch von der Qualität der Nahrung abhängig. Irgend welche Beziehungen zur betreffenden Krankheit habe ich nicht beobachtet. Diese Fälle, 18 an der Zahl, welche ich theils auf der Klinik, theils an den ambulatorisch behandelten Kranken zu beobachten Gelegenheit hatte, zeigten keine oder geringe Indicanurie.

Zwei an Tuberculose erkrankte Säuglinge, welche ich auf der Klinik einer Untersuchung unterzog, zeigten, dass kein Zusammenhang bestehe zwischen dieser Erkrankung und der im Harne nachweisbaren Indicanmenge. Während Hochsinger in seinen 16 Fällen von Tuberculose „die enormsten Indicanreactionen fand, die überhaupt zur Beobachtung gelangen können, Reactionen, wie sie beim Erwachsenen nur bei Ileus und Carcinom vorzukommen pflegen" und er diese Reactionen bei Tuberculose als diagnostisch wichtige Momente annimmt, verhielt es sich bei unseren zwei Fällen gerade umgekehrt.

In beiden Fällen, es waren dies Säuglinge im 4. Lebensmonate, hatte die Tuberculose gar keinen Einfluss auf das Indicanverhalten. Die enormsten Indicanreactionen konnte ich niemals constatiren, und die vorübergehenden deutlicheren finden zur Genüge ihre Erklärung im Zustande des Digestionstractus. Die Diagnose der tuberculösen Lungenerkrankung wurde im ersten Falle durch eine eclatante Reaction auf eine Injection des Koch'schen Tuberculins constatirt, im zweiten Falle wurden zweimal Tuberkelbacillen im Sputum gefunden, sowie durch die Section die Diagnose bestätigt. Die Schwankungen des Indicangehaltes im Harne dieser beiden Kinder zeigen die folgenden Tabellen.

Anna Holeček, P. Nr. 3976. Geboren 19. II. 1892.
Aufgenommen 10. V. 1892. Bei der Mutter Lungentuberculose. Das Kind in schlechtem Ernährungszustande, periphere Lymphdrüsen vergrössert. Ueber den Oberlappen beider Lungen verkürzte Percussion.

Datum	Körpergewicht	Indican	Stühle	Bemerkungen
10. V.	2820	Spuren	dyspept.	14. V. Injection von 0,20 mg Tuberculin Koch. Mit prompter Reaction.
15.	2820	do.	do.	
16.	2850	negativ	do.	
8. VI.	3030	intensiv	Fettstuhl	
25. VI.	3350	negativ	normal	

Jaroslaus Schönwald, P. Nr. 4587. Geboren 14. VI. 1892.
Aufgenommen 1. VIII. Bei der Mutter Lungentuberculose nachweisbar. Das Kind stark abgemagert, blass.

Datum	Körpergewicht	Indican	Stühle	Bemerkungen
27. VIII.	3600	deutlich	dyspept.	Ueber den Oberlappen beider Lungen verkürzte Percussion. Rasselgeräusche.
29.	3600	intensiv	do.	
1. IX.	3520	do.	Brechen	
9.	3550	Spuren		
12.	3500	do.		15. und 19. IX. im Sputum Tuberkelbacillen nachgewiesen.
17.	3400	do.	Fettsthle.	
21.	3370	do.	2 Fettst.	
23.	3380	deutlich	Stink. Stühle	

26. XI. gestorben. Die am 27. IX. vorgenommene Section bestätigte die klinische Diagnose.

Noch mehr gegen die Lehre über die Indicanurie bei Tuberculose der Kinder sprechen meine Untersuchungsresultate, die ich bei älteren Kindern erhielt, bei denen sich das Indican als constanter Harnbestandtheil vorfindet. Von 33 gesunden Kindern im Alter von $1\frac{1}{2}$ bis zu 6 Jahren zeigten 22 eine

sehr deutliche Reaction. Ich fand 3 Mal die Reaction sehr intensiv, 19 Mal intensiv, 4 Mal deutlich, 3 Mal Spuren und 5 Mal ein negatives Resultat. Ein ähnliches Verhalten sah ich bei Kindern, die mit verschiedenen Erkrankungen ambulatorisch behandelt wurden, bei denen aber Tuberculose ausgeschlossen war. Von 40 Kindern in eben diesem Alter zeigten 25 bedeutende Indicanmengen im Harne, und zwar 7 Mal war die Reaction sehr intensiv, 19 Mal intensiv, 7 Mal deutlich, 5 Mal waren nur Spuren und 3 Mal überhaupt kein Indican nachzuweisen.

Dem gegenüber stehen nur 12 Fälle von Tuberculose bei älteren Kindern, bei welchen ich aber im Indicanverhalten nichts Charakteristisches fand, denn in 2 Fällen war die Reaction sehr intensiv, in 4 intensiv, bei 5 deutlich und einmal waren Spuren vorhanden.

Aus meinen Untersuchungen über das Verhalten des Indican im Kindesalter ergiebt sich also übereinstimmend mit den Resultaten Steffen's, dass Hochsinger's Annahme der diagnostischen Bedeutung der Indicanurie sehr zweifelhaft ist, und da wir ein sicheres diagnostisches Mittel in dem Nachweise der Koch'schen Bacillen besitzen, so ist vor Allem dieses Verfahren in die Diagnostik der Tuberculose des Kindesalters einzubürgern.

Kahane bezeichnet den Bacillennachweis im Sputum von Kindern als einen sehr schwierigen, eine Behauptung, der auf das Entschiedenste widersprochen werden muss, da sich das Sputum zur Untersuchung auch im zartesten Kindesalter folgendermaassen leicht beschaffen lässt. Man führt nach dem von Prof. Epstein[1]) angegebenen Verfahren einen elastischen Katheter bis zum Zungengrunde, wodurch reflectorisch ein Hustenanfall ausgelöst wird. Das hiebei ausgestossene Sputum wird durch den Katheter aspirirt und der bekannten mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Dieses Verfahren hat sich in mehreren an der Klinik untersuchten Fällen als sehr zweckmässig bewährt.

Die Resultate meiner Untersuchungen lassen sich in Folgendem zusammenfassen: Schon einige Stunden nach der Geburt kann man bei einzelnen Neugeborenen Indican im Harne nachweisen, wenn auch keinerlei krankhafte Erscheinungen von Seiten des Magendarmtractus vorhanden sind.

Harn von Säuglingen, welche ausschliesslich Brustnahrung erhalten, ist in der Regel indicanfrei; in einzelnen Fällen aber

---

1) Epstein, Ueber die Anwendung Koch'scher Injectionen. Prag. medicin. Wochenschr. 1891. Nr. 1—2. — Kaufmann, Zur Diagnose der Lungentuberculose bei Säuglingen. Prager med. Wochenschr. 1892. Nr. 51.

kann man Indican im Harne finden, ohne eine Störung von Seiten des Magendarmtractus nachweisen zu können.

Säuglinge, die neben Frauenmilch auch Kuhmilch erhalten, zeigen fast constant kleine Indicanmengen trotz normaler Verdauung.

Bei fast allen magendarmkranken Säuglingen findet sich Indican im Harne und zwar ist die Reaction constanter und intensiver, je schwerer die Darmaffection ist. Bei Gastroenteritis acuta und chronica sind regelmässig bedeutende Indicanmengen im Harne.

Bei älteren Kindern, die auf gemischte Kost gesetzt waren, verhielt sich der Indicangehalt des Harnes ebenso wie bei Erwachsenen. Zwischen Tuberculose und vermehrter Indicanmenge war keinerlei Zusammenhang zu constatiren.

Indem ich damit meine Mittheilung abschliesse, kann ich nicht unterlassen, Herrn Professor Epstein für die Anregung und freundliche Unterstützung vorliegender Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

V.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Acute alkoholische Neuritis bei einem fünfjährigen Kinde.

(Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Strümpell zu Erlangen.)

Von

Dr. Chr. Jakob.

Nachstehender Krankheitsfall, der im Juni 1892 auf der hiesigen medic. Klinik zur Beobachtung kam, verdient weniger wegen des klinischen Befundes als wegen der besonderen ätiologischen Verhältnisse einige Beachtung.

Der 5½ jährige Gastwirthssohn J. H. aus Nürnberg wurde am 4. Juli 1892 wegen „Lähmung" beider Beine in die Klinik gebracht. Die Anamnese ergab Folgendes:

Beide Eltern leben und sind gesund. Von den Geschwistern hat keines ein ähnliches Leiden. Pat. selbst war früher im Allgemeinen ein gesundes, normal gebautes, wenn auch stets etwas schwächliches Kind. Im Mai 1890 war er wegen eines geringen Ascites, dessen Ursache nicht weiter ermittelt werden konnte, schon einmal einige Tage in der medic. Klinik gewesen. Der Erguss war damals sehr rasch und dauernd verschwunden. Pat. wurde vollkommen geheilt entlassen und hatte auch in der Folgezeit nie wieder ähnliche Beschwerden, höchstens dass er häufig an mässiger Flatulenz und Aufgetriebenheit des Leibes litt. Vor sechs Wochen brach er bei einem Spaziergang plötzlich zusammen, fiel auf den Boden und konnte einige Stunden die Beine nicht bewegen. Anderweitige Störungen, Kopfschmerz, Fieber, Brechen u. s. w. fehlten vollständig. Er erholte sich und konnte noch 2 Tage lang leidlich, aber mühsam gehen. Dann aber wiederholte sich derselbe Vorgang, indem er Abends plötzlich wieder zusammenstürzte. Seit dieser Zeit ist ihm das Gehen vollkommen unmöglich. Zu gleicher Zeit stellten sich heftige Schmerzen in den Beinen ein, die bei jeder Berührung und besonders bei Bewegungsversuchen sich steigerten. Während dieser Vorgänge war das Kind geistig ganz wie sonst und stets munter; der Appetit gut, niemals Kopfschmerz, in den Armen keine Störungen. Wasserlassen und Stuhlgang regelmässig.

Status praesens: Pat. ist ein seinem Alter entsprechend grosser und normal entwickelter Junge von wenig gutem Ernährungszustand. Knochenbau ziemlich schwächlich, keine Verkrümmungen oder abnorme Auftreibungen an den Knochen.

Muskulatur im Ganzen überall dürftig entwickelt, kein Muskel fehlend. Wirbelsäule ohne abnorme Verkrümmungen, proc. spinosi nirgends besonders hervorstehend oder druckempfindlich. Fettpolster gering. Haut war gelblich gefärbt, elastisch; am Abdomen und an den Beinen verschiedene alte Narben. Keine Oedeme oder Exantheme.

Pat. ist psychisch normal entwickelt, geistig lebhaft und klug.

Am Schädel nichts Besonderes. Fontanellen geschlossen. Pupillen reagiren, von gleicher Grösse. Keine Störungen der Augenmuskeln. Wangenhaut stark gebräunt. Nase auffallend derb entwickelt, in ihrer nächsten Umgebung eigenthümliche Röthe. Schleimhäute normal geröthet. Zähne gut und regelmässig entwickelt. Zunge nicht belegt, glänzend feucht, zittert nicht, keine Abweichung beim Herausstrecken. Gesicht- und Kaumuskulatur ungestört. Sinne völlig intact. Sprache normal und deutlich.

Thorax: Nach unten verbreitert, gut gewölbt, ziemlich lang. Athmung abdominal. Percussion und Auscultation der Lungen ergiebt normale Verhältnisse. Herzdämpfung undeutlich, indem an Stelle derselben bereits tympanitischer Schall auftritt. Herztöne ganz rein.

Abdomen: Stark meteoristisch aufgetrieben. Leberdämpfung durch den Tympanismus verkleinert. Milz nicht palbabel. In den abhängigen Partien keine Dämpfung. Nirgends Druckempfindlichkeit. Inguinaldrüsen klein, aber hart zu fühlen. Sonst keine besonderen Drüsenschwellungen. Es besteht beiderseitiger Kryptorchismus und angeborene Phimose.

Beweglichkeit der Wirbelsäule nicht eingeschränkt, Krümmen und Aufrichten des Rumpfes gut und kraftvoll ausführbar. Keine Sensibilitätsstörungen an Kopf und Rumpf. Bauchdeckenreflex nicht deutlich.

Extremitäten:

Arme recht schwächlich, besonders Oberarmmuskulatur. Alle passiven und activen Bewegungen gut, letztere ziemlich kraftvoll ausführbar. Keine Sensibilitätsstörungen. Keine Ataxie. Verhalten der Reflexe normal.

Beine. Wenn Pat., wie meistens, in gestreckter Rückenlage im Bette liegt, hat er die Beine in Hüft- und Kniegelenk leicht gebeugt und nach aussen gedreht. An denselben fällt sofort eine zweifellose Atrophie, besonders der Oberschenkelmuskulatur in der Gegend des Quadriceps, auf. Umfang des Oberschenkels 6 cm oberhalb der Patella beträgt beiderseits nur 20 cm. Die Muskulatur des Unterschenkels schwächlich, doch nicht auffallend atrophisch. Unterschiede in der Länge oder Dicke der beiden Beine sind nicht vorhanden. Die Kniegelenke treten beiderseits infolge des Muskelschwundes am Oberschenkel auffallend stark hervor, eine nähere Untersuchung ergiebt jedoch keinerlei Gelenkerkrankung. Glutäalmuskulatur ebenfalls äusserst schlaff. Alle passiven Bewegungen in sämmtlichen Gelenken gut und ausgiebig vollführbar. Pat. hat aber während derselben heftige Schmerzen und jammert unausgesetzt. Von den activen Bewegungen im Hüftgelenk ist das Aufrichten des Rumpfes aus gestreckter Rückenlage nur äusserst mühsam und langsam und indem der Junge mit den Händen auf's Bett sich stützend nachhilft, möglich. Das Aufrichten des nach vorn übergebeugten Oberkörpers dagegen geschieht rasch und kraftvoll.

Das Erheben des gestreckten Beines ist kaum möglich, da der Unterschenkel, wenn er einige Centimeter erhoben ist, sofort wieder kraftlos auf die Unterlage fällt. Der geringste Widerstand genügt, um das Erheben des Oberschenkels zu verhindern. Ist der Oberschenkel gebeugt, so kann Pat. das Bein nur sehr langsam und mit geringer Kraft wieder ausstrecken. Ohne den Unterschenkel mit zu heben, kann Pat. den Oberschenkel dem Rumpfe zu beugen, aber auch nur langsam und

[illegible] ebenfalls (links stärker als [illegible] gut ausführbar.

[illegible] im Beugen des Unterschenkels [illegible] nur mit herabgesetzter Muskelkraft. [illegible] Unterschenkel, so fällt der Unterschenkel [illegible]

[illegible] activen Bewegungen gut und mit [illegible] Zehenbewegungen gut.

[illegible] im Hüftgelenk und Knie sind nur unter [illegible] möglich. Der Junge sucht daher überall [illegible] besonders beim Anziehen der Beine, [illegible] Oberschenkel, bei Abductionsbewegungen. Macht man [illegible] Bewegungen langsam, so scheint die Schmerzempfindung [illegible] stark zu sein als bei rascher Ausführung.

[illegible] Knabe macht spontan überhaupt auch nicht die geringste Be[illegible] mit seinen Beinen. Stellt man ihn auf die Beine, so knickt er [illegible] zusammen, er macht auch nach Aufforderung [illegible] im Bette sitzend oder liegend ist er aber ganz [illegible]

[illegible] an den Beinen ist soweit prüfbar, nicht [illegible], ebenso wenig die Schmerzempfindung oder [illegible]. Es besteht aber eine gewisse Hyperästhesie [illegible]

[illegible] von der Fusssohle gut auslösbar. [illegible] beiderseits fehlend. Patellarreflex beiderseits [illegible] Achillessehnenreflex rechts [illegible] gut und sogar lebhaft. [illegible] deutlich. Bei den Bewegungen zeigte sich [illegible] Tremor.

[illegible] Erregbarkeit auch der atrophischen Muskeln [illegible] gut und prompt.

[illegible] Blase oder des Mastdarms nicht vor[illegible]

[illegible] frequent, regelmässig.

[illegible] Krampf, ohne Zucker.

[illegible] Besonderheiten.

[illegible] Beschwerden: Schmerzen bei allen Bewegungen der [illegible] Druck auf die Oberschenkel. Nervenstämme [illegible] bei tieferem Druck auf die Oberschenkel. Kopfweh nicht vorhanden. [illegible] schmerzhaft wie die Muskulatur. [illegible] gut.

Diagnose: Neuritis acuta multiplex cruralis, obturat. et glut.

Ordination: Ruhe. Später Elektricität, Massage, Gymnastik.

Aus der Krankengeschichte ist zu entnehmen:

21. VI. 1892. Die Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen bedeutend verringert. Seit einigen Tagen kann Pat., wenn er gering unterstützt wird, auf beiden Beinen stehen. Gehen nur mit ganz *steif gehaltenen* Beinen und mit kleinen Schritten möglich. Allgemeinbefinden gut.

4. VII. Seit 8 Tagen geht Pat., ohne sich anzuhalten, allein, jedoch noch mühsam, langsam und unsicher. Temp. stets normal.

Kurze Zeit darauf wurde Pat. bei gleichmässig fortschreitender Besserung von seiner Mutter abgeholt. Einige Wochen *später war völlige* Heilung eingetreten.

Fassen wir die mitgetheilte Krankengeschichte kurz *zusammen, so* sehen wir [illegible] unmittelbar vor der Erkrankung sonst gesunden [illegible] sehr rasch eine Parese der Beine [illegible] Quadriceps, Adductor *femoris* [illegible]

Glutaei auf beiden Seiten eintreten. In den befallenen Muskeln, namentlich beiderseits im Quadriceps, entwickelt sich eine deutliche einfache Atrophie, die nicht mit Entartungsreaction verbunden ist. Während von Anfang an alle Allgemeinerscheinungen und alle cerebralen Erscheinungen völlig fehlen, tritt in den Beinen eine sehr lebhafte Schmerzhaftigkeit auf, sodass Bewegungen und unmittelbarer Druck auf die befallenen Muskeln und Beine laute Schmerzäusserungen hervorrufen. Bei einfacher Ruhe und Pflege tritt eine rasche Besserung ein, etwa 12 Wochen nach dem ersten Beginn der Krankheitssymptome ist der Knabe wieder völlig geheilt.

Hiernach kann die Diagnose der Erkrankung kaum zweifelhaft sein. Der Fall entspricht vollkommen dem bekannten, bei Erwachsenen verhältnissmässig so häufig zu beobachtenden Krankheitsbilde der multiplen Neuritis. Der acute Beginn, die mit mässiger Atrophie verbundene Lähmung in symmetrischen Muskelgebieten, vor Allem aber die heftigen anfänglichen Schmerzen und endlich die rasche Besserung und schliesslich völlige Heilung lassen jede andere etwa in Betracht kommende Krankheit ausschliessen. Wenn objective Sensibilitätsstörungen fehlten, so darf dies nicht gegen die Annahme einer Neuritis verwerthet werden, da erstere bei leichten Fällen motorischer Lähmung in der That sehr gering sein können und da vor Allem bei dem fünfjährigen Kinde eine wirklich genaue feinere Sensibilitätsprüfung nicht ausführbar war. Auch der Umstand, dass die Patellarreflexe erhalten waren, beweist nichts gegen die Annahme einer Neuritis, da ein derartiges Verhalten bei dieser Krankheit schon wiederholt beobachtet worden ist (Strümpell und Möbius, Minkowski u. A.). Von vornherein konnte man ja feststellen, dass es sich um einen leichten Fall von multipler Neuritis handeln müsse. Hierfür sprach schon die normal erhaltene elektrische Erregbarkeit der erkrankten Muskeln und Nerven. Die Prognose wurde daher von Anfang an als vollkommen günstig betrachtet.

Nachdem die Diagnose auf eine neuritische Erkrankung gestellt war, musste es sich darum handeln, die Ursache der Neuritis festzustellen. Zu den gewöhnlichen „primären“ multiplen Neuritiden schien der Fall schon deshalb nicht zu gehören, weil die hierbei gewöhnlich vorhandenen anfänglichen Allgemeinsymptome (wahrscheinlich infectiös-toxischer Natur) vollkommen gefehlt hatten. Da war uns nun gleich bei der Aufnahme des Kindes eine Aeusserung der Magd, die ihn brachte, aufgefallen. Letztere hatte nämlich erzählt: „Vorher war der Bub ganz munter, er hatte Appetit und hat den ganzen Tag Bier getrunken.“ Hierdurch aufmerksam geworden, stellten wir nähere Nachforschungen an und erfuhren, dass der Junge in der That schon seit mehreren Jahren, in der Gastwirthschaft seines Vaters aufwachsend, nicht nur stets viel Bier, sondern auch viel Wein getrunken hatte. Der Vater selbst meinte, 2 l Bier mindestens hätte der Junge täglich getrunken. „Durst hatte er immer und Wasser konnten wir ihm doch nicht geben!“ Diese Angaben wurden von allen Angehörigen bestätigt und so durften wir wohl mit Recht annehmen, dass hier der ungewöhnliche Fall einer alkoholischen Neuritis bei einem 5jährigen Knaben vorliege. Mit dieser Annahme stimmten alle Verhältnisse gut überein. Zunächst erinnerten wir uns, dass der Knabe vor 2 Jahren einen Ascites gehabt hatte, dessen Ursache damals nicht näher zu erkennen war. Wenn es auch jetzt nicht mit Sicherheit ausgesprochen werden kann, dass schon jener Ascites mit einer alkoholischen Leberstörung in Zusammenhang stand, so ist doch immerhin dieses Zusammentreffen eines früheren Ascites mit einer späteren Neuritis bemerkenswerth. Auffallend ist ferner die eigenthümlich rothe

Nase des Kindes, die in der That ganz an die bekannten rothen Trinkernasen erinnerte. Endlich ist die Art der neuritischen Erkrankung auch durchaus entsprechend den sonstigen Beobachtungen gerade von alkoholischer Neuritis. Das Fehlen von Allgemeinsymptomen, der rasche Beginn, die Localisation in den Becken- und Oberschenkelmuskeln — dies Alles sind Erscheinungen, welche auch sonst schon gerade bei alkoholischer Neuritis wiederholt beobachtet worden sind.

Der Fall bildet ein drastisches Beispiel für den unverantwortlichen Leichtsinn und den Unverstand, mit denen manche Eltern den frühzeitigen Alkoholgenuss bei ihren Kindern zugeben, ohne sich freilich dabei etwas Schlimmes zu denken, ohne aber auch die Möglichkeit ernster Gefahren zu ahnen. Nehmen wir an, der Knabe hätte nur 2 l Bier täglich getrunken, so kommen bei seinem Körpergewicht von nur 29 Pfund schon über 2 g reinen Alkohols auf das Pfund Körpergewicht. Dass diese Menge hinreichend ist, um schwere Ernährungsstörungen in den Körpergeweben, insbesondere in den peripherischen Nervenfasern hervorzurufen, kann nicht bezweifelt werden.

2.

Zur Casuistik.

(Aus dem Kinderspital zu Stettin.)

Von

Dr. Wilhelm Steffen.

I. Seitliche Spina bifida.

Krankengeschichte.

Martha T., 6 Mon., wurde am 8. April 1891 in die Anstalt aufgenommen.

Anamnese. Vater gesund, Mutter unterleibsleidend. 5 Geschwister leben und sind gesund, 8 Geschwister sind todt, die meisten klein an Krämpfen gestorben, ein Kind an Scharlach, ein anderes an Diphtheritis. Keine Missbildungen in der Familie. Ungefähr im 6. Monat der Schwangerschaft fiel die Mutter mit der linken Seite auf das Trottoir, sie war kurze Zeit bewusstlos und hat nachher einige Tage zu Bett gelegen. Störungen sind in der Schwangerschaft dadurch nicht weiter vorgekommen. Die Mutter hat vor und nach dem Fall öfter über Schmerzen im Leib geklagt; Leben will sie bei diesem Kinde im Vergleich zu den übrigen auffallend wenig gefühlt haben. Das Kind wurde zur rechten Zeit geboren, doch war die Geburt protrahirt und schwierig. Die Kleine brachte eine ca. hühnereigrosse Geschwulst am Rücken links an der Wirbelsäule, dicht oberhalb des Beckens, mit zur Welt. Das Kind war stets schwach, in den ersten Tagen häufig Krämpfe. Die Nahrung bestand in Milch und Wasser, etwas Wein und Ei. Die Geschwulst ist allmählich gewachsen.

Stat. praes. am 10. April. Tumor von dem Umfange eines grossen Apfels links an der Wirbelsäule, oben über der Crista ilei, vorn fast bis zur Spina anter. reichend und nach unten allmählich in die Hinterbacke übergehend. Beim Abtasten des Tumors gegen die Wirbelsäule zu hat man das undeutliche Gefühl, als ob man in der Tiefe auf eine

Art nicht völlig geschlossenen knöchernen Ring kommt; durch diesen Ring lässt sich die Geschwulst nach der Wirbelsäule nicht weiter verfolgen. Spaltbildungen der letzteren in der Mitte sind nicht nachweisbar. Die Wirbelsäule im Brusttheil nach der rechten Seite skoliotisch. In der Höhe der Crista ilei rechts neben der Wirbelsäule eine horizontal verlaufende, etwas vertiefte, mit Haaren besetzte Narbe von 2 cm Länge und 1 cm Höhe. Der Tumor ist von normaler Haut bedeckt, elastisch. Durch starken Druck lässt er sich verkleinern, dabei wird das Kind bewusstlos und es treten Zuckungen im Gesicht, den beiden oberen und der rechten unteren Extremität auf; die Compression hat keinen Einfluss auf die grosse Fontanelle. Durch Schreien wird der Tumor nicht prall. Mit Pravaz'scher Spritze wird eine wasserhelle, seröse, ziemlich eiweisshaltige Flüssigkeit entleert. Rechtes Bein frei beweglich, nomaler Patellarreflex. Linkes Bein im Hüftgelenk beweglich, schwerer im Kniegelenk. Spitzfussstellung, starke Contraction der Achillessehne. Linkes Bein zeigt weder Motilität noch Sensibilität. Umfang der Oberschenkel in der Mitte rechts 17 cm, links 14,5 cm, der Unterschenkel in der Mitte rechts 12 cm, links 11 cm. Beide Arme sind von gleichem Umfange. Grosse Fontanelle noch ziemlich weit offen, etwas eingesunken, 4 cm breit. Die Augen leicht vorgetrieben. Es besteht Dextrocardie. Die Untersuchung von Lungen, Leber und Milz ergiebt nichts Abnormes. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Schwächliches Kind.

Temperatur, Puls und Respiration gestalteten sich während des Spitalsaufenthaltes folgendermaassen:

8. IV. Abends T. 37,9. P. 132. R. 40.
9. IV. Morgens T. 37,9. P. 134. R. 56. Abends T. 37,4. P. 128. R. 46.
10. IV. Morgens T. 39,3. P. 136. R. 46. Abends T. 38,4. P. 126. R. 68.
11. IV. Morgens T. 38,8. P. 138. R. 48. Abends T. 38,3. P. 134. R. 38.
12. IV. Morgens T. 39,3. P. 136. R. 42. Abends T. 38,0. P. 130.
13. IV. Morgens T. 39,4. P. 134. R. 48

Am 11. IV. wurde eine nochmalige Punction des Tumors (ca. 60 g) gemacht. Sehr gegen den Rath der Aerzte nahm die Mutter 2 Tage später das Kind aus der Anstalt.

Recapituliren wir das Hauptsächlichste aus der Krankengeschichte, so handelt es sich um eine Geschwulst vom Umfange eines grossen Apfels auf der linken Seite neben der unteren Lendenwirbelsäule. Nach der Lage des Tumors und der anatomischen Untersuchung musste man entschieden an einen Zusammenhang desselben mit dem Wirbelcanal denken, wie dies schon von dem behandelnden Arzte geschehen war. Liess sich nun dieser Beweis auf anatomischer Basis auch nicht mit Sicherheit führen, so sprachen doch die klinischen Symptome durchaus zu seinen Gunsten. Einmal liess sich die Geschwulst bei Druck verkleinern, was doch nur geschehen konnte, wenn der Inhalt zum Theil in irgend eine Höhle — hier also den Wirbelcanal — gedrängt wurde, und zweitens wurden direct durch diesen vermehrten Druck der Cerebrospinalflüssigkeit unzweifelhafte Hirnsymptome ausgelöst: Bewusstlosigkeit und Krämpfe. Dass infolge der Compression des Tumors keine Spannung der grossen Fontanelle eintrat, lässt sich vielleicht auf eine besondere Art der Vertheilung der Flüssigkeit im Cerebrum zurückführen.

Wir haben es hier sicher mit dem seltenen Fall einer seitlichen Spina bifida zu thun. Leider hat die Section des ca. 10 Tage später

zu Hause gestorbenen Kindes keine genügenden Aufschlüsse gebracht, da dieselbe nach überhaupt schwer errungener Erlaubniss nur theilweise ausgeführt werden durfte. Herr College Dr. Weise in Damm hat uns über die Autopsie einen kurzen Bericht gesandt, aus welchem ich mit seiner Erlaubniss hier Folgendes wiedergebe: „Was nun die Geschwulst der Spina bifida anbelangt, so zeigte sich hier Folgendes: Nachdem es mir bei Lebzeiten des Kindes nicht gelungen war einen anatomischen Zusammenhang der Cyste mit der Wirbelsäule herauszupalpiren, war dies schon nach dem Tode sehr leicht; die Flüssigkeit schien sich in der Cyste verringert zu haben und konnte ich durch die Hautdecken ganz deutlich einen, ich möchte sagen knöchernen Ring in der Gegend der unteren Lendenwirbelsäule fühlen. Von der Bauchhöhle aus konnte ich deutlich feststellen, dass Bogen und Fortsätze der unteren Lendenwirbel vollkommen fehlten und die Körper nur rudimentär entwickelt waren."

Der bei der Untersuchung in der Anstalt undeutlich gefühlte knöcherne Ring liess sich also post mortem sehr leicht feststellen, durch diesen sind eben die Rückenmarkshäute ausgetreten. Durch den Unverstand der Mutter des Kindes hat leider eine genaue Section und Herausnahme der fraglichen Partien behufs eingehender Untersuchung nicht stattfinden können, sodass Manches an dem Fall dunkel und unaufgeklärt bleibt, unter Anderem die Störungen der Motilität im linken Bein, ferner die auf der rechten Seite in der Höhe der Crista ilei verlaufende behaarte Narbe, für die sich vielleicht eine Spaltbildung am Os sacrum nach den Untersuchungen von v. Recklinghausen gefunden haben würde. — Die bestehende Dextrocardie ist nach dem Ergebniss der Obduction durch die Skoliose der Wirbelsäule bedingt worden, ein Situs viscerum inversus hatte nicht bestanden.

II. Vollständiger Mangel des Septum atriorum.

Durch die Untersuchungen von Rauchfuss[1]) und Hochsinger[2]) wissen wir, dass es gelegentlich vorkommt, dass Herzmissbildungen, namentlich Defecte der Scheidewände bei Kindern intra vitam keine Erscheinungen darbieten, vielmehr erst zufällig auf dem Sectionstisch zur Kenntniss gelangen. Als weiterer Beleg hierfür möge folgender von uns beobachteter Fall dienen:

Es handelt sich um ein atrophisches, rachitisches dreijähriges Kind, Helene D., welches am 4. Juni 1892 mit rechtsseitiger Keratomalacie und linkem Ulcus corneae ins Spital aufgenommen wurde. Die Anamnese ergab nichts Besonderes, das Kind war öfter augenleidend, hat spät laufen gelernt und kann erst wenig sprechen. Bei der Untersuchung wurden Brust- und Bauchorgane, ausser mässiger Bronchitis und geringem Intestinalkatarrh, gesund befunden, am Herzen keine Vergrösserung, keine Geräusche. In den nächsten Tagen trat allmählich Vereiterung auch der linken Cornea ein. Am 15. Juni ging das Kind ganz acut an einer Bronchopneumonie des linken Unterlappens, welche vor 2 Tagen eingesetzt hatte, zu Grunde. — Die Section bestätigte die Diagnose; aus dem übrigen Protokoll hebe ich die Hyperämie des linken Oberlappens, sowie der ganzen rechten Lunge, ferner die Muskatnuss-

1) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Band IV. Abth. 1. Die Krankheiten der Kreislaufsorgane.

2) Hochsinger, Die Auscultation des kindlichen Herzens. Beiträge zur Kinderheilkunde aus dem I. öffentlichen Kinderkrankeninstitute in Wien. II. Heft.

leber hervor und theile den sehr interessanten Befund am Herzen genauer mit: „Herz 5 cm lang, 6 cm breit. Mässige Fettentwickelung an der Basis, geringe an der Spitze. Beim Aufschneiden des linken Ventrikels und Vorhofs ergiebt sich die überraschende Thatsache, dass das Septum atriorum vollkommen fehlt; es ist nur ein gemeinsamer Vorhof vorhanden, in welchen die Hohlvenen und Lungenvenen einmünden und der in die beiden Ventrikel führt. Der ganze Vorhofsraum ist mässig erweitert, rechts eine fünfpfennigstückgrosse Stelle stark verdünnt und leicht vorgewölbt; die Muskulatur des Vorhofs nicht hypertrophisch. Die obere Hohlvene mündet in den ursprünglich rechten, die untere Hohlvene und die Lungenvenen in den ursprünglich linken Vorhof. Beide Herzohren sind an normaler Stelle vorhanden. Die Atrio-Ventrikularöffnungen stossen direct aneinander. An der Mitralis finden sich Auftreibungen und Wulstungen der Klappensegel mit Bildung kleiner, bis erbsengrosser Tumoren; die letzteren sind Ausstülpungen der membranösen Haut, haben im Ganzen eine weiche Beschaffenheit und ragen in einer Breite von 1½ cm in den rechten Ventrikel hinüber, dessen Eingang sie verengern. Die Segel der Tricuspidalis entspringen von dem Annulus fibrosus nicht in dessen ganzer Ausdehnung, sondern lassen diese Stelle frei, wo die kleinen Tumoren hineinragen; sie sind ebenfalls zum Theil leicht gewulstet. An den freien Rändern der Tricuspidalklappen finden sich keine, an der Mitralis vereinzelte, ganz geringfügige Excrescenzen; an der letzteren besteht eine Stenose mittleren Grades, welche durch die Wulstungen der Klappe im Allgemeinen verursacht wird, daneben ist eine geringe Insufficienz vorhanden. Der linke Ventrikel ist mässig erweitert, etwas hypertrophisch, seine grösste Dicke beträgt 1 cm. Rechter Ventrikel deutlich verengt, Muskulatur namentlich gegen die Basis zu beträchtlich verdickt. Im Weitenverhältniss zwischen Aorta und Pulmonalis nichts Auffälliges zu finden, ihr Klappenapparat normal. Herzmuskulatur von gewöhnlicher brauner Farbe, nicht verminderter Consistenz."

Die Missbildung des Herzens besteht also in einem zweifellos congenitalen, vollständigen Mangel des Vorhofsseptum, desgleichen sind die Wulstungen der Mitralis und Tricuspidalis und die dadurch bedingten Stenosen der venösen Ostien angeboren, sowie die Kleinheit und Hypertrophie des rechten Ventrikels; ferner gehört hierher das Einmünden der Vena cava inf. in den linken Vorhofabschnitt. — Hiernach werden sich die Circulationsverhältnisse intra vitam folgendermaassen vollzogen haben: Aus der oberen Hohlvene ist das Blut in die rechte Hälfte des gemeinsamen Vorhofs geflossen. Da nun der Zugang zum rechten Ventrikel durch eine Stenose mittleren Grades der Tricuspidalis verengt ist, so ist nur wenig Blut in den Ventrikel gelangt; eine Rückstauung von der Pulmonalis aus (s. u.) hat ebensowenig stattgefunden — mithin ist der Ventrikel klein und eng geblieben. Hieraus ergiebt sich wieder, dass auch die Hypertrophie desselben nur angeboren sein kann, denn irgend welche erhöhten Ansprüche an die Muskulatur, welche sonst zu einer Hypertrophie führen, fallen hier vollkommen fort. In die linke Vorhofhälfte hat sich aus der unteren Hohlvene und den Lungenvenen zusammen mehr Blut ergossen als normal und dieser vermehrte Druck hat allmählich die nicht sehr bedeutende Stenose überwunden und zu einer beginnenden mechanischen Insufficienz der Mitralis geführt, welche sich durch mässige Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels documentirt. Da nun ein Theil des Blutes durch die insufficiente Klappe in den Vorhof zurückgeflossen ist, so haben sich nach und nach eine geringe Erweiterung des Vorhofs — etwas gesteigert durch das aus der Vena cava sup. in den Ventrikel nicht abfliessende Blut — sowie Stauungen in der Lunge und in

der Leber ausgebildet; doch können diese veränderten Circulationsverhältnisse weder schon lange bestanden, noch sehr hochgradig gewirkt haben, da es ebensowenig zu einer Erweiterung der Pulmonalis wie zu einer Hypertrophie der Vorhofswandung und Stauung in die obere Hohlvene gekommen ist. An einem circumscripten Abschnitt rechts zeigt der Vorhof eine auffallende Verdünnung, welche bei längerer Lebensdauer des Kindes leicht zu einem Herzaneurysma hätte führen können; möglicherweise ist dieselbe auch congenitaler Natur — der langsam erhöhte Druck im Vorhof hat die Schädigung der stenosirten Tricuspidalklappe im Sinne der Insufficienz vorläufig verhindert.

Im gemeinsamen Vorhof haben sich das venöse und arterielle Blut mit einander vermischt und es ist gemischtes Blut in beide Ventrikel gelangt, doch nach den gegebenen Auseinandersetzungen mehr venöses Blut in den kleinen und mehr arterielles Blut in den grossen Kreislauf. Diese veränderte Blutmischung wurde früher vielfach und wird auch heute noch von einigen Autoren für die Ursache der Cyanose bei angeborenen Entwickelungsfehlern des Herzens gehalten; von anderer Seite dagegen, neuerdings besonders von Hochsinger, ist geltend gemacht worden, dass Cyanose nur dann eintritt, wenn es zu einer Rückstauung in die Körpervenen kommt. Für unseren Fall kann ich der letzteren Ansicht nur beistimmen; auch hier fehlt die Cyanose, weil eine Rückstauung in die obere Hohlvene garnicht bestanden hat und in die untere nur in geringem Maasse (Stauung in der Leber, die übrigen Unterleibsorgane frei). Die veränderten Blutdruckverhältnisse im Herzen haben sich vorläufig noch compensirt; hätte das Kind die Pneumonie überstanden, so würde höchstwahrscheinlich über kurz oder lang das in Folge der Mitralinsufficienz stetige Anwachsen des Blutdruckes in der linken Vorhofhälfte eine allgemeine Cyanose der Körpervenen veranlasst haben. — Die Vergrösserung des linken Ventrikels hat zu einer klinisch nachweisbaren Vergrösserung des Herzens im Allgemeinen keinen Anlass gegeben, da der rechte Ventrikel klein geblieben ist und infolge dessen die Längen- und Breitenmaasse des ganzen Herzens sich innerhalb der normalen Grenzen halten. (Vergl. die Herzmessungen in: „A. Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten. III. Bd. Krankheiten des Herzens.“) — Geräusche sind, wie Eingangs erwähnt, nicht gehört worden, ein Verhalten, welches bei angeborenen Herzanomalien öfter beobachtet worden, wofür jedoch eine genügende Erklärung bis jetzt nicht gegeben ist. Wahrscheinlich wirken hier verschiedene unbekannte Factoren zusammen, die wohl auch die Ursache gewesen sind, dass die beginnende Insufficienz der Mitralis sich auscultatorisch nicht hat nachweisen lassen. — Die von Rokitansky bei Defecten der Vorhofscheidewand öfter gefundene angeborene abnorme Enge der Aorta ist in unserem Fall nicht vorhanden.

III. Angeborene Nieren- und Darmsyphilis.

Auch hier wie in der voraufgehenden Beobachtung war der interessante Befund ein ganz zufälliger bei der Obduction. Am 3. November 1891 wurde unserer Anstalt ein viermonatliches, atrophisches Kind, Anna B., mit handtellergrossem, brandigem Decubitus am Gesäss zugeführt; ausserdem mündete das Rectum nicht an normaler Stelle, sondern in die Vagina direct über der Fossa navicularis. Die Anamnese ergab Folgendes: Der Vater leidet öfter an Bronchialkatarrh, die Mutter ist gesund. Lues wird von den Eltern entschieden negirt. Die Kleine ist das erste Kind. Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett verliefen normal. 8 Tage nach der Geburt wurde bemerkt, dass der Anus nicht

an der richtigen Stelle mündete. Eine Woche später traten an verschiedenen Stellen des Gesässes kleine rothe Flecken auf, in deren Bezirk das Gewebe bald zu zerfallen begann; es wurden zuerst Sublimatüberschläge angewendet, nachher Carbolwasser gebraucht. Diese Hautaffection war wechselnd, bald besser, bald schlechter, in den letzten 14 Tagen hatte sich die Sache bedeutend verschlimmert. Das Kind wurde drei Wochen von der Mutter genährt, dann bekam es Milch und Wasser und Kindermehl. Oefter Husten und Verdauungsstörungen, zum Theil Durchfall, zum Theil Verstopfung. Die Kleine soll zuerst sehr kräftig und munter gewesen sein, nachher ist sie bedeutend abgefallen. — Im Spital wurden zuerst Umschläge mit Blei- und Carbolwasser über das Gesäss gemacht, nachher die Lassar'sche Salicylpaste angewandt. Auf den Lungen hörte man einzelne Rasselgeräusche, die übrigen Organe waren normal. Keine Drüsenschwellungen. Der Stuhl war hell, fest und von schmalem Umfang. Die Temperatur schwankte zwischen 38,5 und 39,7. Nach 8 Tagen trat der Exitus letalis ein.

Bei der Section, die hauptsächlich aus dem Grunde, um das interessante Präparat der Missbildung zu erhalten, gemacht wurde, zeigten sich neben beginnender linksseitiger Streifenpneumonie bemerkenswerthe Veränderungen an Nieren, Darm und Leber, welche ich aus dem Protokoll hier wiedergebe:

„Linke Niere 5 cm lang, 3 cm breit, 2,9 cm hoch. Kapsel leicht abziehbar. Die Oberfläche zeigt Andeutung fötaler Lappung, ausserdem finden sich hier eine Anzahl kleinerer und grösserer, flacher beetartiger, von der Umgebung deutlich abgegrenzter Erhabenheiten von rundlicher oder unregelmässiger Gestalt und weissröthlicher Farbe; auf Durchschnitten sieht man, dass es sich um kleine Tumoren handelt, welche mehr oder weniger weit in die Nierensubstanz hineinreichen. Ihre Oberfläche ist glatt, bei einzelnen wie mosaikartig, an Consistenz gleichen sie dem übrigen Gewebe. Die Farbe der Niere ist im Allgemeinen blassgelb, ab und zu treten die Stellulae Verheynii deutlich hervor. Rindensubstanz im Ganzen etwas schmal. Organ schneidet sich mässig fest.

Rechte Niere 5½ cm lang, 2,9 cm breit, 2½ cm hoch; auch hier zeigen sich die gleichen kleinen Tumoren auf der Oberfläche, wenn auch nicht so zahlreich wie links.

Leber vergrössert, von etwas dunkler braungelblicher Farbe, fettigem Glanz auf der Schnittfläche, vermehrter Resistenz. Blutgehalt vermindert. Acini kaum zu erkennen, dagegen treten überall zwischen den verfetteten Partien kleine weisslich-gelbliche Streifenzüge hervor.

Der Dünndarm zeigte in seinem Anfangstheil in einer Ausdehnung von ca. 30 cm bald mehr, bald weniger deutlich ein Aussehen der Schleimhaut, das an feinen Sand erinnert. Die Peyer'schen Plaques sind hier fast sämmtlich etwas geschwellt, vergrössert und erscheinen zum Theil oberflächlich ulcerirt. Der Darm ist in diesem ganzen Bezirk ziemlich lebhaft injicirt im Vergleich zu den übrigen Partien, eine Narbe oder Verengerung des Lumens nirgends sichtbar. Die übrigen Theile des Dünndarms weisen ebenfalls häufig etwas vergrösserte und geschwellte Peyer'sche Plaques auf. Die Schleimhaut des Mastdarms stark gewulstet, die Follikel deutlich, nirgends ein Geschwür oder eine Narbe. Der Anus mündet dicht am Introitus vaginae oberhalb der Fossa navicularis, die Einmündungsstelle ist auf Bleistiftdicke verengt."

Auf den ersten Blick konnte man leicht geneigt sein, die Veränderungen dieser Organe in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, und dachten wir sogleich an Lues. Es lag nicht ausser dem Wege, makroskopisch die kleinen Tumoren der Nieren für Syphilome und die weiss-

gelblichen Streifenzüge der Leber für gewuchertes syphilitisches Bindegewebe anzusprechen, und was die Darmaffection anbelangt, so hat Jürgens „das Vorkommen miliarer gummöser Eruptionen in den Darmhäuten bei congenitaler Syphilis angegeben". (S. Birch-Hirschfeld, Lehrb. der pathologischen Anatomie II. Band, S 589.) Auch die Zerstörungen am Gesäss hätte man für einen luetischen Process halten können, wenn sie nicht vielleicht zum grössten Theil künstlich auf medicamentösem Wege zu Stande gekommen waren, was nach der Anamnese nicht von der Hand zu weisen ist. Da nun die allgemeine Untersuchung des Körpers, speciell der Epiphysenlinien, nichts Verdächtiges aufwies, auch eine nochmalige genaue anamnestische Requirirung keinen sicheren Anhalt einer hereditären Belastung bot, so mussten wir mit Recht gespannt sein, was für einen Aufschluss das Mikroskop bringen würde.

Mikroskopischer Befund:

Nieren. Die erwähnten Tumoren, welche hauptsächlich an der Oberfläche liegen und von hier mehr oder weniger weit in die Rindensubstanz, stellenweise auch in die Marksubstanz hineinreichen, erweisen sich als Anhäufungen von kleinen Rundzellen, die bald in grösserer Ausdehnung vollkommen das Gewebe durchsetzt haben, sodass von der Nierensubstanz nichts mehr zu sehen ist, bald kleinere und grössere Zwischenräume zwischen sich lassen und so eine Art Netzwerk darstellen, dessen Balken häufig von dem infiltrirten interstitiellen Gewebe gebildet werden. In den Maschen des Netzwerkes ist das fast stets atrophische, keine körnige Degeneration oder Verfettung der Epithelien zeigende Parenchym gelegen. Die Glomeruli dieser Bezirke sind klein, vielfach an der Peripherie besonders deutlich tingirt; irgend welche Wucherungserscheinungen der Bowman'schen Kapsel habe ich in zahlreichen Präparaten nur an einer einzigen Stelle, welche allerdings eine erhebliche Verdickung aufwies, zu constatiren vermocht. In den Tumoren selbst fand ich ebenso nur einmal einen kleinen Strang von neugebildetem kernreichen Bindegewebe. — Auch in den makroskopisch normal erscheinenden Partien sind kleine Ansammlungen von Leucocyten nicht selten, namentlich in der Umgebung der Gefässe und der Glomeruli. Letztere, auch hier an der Peripherie häufig lebhaft gefärbt, bieten ein verschiedenes Verhalten dar, bald sind sie von gewöhnlicher Grösse, bald darüber, bald darunter. Die Harncanälchen sind im Ganzen normal, mitunter etwas atrophisch. — Die Gefässe sind ziemlich zahlreich, die kleinen Arterien zeigen vielfach eine mässige Wucherung der Adventitia und eine, wenn auch geringe, so doch deutlich erkennbare Verdickung der Intima; einige Gefässe sind obliterirt. Eine besondere Vascularisation der kleinen Tumoren besteht nicht. — Untersuchungen auf Tuberkel- und Syphilisbacillen ergeben einen vollkommen negativen Befund. Amyloide Degeneration lässt sich nicht nachweisen.

Leber. Es besteht fast durchgehends eine hochgradige fettige Infiltration, das Fett hat öfter eine dunkelgrüne Farbe. Die Leberzellen erscheinen meist atrophisch, die Kerne noch gut erhalten und deutlich tingirbar. Im Centrum der Leberläppchen sind die Zellen vielfach gelblich gefärbt. Das Bindegewebe zeigt keine Vermehrung, am Gefässapparat lässt sich nichts Pathologisches erkennen.

Darm. Die Schleimhaut des Anfangstheiles des Dünndarms ist im Ganzen von normaler Stärke, manchmal etwas schmäler, manchmal, namentlich über den Peyer'schen Plaques, etwas verbreitert. Ziemlich häufig finden sich kleinere oder grössere Defecte an der Oberfläche, die

eine trichterförmige oder unregelmässige Gestalt besitzen und bald mehr, bald weniger breit und tief in das Gewebe der Mucosa hineinreichen; an einzelnen Stellen erstrecken sich diese Defecte durch die Mucosa hindurch bis zur Muscularis mucosae oder noch durch letztere hindurch auf die oberen Lagen der Submucosa, auf diese Art liegen einige Follikel frei an der Oberfläche. — Durch diesen ganzen Process erscheint die Schleimhaut häufig wie angenagt. Das Epithel ist vollkommen verloren gegangen, Zotten sieht man nur selten; Lieberkühn'sche Drüsen sind im Allgemeinen wenig vorhanden, zwischen denselben finden sich vielfach eingestreute Rundzellen. Die oberen Schichten der Schleimhaut zeigen an manchen Stellen eine blasse Färbung, mitunter ein undeutliches krisseliges Aussehen; diese Partien, welche an beginnende Neurose erinnern, setzen sich bald scharf vom übrigen Gewebe ab, bald ist der Uebergang ein allmählicher. — Die Muscularis mucosae ist im Allgemeinen gut erhalten und deutlich entwickelt. Die Submucosa ist von normaler Breite, die Follikel sind mitunter etwas entzündlich geschwellt, die Gefässe öfter dilatirt. Die beiden Schichten der Muscularis zeigen nichts Abnormes. Die Serosa weist an einzelnen Stellen geringe Verdickung auf. — Die Untersuchung auf Tuberkel- und Syphilisbacillen, sowie andere Bacterien fällt negativ aus.

Unsere Annahme einer Erkrankung der drei Organe auf gemeinsamer specifischer Basis hat sich also für die Leber als unrichtig erwiesen, und können wir dies Organ mit gutem Gewissen ausschalten. Das Bindegewebe zeigt mikroskopisch keine Vermehrung, mithin können die weissgelblichen Streifenzüge auch nicht aus gewuchertem Bindegewebe bestehen. Ich kann mir diesen Irrthum nur durch den Farbenunterschied zwischen den dunklen verfetteten Acini (mikroskopisch sind die Fetttropfen öfter dunkelgrün) und dem helleren interstitiellen Gewebe zu Stande gekommen erklären. — Der Gefässapparat bietet keine luetischen Veränderungen, man findet kein Narbengewebe oder kleine Gummata. Also hat die Lebererkrankung mit Syphilis nichts gemein, sie stellt jene Form der Fettleber dar, wie wir ihr bei heruntergekommenen und atrophischen Kindern, hier durch den längere Zeit bestehenden gangraenösen Process an den Nates bedingt, öfters begegnen. — Anders verhält es sich mit Darm und Nieren.

Was ersteren betrifft, so belehrt uns das Mikroskop zu unserem Erstaunen, dass die makroskopisch an feinen Sand erinnernde Beschaffenheit der Schleimhaut, welche nach unserer Meinung auf einer Infiltration in die obersten Schichten der Darmwand beruhte, lediglich davon herrührt, dass die Mucosa an zahlreichen Stellen in geringerer oder grösserer Ausdehnung zu Grunde gegangen ist, und das dazwischen liegende gesunde oder wenig veränderte Gewebe eben als diese kleinen fremdartigen Körnchen imponirt hat. Ist die Annahme von miliaren Gummata auch dadurch illusorisch geworden, so ist es doch nicht von der Hand zu weisen, die kleinen, von der Schleimhaut ausgehenden Ulcera als luetische Affection aufzufassen, da ja bei Neugeborenen und jungen Kindern syphilitische Geschwürsbildungen im Dünndarm, wenn auch selten vorkommen. Der Attribute dieser letzteren — speckiger Grund, Narbengewebe, infiltrirte Ränder — fehlen hier zwar, doch lässt sich das immerhin durch die geringe, erst mikroskopisch erkennbare Entwickelung des Processes erklären. — Man könnte auch eine tuberculöse Erkrankung der Darmschleimhaut annehmen, wobei natürlich nur die seltenere Form der primären Darmtuberculose in Frage käme, da die übrigen Organe nichts Bezügliches aufweisen. Aber das Mikroskop ergiebt keine charakteristischen Gewebsveränderungen, in zahlreichen Schnitten werden keine Tubercelbacillen gefunden und vor allem fehlt eine Verkäsung der Mesenterialdrüsen; dieselben sind nach dem Sectionsbefund etwas ver-

grössert und von grauschwarzer Farbe auf Oberfläche und Durchschnitt. Typhus ist von vornherein auszuschliessen, vielleicht könnte man noch an einen einfachen chronischen ulcerösen Intestinalkatarrh denken; doch möchte ich, namentlich in Hinsicht auf die gleich zu besprechenden Veränderungen des Nierengewebes, an der luetischen Natur dieser Schleimhautulceration festhalten.

Die kleinen Nierengeschwülste bestehen mikroskopisch durchweg nur aus Rundzellen. Es fragt sich nun, als was diese kleinzelligen Infiltrate aufzufassen sind, und da kämen folgende Möglichkeiten in Betracht: Lymphomknötchen, Tuberculose, Sarcom und Syphilis.

Da die Tumoren nur in den Nieren, in den übrigen Organen dagegen nicht angetroffen werden, da ferner keine Leukaemie, perniciöse Anaemie, Scharlach, Diphtheritis oder Abdominaltyphus vorhanden ist, so ist die Annahme von Lymphomknötchen nicht haltbar. — Nierentuberculose kommt häufig secundär bei allgemeiner Miliartuberculose vor (das Gewebe von grauweissen miliaren Knötchen oder kleineren und grösseren käsigen Herden durchsetzt) oder als eigentliche Nierentuberculose meist vom Nierenbecken ausgehend (verkäste Knoten und Streifen mit Uebergang in Zerfall). Letztere Art kann für sich allein bestehen oder mit Tuberculose der übrigen Harnorgane vergesellschaftet sein, oder drittens als Urogenitaltuberculose auftreten. Von alledem zeigt uns die Section nichts, auch die Zuhilfenahme des Mikroskopes lässt uns diejenigen Veränderungen, wie wir sie für Tuberculose als charakteristisch annehmen, durchaus vermissen. Mithin können wir eine Tuberculose der Nieren ausschliessen. — Ein Gleiches gilt für die Annahme sarcomatöser Entartung. Bei angeborenen Sarcomen sind die Nieren stets erheblich vergrössert, auch waltet meist die Spindelzellenform vor; beides trifft in unserem Fall nicht zu.

Schon auf dem Wege der Ausschliessung werden wir, wie man sieht, dazu getrieben, die kleinen Tumoren als eine luetische Affection aufzufassen. Zwar fehlt zu einer sicheren Diagnose mancherlei; so zeigt sich keine interstitielle Gewebswucherung, keine fettige Degeneration des Epithels, keine centrale Erweichung oder Verkäsung; man muss jedoch bedenken, dass wir es hier noch mit einem frühen Stadium, der sogenannten weichen Form des Syphilom zu thun haben, wo die eben genannten Veränderungen sich noch nicht entwickelt zu haben brauchen. Ein sehr wichtiges Argument für die specifische Natur ist nach meiner Meinung das Verhalten des Gefässapparates, die Wucherung der Adventitia, die Verdickung der Intima mit theilweiser Obliteration des Lumens, wie wir es als charakteristisch für Syphilis annehmen. Dieser Befund bestimmte mich auch, trotzdem andere Erscheinungen am Körper — der Decubitus am Gesäss ist ätiologisch unsicher — und auch das constanteste Zeichen der congenitalen Lues, die Veränderungen der Epiphysenlinien, fehlen, daran festzuhalten, dass es sich in unserem Falle mit grösster Wahrscheinlichkeit um eine syphilitische Affection von Nieren und Darm handelt, wenn auch in einer etwas abweichenden Form. Dass die Lustgarten'schen Bacillen nicht gefunden worden sind, ist ja bekanntlich kein Gegenbeweis.

3.

Das Austreten der Spulwürmer in grosser Menge.

Mitgetheilt von

Dr. Th. W. v. Tschernomor-Sadernowsky,

Arzt im Hospital der Gesellschaft der Hülfsleistung für arme kranke Kinder zu Kiew.

Unter dem Titel „un unusual number of lumbrici in a child“ wurde von Dr. F. C. W. Haunsell im „British medical journal“ 1892, S. 621, ein Fall angeführt über das Austreten von 96 Spulwürmern infolge des Einnehmens des Santonin mit Ricinusöl. Insofern diese Menge Spulwürmer vom Verfasser des angeführten Aufsatzes für eine „ungewöhnliche Quantität“ gehalten wird, so erlaube ich mir, zwei in unserem Kinderspital behandelte Fälle, unter Mitbetheiligung meiner Herren Collegen, der Publication zu übergeben, wobei ich bemerke, dass in einem dieser Fälle im Verlauf von 10—12 Stunden bei einem 2½ Jahre alten Knaben 208 Ascariden heraustraten. Hier in Kürze die Krankengeschichte folgender zwei Fälle. (Ich muss jedoch zur Entschuldigung anführen, dass ich nicht die Absicht hatte, von dem Standpunkte der zeitlichen Literatur diese zweifellos interessante Frage zu erörtern.)

Alexander R., 2½ Jahre alt, Sohn des Hausdieners in unserem Kinderspital. Anämisches Kind. Hatte sehr oft an Magen- und Darmkrankheiten gelitten, alle Kennzeichen der Rachitis. Appetitlosigkeit. Ziemlich bedeutende Abzehrung. Die Lebensbedingungen schlecht. Das Kind wurde Seitens der Mutter aus Anlass von Darmstörungen und Rachitis zweimal ins Spital gebracht und geheilt, wobei Phosphor in Anwendung kam. Zum dritten Mal brachte man es ins Spital wegen Auftretens dreier Spulwürmer. Es wurde für dasselbe Santonin mit Calomel ordinirt, wozu sein Vater noch zwei Pastillen aus Zitwersaamen beifügte. An diesem Tage sind nur 10 Würmer zum Vorschein gekommen. Die Cur wurde fortgesetzt. Den folgenden Tag erschien bei dem Kinde ein wiederholt starkes Erbrechen, wobei zwei ziemlich grosse Knäuel von Parasiten aus dem Magen hervortraten. Allgemeine Schwäche, Fallen des Pulses. Es wurde Wein verordnet. Das Austreten der durch Erbrechen zum Vorschein gekommenen Spulwürmer hatte zur Folge, dass die Parasiten in Verlauf von 4 bis 5 Stunden in kleineren Quantitäten von 5—10 Exemplaren vorausgingen. Nachdem man alle Spulwürmer gesammelt hatte, zeigte es sich, dass ihre Quantität im Laufe des zweiten Tages eine Höhe von 208 Exemplaren erreichte. Die nachfolgenden Tage trat bei dem Kranken eine Erleichterung ein, wobei seine Gesundheit schrittweise sich besserte, er wurde beleibter, er bekam Appetit. Bald darauf fing das Kind an zu gehen und die Magen- und Darmstörungen hörten vollkommen auf.

Bei dem zweiten Falle dauerte das Austreten der Spulwürmer fast einen halben Monat in einer geringeren Anzahl, Maximum 59 Exemplare auf einmal, sodass im Ganzen beinahe 280 Exemplare zusammenkamen, ohne die kleinen in Anrechnung zu bringen, welche wegen ihres geringfügigen Umfanges schwer zu zählen waren; jedoch nach der Aussage seiner Mutter waren es fast 100 Exemplare.

Stefanie R., 2 Jahre alt. Gut genährt. Das Kind litt zeitweise an Darmstörungen. 13. Januar wurde das Mädchen in unser Kinderspital

gebracht wegen des Austretens von Spulwürmern, im Verlauf von drei Tagen jedesmal je 2 bis 3 Exemplare. Bei der Untersuchung wurde constatirt: Bauchaufblähung, Gargouillement, Diarrhö und Uebelkeit. Es wurde Santonin mit Calomel verordnet. Vom 18. bis 21. Januar sind 136 Exemplare und vom 21. bis 29. Januar 44 Exemplare ausgetreten, ohne die kleinen Würmer mitgerechnet zu haben, deren Zahl sich beinahe auf 100 steigerte.

Wenn man in Betracht zieht, dass einerseits eine so bedeutende Menge von 208 und 280 Spulwürmern erwähnenswerth ist, und andererseits, dass im Fall des Herrn Collegen Dr. Haunsell die totale Quantität der Parasiten bei weitem geringer war, so halte ich mich verpflichtet, auf Anregung meines verehrten Chefs Herrn Dr. J. W. Troitzky, diese zwei Fälle zur allgemeinen Kenntniss zu bringen. Im Anschluss hieran halte ich es für meine Pflicht, beizufügen, dass in der russischen Zeitung „Wratsch" 1892, Nr. 47 ein Fall erwähnt wurde, wo 250 Exemplare solcher Parasiten bei einem schon grösseren und zwar 12jährigen Knaben hervortraten.

VI.

Bericht der Kinderspitäler[1]) über das Jahr 1891.

Von

Dr. Eisenschitz in Wien.

1. Annen-Kinderspital in Wien.

Verpflegt wurden 1390 Kinder; 718 Knaben, 672 Mädchen.

Geheilt wurden 798, gebessert 111, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 81, gestorben 342 (25,6%), 45 innerhalb der ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 58.

Es standen im Alter: bis zum 1. Jahre 73, vom 1.—4. J. 455, vom 4.—8. J. 487, vom 8.—14. J. 364.

An Diphtherie wurden behandelt 520, davon geheilt 304, gestorben 192 (38,7%), 39 während des 1. Tages des Spitalaufenthaltes, verblieben 12.

Tracheotomirt wurden 58, davon genasen 8 (13,8%). Intubirt wurden 216, davon genasen 138 (63,9%) Nur intubirt 147, davon starben 60, intubirt und tracheotomirt 69, davon starben 18, ohne Intubation tracheotomirt wurden nur die schwersten Fälle.

Von allen 274 Fällen von diphtheritischer Larynxstenose wurden geheilt 53,28% (gegen 44,76% des Jahres 1890).

Die Zahl der Verpflegstage betrug 24 644; ein Verpflegstag kostete ca. 1,28 fl.

2. St. Josefs-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 866: 464 Kn., 402 M., geheilt wurden 491, gegessert 51, ungeheilt entlassen 26, gestorben 244 (30,0%), sterbend überbracht wurden 57. Verblieben 54.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre	44,	gestorben	20 (47,6%)
„ „ „ „ von 1—4 Jahren	436,	„	175 (42,6%)
„ „ „ „ „ 4—8 „	246,	„	43 (19,10%)
„ „ „ „ „ 8—12 „	140,	„	6 (3,1%).

An Diphtherie und Croup wurden behandelt 294, davon starben 143 (50,5%).

Tracheotomirt wurden 126, davon geheilt 47 (37,3%).

Die Zahl der Verpflegstage betrug 15 767, im Durchschnitt für ein Kind 18,21 Tage, ein Verpflegstag kostete 1,22 fl.

---

[1]) Die PP. Directoren von Kinderspitälern werden höflichst um möglichst rasche Zusendung der Jahresberichte ersucht. Ref.

3. Leopoldstädter Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 1074: 552 Kn., 522 M., geheilt wurden 763, gebessert oder auf Verlangen entlassen 50, gestorben 229 (21,8%), sterbend überbracht 39. Verblieben 32.

Es standen im Alter bis zu	1	Jahre	22,	gest.	12,
„ „ „ „ von	1—4	Jahren	400,	„	139,
„ „ „ „ „	4—8	„	413,	„	63,
„ „ „ „ „	8—12	„	239,	„	15.

An Diphtherie und Croup wurden behandelt 308, davon starben 125 (40,58%).

Tracheotomirt wurden 70, davon geheilt 20, intubirt wurden 39, davon geheilt 17, intubirt mit nachfolgender Tracheotomie 13, davon geheilt 7.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer: 15 Tage.

Ein Verpflegstag kostete 1,10 fl.

4. Kronprinz Rudolf-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 413: 225 Kn., 188 M., geheilt wurden 278, gebessert 19, ungeheilt entlassen 16, gestorben 64 (16,9%), 11 Kinder starben in den ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 36.

Es standen im Alter bis zu	1	Jahre	2,	gest.	1,
„ „ „ „ von	1—4	Jahren	83,	„	34,
„ „ „ „ „	5—8	„	144,	„	20,
„ „ „ „ „	9—14	„	159,	„	9.

An Diphtherie behandelt 78, davon starben 22 (29,3%).

Tracheotomirt wurden 30, davon 14 geheilt.

Zahl der Verpflegstage 9282, ein Verpflegstag kostete 1,755 fl.

5. Carolinen-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 287: 146 Kn., 141 M.

Es standen im Alter bis zu	2	Jahren	42,	gest.	24,
„ „ „ „ von	2—4	Jahren	68,	„	20,
„ „ „ „ „	4—8	„	106,	„	14,
„ „ „ „ „	8—12	„	53,	„	3,
„ „ „ „ „	12—14	„	18,	„	—.

Geheilt entlassen 157, gebessert 28, ungeheilt auf Verlangen 16, gestorben 61 (23,3%). Verblieben 25.

An Croup und Diphtheritis behandelt 93, davon gestorben 43, tracheotomirt wurden 52, geheilt 19, sterbend überbracht 3.

Zahl der Verpflegstage 7880. Ein Verpflegstag kostete ca. 1,88 fl.

6. Kaiser Franz-Josef-Kinderspital zu Prag.

Verpflegt wurden 1245: 673 Kn., 572 M., geheilt wurden 593, gebessert 188, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 117, gestorben 275 (23,4%), 60 sterbend überbracht. Verblieben 72.

Es standen im Alter bis zu	1	Jahre	92,
„ „ „ „ von	1—4	Jahren	450,
„ „ „ „ „	4—8	„	416,
„ „ „ „ „	8—14	„	287.

An Croup und Diphtheritis behandelt 206, davon gestorben 95 (47,3%).

Tracheotomirt wurden 26, alle gestorben und zwar 23 secund. post intub. tracheot. an Herzlähmung, 3 prim. tracheot. an Sepsis, intubirt 113, geheilt 46 (40,7%).

Zahl der Verpflegstage 31 316, ein Verpflegstag kostete 1,085 fl.

7. Badener Spital für arme scrofulöse Kinder.

Während einer Saison von 143 Tagen wurden verpflegt 77 Kinder: 35 Kn., 42 M., entlassen wurden 24 geheilt, 43 gebessert, 10 ungeheilt.

Die Summe der Verpflegstage betrug 3777, die mittlere Verpflegsdauer 49 Tage.

Ein Verpflegstag kostete ca. 0,88 fl.

Das Alter der Verpflegten schwankte zwischen 4 und 14 Jahren, 48 der Aufgenommenen waren 9—14 Jahre alt.

8. St. Ludwig-Kinderspital zu Krakau.

Das Kinderspital besitzt seit 1. März 1889 eine neu organisirte Abtheilung für Brustkinder sammt Ammen, bestehend aus 10 Betten und 10 Wiegen.

Verpflegt wurden 1419 Kinder: 774 Kn., 645 M., geheilt 664, gebessert 77, auf Verlangen entlassen 48, gestorben 300 (23,4%), verblieben 81.

Von 1091 Kindern standen im Alter	bis zu 1 Jahre	59,	gestorben	29,
„ „ „	von 1—3 Jahren	414,	„	153,
„ „ „	„ 4—7 „	375,	„	79,
„ „ „	„ 8—12 „	243,	„	39.

Nicht geimpft waren 136 Kinder.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 227, gestorben 114; im Spitale entwickelt 11.

Tracheotomirt wurden 59, davon 11 geheilt; intubirt wurden 79, davon geheilt 34, 33 nach der Tubage tracheotomirt, davon geheilt 3.

Verpflegt wurden auf der Säuglingsabtheilung 269 Säuglinge: 189 kranke, 80 gesunde; 29 Mütter, 84 Ammen.

Von den 189 Säuglingen wurden 112 geheilt, 65 sind gestorben, 12 verblieben.

Auf der Kinderabtheilung 26 978 Verpflegstage, auf der Abtheilung für Säuglinge für diese 7402 Verpflegstage.

Ein Verpflegstag kostete durchschnittlich 0,45 fl.

Ausserdem verbrachten 45 Kinder, 18 Kn., 27 M., 2072 Verpflegstage in der dem Spitale adjungirten Sommercolonie für scrofulöse Kinder im Badeorte Rabka, für diese Kinder kostete ein Verpflegstag sammt Reisespesen und Ausrüstung 0,575 fl.

9. Anna-Kinderspital in Graz.

Behandelt wurden 506 Kranke: 228 Kn., 278 M. Entlassen wurden von med. Kranken: geheilt 49,6%, gebessert 7,9%, ungeheilt 10,6%, transferirt 0,2%, gestorben 23,5%, verblieben 8,2%.

Entlassen von chir.-oculistischen Kranken: geheilt 54,0%, gebessert 20,5%, ungeheilt 7,5%, transferirt 1,5%, gestorben 7,3%. Verblieben 9,0%.

Die Zahl der Verpflegstage betrug 13,568. Ein Verpflegstag kostete ca. 1,04 fl.

10. Armen-Kinderspital in Budapest.

Verpflegt wurden 1895: 751 Kn., 644 M., geheilt oder gebessert entlassen 909, ungeheilt 42, gestorben 336 (26,1%), sterbend überbracht 17, verblieben 108.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	94,
" " " " von	1—3 Jahren	324,
" " " " "	3—7 "	516,
" " " " "	7—14 "	461.

An Croup und Diphtheritis behandelt 850, gestorben 170.
Tracheotomirt wurde 14 mal, intubirt 170 mal (mit 30% Heilungen).
Harnsteinoperationen 10.
Zahl der Verpflegstage 38 115. Kosten eines Verpflegstages 0,49 fl.
Die Anstalt hat überdies 55 Ammen durch 870 Tage verpflegt.

11. Kinderheil- und Diakonissen-Anstalt zu Stettin.

Verpflegt wurden 332 Kinder: 179 Kn., 153 M., geheilt wurden 187, gebessert entlassen 30, ungeheilt 4, gestorben 80 (26,6%), verblieben 31.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	51,	davon gest. 33,
" " " " von	1—3 Jahren	56,	" " 27,
" " " " "	3—6 "	88,	" " 10,
" " " " "	6—12 "	95,	" " 4,
" " " " über	12 Jahre	42,	" " 6.

7 Kinder sterbend überbracht.
An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 47, gestorben 21.
Tracheotomirt wurde 21 mal, 4 mal mit Erfolg.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 36,4 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 2,2 Mark.

12. Kinderheilanstalt zu Dresden.

Verpflegt wurden 740 Kinder, 388 Kn., 352 M., entlassen wurden 681, gestorben 149 (21,9%), verblieben 59.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	100,	gest. 37,
" " " " von	1—4 Jahren	309,	" 71,
" " " " "	4—8 "	202,	" 29,
" " " " "	8—12 "	105,	" 8.
" " " " "	12—15 "	24,	" 4.

An Diphtherie wurden behandelt 352, davon gestorben 102.
Tracheotomirt wurden 198, davon geheilt 122.
Die mittlere Verpflegszeit betrug 27,6 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 3 Mark.

13. Abtheilung für kranke Kinder an der Charité zu Berlin.

Vom 31. März 1890 bis 31. März 1891.

Behandelt 1203 Kinder: 593 Kn., 610 M., geheilt oder gebessert entlassen 531, ungeheilt 49, gestorben 554 (49,1%), in den ersten 24 St. 13; verblieben 55.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahr	461,	gestorben 362,
„ „ „ „ von	1–5 Jahren	363,	„ 133,
„ „ „ „ „	5—12 „	379,	„ 59.

Aufgenommen wurden 9 gesunde Säuglinge, die von ihren kranken Müttern nicht genährt werden konnten.

An Diphtherie und Croup behandelt 155, gestorben 85.

14. Elisabeth-Kinderhospital Berlin.

1./IV. 1891 bis 31./III. 1892.

Behandelt wurden 394 Kinder: 204 Kn., 190 M. Entlassen wurden: als geheilt 238, als ungeheilt 29, gestorben 50 (15,8%), verblieben 77.

Tracheotomirt wurden 2, gestorben 2.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 73 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 1,60 Mark.

15. Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin (Reinickendorferstr. 32).

1890/91.

Aufgenommen in der Zeit vom 8. August 1890 bis 31. Juli 1891 494: 265 Kn., 229 M., entlassen 312: 179 Kn., 133 M.; gestorben 142 = 28,7%.

An Diphtherie wurden aufgenommen 232: 122 Kn., 111 M. An Scharlach 48: 25 Kn., 23 M.

Nicht infectiöse Kranke 216: 127 Kn., 89 M.

Von 232 Diphtheriekranken starben 95 = 40,5%.

Tracheotomirt wurde 68 mal, davon genasen 23 = 33,8%. Intubirt 14 mal, davon genas 1 = 7,70%.

Von den 48 Scharlachkranken starben 12 = 27,2%.

Bestand des Krankenhauses Ende Juli 1891: 40 Kinder, 24 Knaben, 16 Mädchen.

16. Kaiserliches Kinderheim zu Graebschen-Breslau.

Im Jahre 1891 kamen 68 Mütter und 69 Kinder zur Aufnahme, von den letzteren erhielten 66 die Brust, 3 Brust und Flasche, die mittlere Dauer des Aufenthaltes für Mutter und Kind betrug ca. 31 Wochen und die Verpflegung kostete per Tag und Kopf 65,5 Pf., gestorben 1 Kind.

Während des 10jährigen Bestandes des Kinderheimes kamen 558 Mütter und 579 Kinder zur Aufnahme, von den letzteren wurden 487 an der Brust und 87 künstlich ernährt, und starben im Ganzen 19, davon in den ersten 2 Jahren des Bestandes 11 (künstlich Ernährte).

In allen 10 Jahren wurden 246 Mütter als Ammen verdungen, 118 in verschiedene Dienstplätze.

Die Mütter wurden 1891 am 8.—10. Tage bis 7 Wochen und darüber nach der Entbindung mit ihren Kindern aufgenommen.

Die Kinder hatten bei der Aufnahme ein durchschnittliches Gewicht von ca. 2850 g, sind also schwache Kinder und nahmen, entsprechend den dürftigen Ernährungsverhältnissen der Mütter, wöchentlich nur 120—200 g zu.

Die Anstalt ist bestrebt, auch die Mütter vor ihrer Entlassung aus der Anstalt möglichst zu versorgen, durch Verdingung als Ammen (31) oder Dienstmädchen (7) und die Kinder bei bekannten Kostfrauen unterzubringen.

17. Wilhelm-Augusta-Hospital in Breslau.

Verpflegt wurden 443 Kinder: 197 Kn., 246 M., geheilt entlassen wurden 337, gebessert 80, gestorben 17 (3,8%), im Spital verblieben 9.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 19,
„ „ „ „ von 1—3 Jahren 85,
„ „ „ „ „ 3—5 „ 51,
„ „ „ „ „ 5—14 „ 288.

An Croup behandelt 6, davon geheilt 5.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 162 Tage, die Kosten eines Verpflegstages 2,0 Mark.

18. Dr. Christ's Kinder-Krankenhaus und Entbindungsgstalt zu Frankfurt a/M.

Verpflegt wurden 438 Kinder: 222 Kn., 136 M., geheilt entlassen 264, gestorben 131 (33,1%), verblieben 43.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 17,
„ „ „ „ von 1—5 Jahren 231,
„ „ „ „ „ 5—10 „ 175.
„ „ „ „ über 10 „ 21.

An Diphtheritis wurden behandelt 337, davon gestorben 110.
Tracheotomirt wurden 97, davon gestorben 61.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 37,5 Tage.

19. Olga-Heilanstalt in Stuttgart.

Verpflegt wurden 705 Lehrlinge, 990 Kinder (475 Kn., 515 M.). Entlassen wurden 680 Lehrlinge, 747 Kinder, gestorben sind 150 (9,5%), 5 Lehrlinge, 145 Kinder (16,2%). Verblieben waren 98 Kinder und 20 Lehrlinge.

Von den Verpflegten standen 118 im Alter bis zu 1 Jahr, 294 im Alter von 1—4 Jahren, 190 im Alter von 5—8 Jahren, 189 im Alter von 9—12 Jahren, 909 im Alter von 12—18 Jahren.

An Diphtherie und Croup behandelt wurden 284, davon starben 80.
Tracheotomirt wurden 153, davon 71 genesen.
Mittlere Verpflegsdauer 27,0 Tage. Kosten eines Verpflegstages ca. 1 Mk. 47 Pf.

20. Nürnberger Kinderspital.

Im Jahre 1891 verpflegt 295 Kinder; 150 Kn. und 145 M., geheilt wurden 133, gebessert 30, ungeheilt entlassen 10, gestorben 94 (27,6%), verblieben 28.

An Croup und Diphtheritis behandelt wurden 51, davon genesen 23.
Tracheotomirt wurden 17.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 29,98 Tage.
Ein Verpflegstag kostete ca. 2,2 Mk.
26,44% der Erkrankten standen im 1. Lebensjahre, 43,38% waren 0—3 Jahre alt.

21. Anna-Hospital zu Schwerin.

Verpflegt wurden 121 Kinder (45 Kn., 76 M.), entlassen wurden 86, geheilt 55, ungeheilt 11, gebessert 26, gestorben 13 (16,4%), verblieben 17.

Das Alter der im Spitale Verpflegten ist nicht ersichtlich gemacht.

An Croup wurde behandelt 1, geheilt 1.

Tracheotomirt wurde kein Fall.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 66,2 Tage.

Ein Verpflegstag kostete ca. 1,45 Mk.

22. Kinderhospital zu Lübeck.

Verpflegt wurden 151 Kinder (77 Kn., 74 M.), entlassen wurden: geheilt 76, gebessert 10; es starben 38 (30,6%), verblieben 27.

Es standen im Alter unter	1 Jahre	11,	gestorben 5,
„ „ „ „ von	1—4 Jahren	65,	„ 25,
„ „ „ „ „	4—8 „	27,	„ 4,
„ „ „ „ „	8—12 „	38,	„ 3,
„ „ „ „ „	12 „	15,	„ 1.

An Diphtherie und Croup behandelt wurden 32, davon gestorben 14.

Tracheotomirt wurden 19, davon geheilt 7.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 56,3 Tage.

Ein Verpflegstag kostete ca. 1,50 Mk.

23. Kinderspital (Eleonoren-Stiftung) in Hottingen bei Zürich.

Behandelt wurden 353 Kinder, neu aufgenommen 307: 168 Kn., 139 M. Geheilt entlassen 155, gebessert 93, ungeheilt 22, gestorben 40 (12,9%), verblieben 43.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	51,	gest. 8,
„ „ „ „ von	1—4 Jahren	102,	„ 14,
„ „ „ „ „	4—8 „	74,	„ 6,
„ „ „ „ „	8—12 „	56,	„ 8.
„ „ „ „ über	12 Jahre „	24,	„ 4.

An Diphtheritis behandelt wurden 58, davon starben 18.

Intubirt 24, gestorben 9.

Intubirt und tracheotomirt 6, gestorben 6.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 45,1 Tage. Ein Verpflegstag kostete 2,97 Fr.

24. Kinderspital in Basel.

Verpflegt wurden 314 Kinder: 163 Kn., 151 M., geheilt wurden 179, gebessert 26, ungeheilt entlassen 18, gestorben 46 (17,1%), verblieben 45.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	47
„ „ „ „ von	1—5 Jahren	128,
„ „ „ „ „	5—10 „	90,
„ „ „ „ über	10 „	49.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 81, davon gestorben 11.

Tracheotomirt wurden 20, 9 mit Erfolg; unter den Geheilten 1 vor der Tracheotomie intubirter.

Die mittlere Verpflegsdauer: 48,6 Tage. Kosten eines Verpflegstages 3,62 Fr.

Recensionen.

La diphthérie en Belgique. Von Dr. F. Godart und Dr. A. Kirchner. Brüssel 1892. Preisgekrönt von der Königl. Belgischen Academie der Medicin.

Durch vorzügliche hygienische Vorkehrungen war es der belgischen Regierung gelungen, die Sterblichkeit durch die Infectionskrankheiten wesentlich zu verringern. Denn während in den Jahren 1862 — 1875 10 981 Personen zymotischen Krankheiten zum Opfer fielen, betrug die Mortalität in einem späteren gleichgrossen Zeitabschnitt (1875 — 1888) nur noch 3840. Aber es zeigte sich, dass die Verminderung der Sterblichkeit sich ungleich auf die einzelnen Krankheiten vertheilte, dass insbesondere die Diphtherie eine geringere Abnahme erfahren hatte und an die Spitze der tödtlichen Infectionskrankheiten getreten war. An der Hand fleissiger statistischer Studien weisen die Verfasser nach, dass Belgien in der Reihe der von der Diphtherie heimgesuchten Länder nicht zu den am schwersten befallenen Gebieten gehört. Dass sich aber diese mörderische Krankheit hier so hartnäckig hält, ist in der Natur der Krankheit begründet.

Kein Erdtheil ist von der Seuche verschont, und wo sie als Epidemie einmal eingedrungen, fasst sie leicht festen Fuss und wird endemisch. Seit der Entdeckung des Klebs-Löffler'schen Bacillus hat ja auch durch klinische und bacteriologische Untersuchung festgestellt werden können, dass das Krankheitsgift im ausgetrockneten Zustande sich Jahre lang wirksam hält und so, unter günstigen Entwickelungsbedingungen, nach unvermuthet langer Zeit wieder verderblich werden kann, besonders wenn klimatische Veränderungen das Auftreten prädisponirender Katarrhe herbeiführen. Die Verfasser schliessen sich der Meinung an, dass die Uebertragung der Infection von einem Individuum auf ein anderes weniger durch die in der Luft enthaltenen Keime, als durch Vermittlung der vom Kranken gebrauchten Gegenstände, Kleidungsstücke etc. erfolge. Daraus ergiebt sich ein Hauptsatz für die Prophylaxis der Diphtherie: strengste Desinfection aller möglicherweise mit dem Kranken in Berührung gewesenen Objecte, Isolirung der Patienten, gesonderte Pflege für dieselben etc. Ein zweiter, höchst wichtiger Punkt ist der, dass die Isolirung nicht eher aufgehoben werden darf, als bis durch die bacterielle Untersuchung festgestellt worden ist, dass auch nach Abstossung der Membranen keine Diphtheriebacillen mehr in der Mund- und Rachenhöhle enthalten sind.

Wo diesen prophylactischen Maassnahmen eventuell durch legislatorischen Machtspruch der nöthige Nachdruck verliehen wird, wird die Verhütung der Weiterverbreitung der Diphtherie zweifellos mit ausgezeichnetem Erfolge durchgeführt werden können. FRIEDEMANN.

Berichtigung.

Im XXXV. Band des Jahrbuchs, 3. Heft, S. 293, 4. Zeile von oben muss es statt einen grossen Werth „ab" heissen: „zu".

Dr. Eisenschitz.

VII.

Die Intubation bei diphtheritischer Larynxstenose.

(Aus dem Carolinen-Kinderspitale in Wien.)

Von

Dr. Siegfried Schweiger,
gewesenem Secundararzt des Spitals.

Wohl selten mag über ein therapeutisches Verfahren, welches bereits so weit über das Stadium des Experimentes hinaus gediehen ist, wie heute die Intubation des Larynx, in so vollkommen widersprechender Weise geurtheilt worden sein, wie über diese Behandlungsweise der diphtheritischen Larynxstenose. Während ein Theil der Operateure (Schwalbe, Escherich u. A.) mit der Intubation angeblich so schlechte Resultate erzielte, dass sie sich veranlasst sahen, das Verfahren wieder aufzugeben, erklärt Bókai, einer der Vorkämpfer dieser Methode, neuerdings wieder (Jahrb. f. Kinderheilk. XXXV. 1 u. 2): „Die Intubation kann ich auch heute noch als ein Verfahren bezeichnen, welches bei der operativen Behandlung des Larynxcroup die Tracheotomie vollständig zu ersetzen vermag."

Dass bei so entgegengesetzten Ansichten das Richtige in der Mitte liegen wird, kann man wohl von vornherein erwarten, und jeder, der in dieser Angelegenheit einige persönliche Erfahrung gesammelt hat und objectiv seiner Meinung Ausdruck giebt, wird dies bestätigen.

Nach den Erfahrungen, welche ich als Secundararzt des Carolinen-Kinderspitals über die Behandlung der Larynxstenose mittelst der Intubation zu sammeln Gelegenheit hatte, muss ich mein Urtheil über dieses Verfahren folgendermaassen zusammenfassen: Die Intubation ist im Stande, in einer grossen Zahl von Fällen die diphtheritische Larynxstenose wirksam zu beheben; sie ist nicht im Stande, die Tracheotomie vollständig zu ersetzen. Letztere muss in einer Reihe von Fällen, in denen die Intubation nicht ohne Schaden für den Patienten zur Ver-

wendung kommen kann, primär ausgeführt werden, in anderen Fällen wird eine secundäre Tracheotomie nach der Intubation unbedingt nothwendig.

Die Anhänger der Intubation werden daher die Tracheotomie niemals entbehren können, ja sie werden die Intubation vielleicht erst dann zur allgemeinen Anerkennung bringen, wenn sie beide Verfahren, jedes nach bestimmten, heute freilich noch nicht allgemein giltigen Indicationen, in Anwendung gezogen haben. Dann wird vielleicht, wie Malgaigne bereits im Jahre 1858 vermuthungsweise aussprach, die Intubation dieselbe anerkannte Bedeutung bei Behandlung des Larynxcroups erlangen, wie die Lithotripsie bei der Behandlung der Blasensteine.

Dass die Intubation von Vielen, selbst solchen, die mit derselben Versuche angestellt hatten, wieder verworfen wurde, daran trägt meiner Ansicht nach nicht zum geringen Theile die Mangelhaftigkeit der Statistik Schuld, die sich wohl nirgends so fühlbar macht, wie in der vorliegenden Frage. Das durch die Intubation erzielte Heilungsprocent ist nämlich nahezu dasselbe wie nach der Tracheotomie. Die kleinen Differenzen, welche sich gewöhnlich zu Gunsten der Intubation ergeben haben, sind ohne Zwang durch die Ungleichheit der gegenübergestellten Zahlen, die Verschiedenheit der Epidemien und des Krankenmaterials zu erklären.

Prescott und Goldthwait stellten 23 941 Tracheotomien mit 28,67 % Heilung und 2815 Intubationen mit 32,2 % Heilung zusammen. Ranke verglich 866 Tracheotomien mit 38 % Heilung und 413 Intubationen mit 34 % Heilung.

Ganz ähnliche Resultate ergiebt die Zusammenstellung der im Carolinen-Kinderspital während der letzten Jahre erhaltenen Heilungsprocente nach der Tracheotomie einerseits und nach der Intubation andererseits. In dem genannten Institute wurden vom Jahre 1880 bis September 1891 229 Tracheotomien ausgeführt, die ein Heilungsresultat von 38,8 % ergaben; vom September 1891 angefangen bis Februar 1893, demnach in einem Zeitraum von 18 Monaten wurden 103 Larynxstenosen operativ behandelt und zwar mittels primärer Tracheotomie 33, mittels Intubation 70. Das Heilungsresultat dieser Fälle ist 37,8 %.

Aus den Jahresberichten der anderen Anstalten, in welchen intubirt wird, lässt sich ebenso ersehen, dass durch die Intubation das Heilungsprocent nur unwesentlich verändert worden ist. Es wäre ja in der That sehr auffallend, wenn dem nicht so wäre. Die nackten Zahlen der Statistik zeigen uns eben nur, dass die Intubation kein besseres Heilmittel der

Diphtherie ist als die Tracheotomie. Nun wäre es aber ganz verfehlt, die beiden Verfahren als Heilmittel der Diphtherie anzusehen, ihr Zweck ist ja einzig und allein die beängstigenden Erscheinungen der Larynxstenose zu beheben. In wie vielen Fällen dies durch die eine oder die andere Methode erreicht wird, darüber giebt uns die Statistik keine Auskunft. Sie sagt uns nur, dass unter jenen Fällen, in denen der diphtheritische Process zur Heilung gelangte, die Larynxstenose ebenso wirksam und, wie wir aus obigen Daten ersehen haben, auch ebenso häufig durch die Intubation wie durch die Tracheotomie behoben wird, sie sagt uns aber nicht, wie häufig dies in den Fällen möglich war, die zum Tode führten. Wenn man von den äusserst seltenen Fällen absieht, in denen der Tod dem operativen Verfahren selbst zur Last fällt, so ist der ungünstige Ausgang des Processes von der Intubation oder Tracheotomie vollständig unabhängig. Es ist demnach ungerechtfertigt, die Intubation auf Grund der ungünstigen Endresultate zu verwerfen.

In einem Berichte aus dem Lübecker Kinderspitale (Dr. Pauli, Therap. Monatsblätter, 1. 1891), in dem die Intubation als Normalverfahren aufgegeben wurde, heisst es, dass die mit der Intubation erzielten Resultate absolut schlechte waren (es starben nämlich sämmtliche 11 intubirten Kinder), obwohl der Erfolg unmittelbar nach der Intubation bei 6 als sehr gut, bei 1 als gut, bei 2 als mässig und mittel und nur bei 2 als schlecht zu bezeichnen war. Es scheint demnach, dass die Intubation hier in 9 Fällen so viel geleistet hat, als man von ihr erwarten konnte.

Dass die Intubation nicht in allen Fällen von diphtheritischer Larynxstenose in Verwendung kommen kann, darf ihren Werth für jene Fälle, in denen sie wirksam ist, nicht schmälern. Sie zum Universalverfahren machen zu wollen, ist, wie ich bereits eingangs erwähnt habe, undenkbar. Wer dies thun will, der muss wie Bókai alle jene Fälle, die sonst unbedingt der Tracheotomie zugeführt werden müssen, als Contraindication für ein operatives Verfahren überhaupt bezeichnen. Eine Contraindication gegen die Behebung der Larynxstenose soll es aber nicht geben. Freilich wird die Mortalitätsziffer dieser Tracheotomien eine sehr hohe sein, dafür aber soll die Tracheotomie als souveränes Verfahren bei Behandlung der diphtheritischen Larynxstenose gelten, indem sie in jenen Fällen eingreifen muss, derer die Intubation nicht Herr werden kann.

Die bisher für die Intubation angegebenen Indicationen und Contraindicationen können schon deshalb nicht als allgemein giltig angesehen werden, weil sie vielfach widersprechend sind. Nach Escherich und Pfeiffer contra-

indicirt ein Alter unter einem Jahre die Intubation, während amerikanische Autoren (Waxham, Huber) dieselbe hier für angezeigt halten und selbst von 20 % Heilung zu berichten wissen. Von den bei uns intubirten Kindern hatten 6 das erste Lebensjahr noch nicht vollständig erreicht. Von diesen wurde ein 10 Monate altes Kind, welches 5 Mal intubirt worden war und den Tubus 121 Stunden getragen hatte, geheilt entlassen. Bei den anderen 5 Kindern wurde der Zweck der Intubation, nämlich die Behebung der Larynxstenose ebenfalls vollständig erreicht, wenn auch der Process nachträglich zum Tode führte. Zwei von den Kindern, ein 5- und ein 8monatliches, konnten in der ersten Zeit auch aus der Saugflasche trinken. Der Tod erfolgte, nachdem der Tubus jeweilig 10, 38, 39, 42, 45 Stunden getragen worden war, unter den Erscheinungen einer Pneumonie. Nach unseren Erfahrungen liegt demnach kein Grund vor, die Intubation bei Kindern unter einem Jahre zu verwerfen.

Von mehreren Autoren (Escherich, Pfeiffer, Schlatter u. A.) wird starke Bronchitis als Gegenanzeige der Intubation angegeben. Wir konnten uns jedoch überzeugen, dass bei einfacher Bronchitis nach eingeführtem Tubus die Hustenstösse häufiger und die Expectoration von Schleim ebenso prompt erfolgte wie durch eine Trachealcanüle; bei croupöser Bronchitis dagegen kann die Intubation mit Rücksicht auf den zu erwartenden Erfolg nicht mehr contraindicirt sein, als die Tracheotomie. Man müsste denn, wie Bókai, die Ausbreitung des croupösen Processes auf die kleinsten Bronchien als Contraindication gegen jedwedes operative Verfahren zur Behebung der Stenose bezeichnen. In unseren Fällen wurde ohne Rücksicht darauf, ob Lungenerscheinungen vorhanden waren oder nicht, bei Larynxstenose intubirt, um dem nach Athem ringenden Kinde, wenn auch nicht Heilung, so doch Erleichterung zu verschaffen.

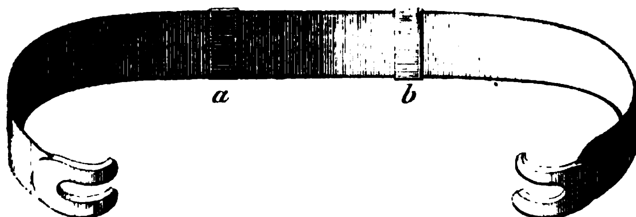
Eine stärkere Betheiligung des Rachens an dem diphtheritischen Processe kann eine wohlbegründete Gegenanzeige für die Intubation abgeben. Es gilt dies jedoch nur von jenen schweren Rachendiphtherien, die in Folge massenhafter Exudation zu einer Pharynxstenose führen (Bókai). Ebenso war bei uns die Intubation ausgeschlossen bei den Fällen von septischer Diphtherie nicht wegen des malignen Charakter des Processes, sondern weil in solchen Fällen die leiseste Berührung des Belages im Rachen zu einer Blutung führt, demnach die Intubation nicht ohne schwere Läsion der Gewebe ausführbar ist. Aus diesen beiden Gründen mussten im Zeitraume von 18 Monaten 24 Fälle einer primären Tracheotomie unterworfen werden. Sonst wurde

ohne Rücksicht auf die Rachendiphtherie intubirt. Von den 70 intubirten hatten 57 einen diphtheritischen Belag von geringerer oder grösserer Ausdehnung.

Die Ansicht, welche Bouchut bereits im Jahre 1858 aussprach, dass die Intubation besonders für den Landarzt Vortheile biete, der keine Assistenz hat, ist neuerlich vielfach wiederholt worden (Urban, Pauli). Auch Bókai will, freilich nur in der Spitalpraxis, die Intubation vorziehen, „da dieses Verfahren rascher zu vollziehen ist, geringerer Vorbereitungen bedarf und weniger Assistenz beansprucht". Es ist sicher, dass die Intubation rascher zu vollziehen ist als die Tracheotomie, wenigstens gilt dies für die überwiegende Mehrzahl der Fälle, doch würde ich es nach den im Spitale gemachten Erfahrungen kaum wagen, in einem kritischen Falle, wo ein Zeitverlust von etwa einer Minute verderblich werden kann, die Intubation vorzunehmen, da man doch darauf gefasst sein muss, dass die Intubation aus irgend einem Grunde nicht zum Ziele führt, und die Tracheotomie, die in einem solchen Falle das einzige Hilfsmittel ist, dann zu spät kommt. Bei uns wurde immer, sobald ein Kind plötzlich asphyktisch wurde und sich nicht nach dem Aushusten einer Membrane von selbst erholte, sofort die Tracheotomie ausgeführt. Uns gab plötzlich eintretende Asphyxie eine stricte und, wie ich glaube, wohl begründete Indication für die primäre Tracheotomie ab, ebenso wie sie uns, wenn sie im Verlaufe der Intubation eintrat, die secundäre Tracheotomie indicirte.

Was die mangelhafte Assistenz anbelangt, so kann dieselbe mit Rücksicht auf die Verhältnisse, unter denen bei uns die Tracheotomie ausgeführt wird, keine Indication für

Fig. 1.
Gersuny's verschiebbarer federnder Doppelhaken zur Tracheotomie.
a—b verschiebbar.



die Vornahme der Intubation abgeben. Das von Gersuny für unsere Operationen bestimmte Instrumentarium, insbesondere der von ihm angegebene elastische Doppelhaken setzt den Operateur in Stand, jede Tracheotomie unter Assistenz

einer einzigen, im Nothfalle selbst vollständig ungeschulten Person, die die Aufgabe hat, den Kopf des Kindes und gleichzeitig den Narcosekorb zu fixiren, auszuführen. Thatsächlich wird auch in unserem Institute die Mehrzahl der Operationen mit Hilfe einer einzigen Wärterin ausgeführt. Bei der Vornahme der Intubation mussten allerdings stets zwei Personen behilflich sein, von denen eine das Kind auf ihrem Schoosse sitzend hielt, die andere den Kopf des Kindes und gleichzeitig den Mundkeil fixirte; aber die Frage der Assistenz ist so lange von untergeordneter Bedeutung, als nicht für die Vornahme des operativen Eingriffes ärztliche Assistenz zur Bedingung gemacht wird. Wenn man aber für die Tracheotomie, die doch zu jeder Zeit und in jeder Lage ausgeführt werden muss, „complete Tracheotomieassistenz" verlangt, dann muss man wohl in einer ziemlich grossen Zahl von Fällen von derselben abstehen.

Ich will auf andere bisher angebene Indicationen für die Intubation nicht näher eingehen; sie sind entweder selbstverständlich, wie die von Escherich angeführte, die Intubation dort anzuwenden, „wo man ohne Hoffnung auf Erhaltung des Lebens den Todeskampf erleichtern will", da ja die Intubation überall anwendbar ist, wo sie die Larynxstenose behebt, oder schwer zu befolgen, wie die Angabe Baginsky's, die Intubation nur in den leichteren Fällen von Larynxstenose zu verwenden; denn so lange die Stenosenerscheinungen leichte sind, wird man sich zuwartend verhalten und erst, wenn dieselben einen bedrohlichen Charakter annehmen, wird man zur Wahl des Operationsverfahrens schreiten können.

Ich wiederhole, dass für uns bisher nur drei Contraindicationen gegen die Intubation bestanden: 1. eine hochgradige Rachendiphtherie, die zur Pharynxstenose führte, 2. septischer Charakter der Diphtherie mit leicht blutendem Rachenbelag, 3. plötzlich eintretende Asphyxie.

Sollte die weitere Erfahrung für die Zukunft eine noch weitere Einschränkung der Intubation als angezeigt erscheinen lassen, so wird sicherlich meiner Ansicht nach der Wirkungskreis derselben noch ein so grosser bleiben, dass sie als selbstständiges Verfahren zur Behebung der diphtheritischen Larynxstenose Anerkennung verdienen und, wie Ranke sagt, nicht mehr von der Tagesordnung verschwinden wird.

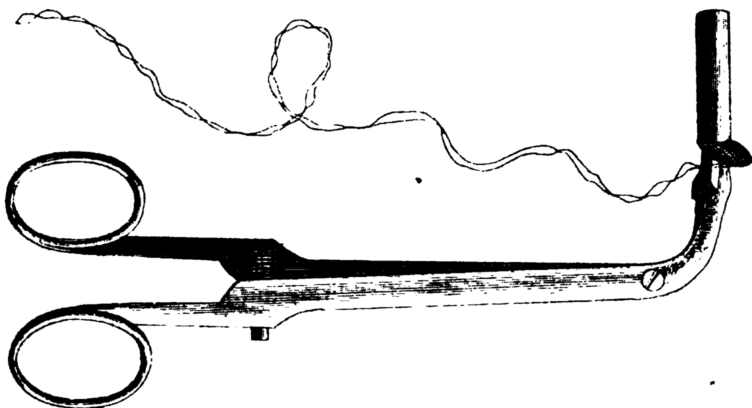
Die Gefahren und Nachtheile, welche die Intubation im Gefolge hat, werden von den Gegnern derselben stets hervorgehoben, theils mit Recht, theils aber auch vielfach übertrieben. Aber auch jeder Anhänger der Intubation wird zugeben, dass man bei Ausführung derselben auf manche Un-

nehmlichkeiten gefasst sein muss, und es gewährt einen geringen Trost, dass auch die Tracheotomie von solchen Unannehmlichkeiten nicht ganz frei ist.

Ich will im Detail schildern, welche Erfahrungen wir im Carolinen-Kinderspitale bei den von uns intubirten Kindern gesammelt haben, und dabei die üblen Zufälle, mit denen wir zu thun hatten, besonders hervorheben.

Unser Instrumentarium war das von O'Dwyer angegebene. Ausserdem habe ich in mehreren Fällen zur Einführung des Tubus ein Instrument verwendet, das Herr

Fig. 2.
In- und Extubator mit Sperrvorrichtung.



Primarius Gersuny construiren liess und das neben seiner Einfachheit den Vorzug hat, dass es eventuell auch zum Extubiren verwendet werden kann; ich hatte freilich niemals Gelegenheit, es in letzterer Eigenschaft zu gebrauchen. Das Instrument ist nach Art einer Péau'schen Zange gebaut, die nach der Kante gebogen ist. Die Art und Weise, wie dasselbe zu gebrauchen ist, wird aus der Abbildung ohne weiteres klar. Bei der Intubation von grösseren Kindern (über 3 Jahre) hat sich dasselbe als sehr praktisch erwiesen, bei kleineren Kindern konnte es nur deshalb nicht mit Erfolg verwendet werden, weil der Tubus plus jenem Theile des Instrumentes, welcher in die Verlängerung desselben fällt, für die Fauces kleiner Kinder zu gross war, und man daher oft nach hinten in den Oesophagus abglitt. Dieser Uebelstand liesse sich aber leicht durch Verkürzung der abgebogenen Branche des Instrumentes corrigiren und dann wäre dasselbe für alle Fälle zu verwenden. Es ist naheliegend, dass diese Form des Instrumentes einen Typus abgeben wird für den

Ersatz des immerhin recht complicirten O'Dwyer'schen Introductors.

Als Zeit zur Intubation galt für uns jener Grad von Larynxstenose, in dem sonst die Vornahme der Tracheotomie indicirt gewesen wäre. „Dieselbe muss (nach Hüttenbrenner) einen bedeutenden Grad erreicht haben, ihre Symptome am Thorax müssen alle deutlich ausgeprägt sein, und es darf kein Zweifel mehr obwalten, dass, wenn die Stenose in demselben oder in noch gesteigertem Grade fortbestehen würde, das Kind unfehlbar ersticken müsste."

Die Einführung des Tubus machte uns nur in den ersten zwei bis drei Fällen Schwierigkeiten, gelang aber sonst stets, wenn auch nicht immer beim ersten Versuch. Einübung am Cadaver, wie dies von O'Dwyer empfohlen wird, haben wir nicht für nöthig angesehen. Bei den 31 von mir selbst intubirten Fällen habe ich die Erfahrung gemacht, dass die Einführung der Tube am meisten Schwierigkeiten macht bei Kindern unter 2 Jahren. Von der Intubation vollständig abzustehen sahen wir uns niemals gezwungen.

In 4 von unseren Fällen trat sofort nach der Intubation vollständige Asphyxie ein; es ist dies der einzige freilich nicht unbedenkliche Zwischenfall in diesem Stadium der Behandlung. Die Ursache für denselben ist darin zu suchen, dass entweder eine Membran durch den Tubus nach abwärts gestossen wird, oder dass der Tubus zwischen Membran und Trachealwand zu liegen kommt. Das Hinabpressen von Membranen hat Ranke nie beobachtet, Bókai hat es unter 109 Intubationen 2 Mal gesehen. In 2 von den 4 erwähnten Fällen musste sofort die Tracheotomie gemacht werden, da auch die sofortige Entfernung des Tubus die Asphyxie nicht behob. In beiden Fällen wurden massenhaft Membranen aus der Trachea entfernt. In den beiden anderen Fällen wurden die Membranen spontan ausgehustet, nachdem dea Tubus entfernt worden war. Einen Todesfall infolge dieses Zwischenfalles hat weder O'Dwyer noch Brown-Dillon bei ihren 600 Intubationen gesehen, auch wir hatten keinen solchen zu verzeichnen.

Nach erfolgreich durchgeführter Intubation wurde der an dem Tubus befestigte Seidenfaden an der Wange fixirt. Dieses Verfahren, welches jetzt nahezu allgemein geübt wird, hat den Vortheil, dass den Kindern die Einführung des Extubators erspart bleibt und damit auch eine Reihe von üblen Zufällen, von denen amerikanische Autoren berichten, vermieden wird. Um zu verhüten, dass die Kinder durch Zerren an dem Faden sich selbst extubiren, wurden denselben die Hände an den Leib gebunden. Diese Vorsicht erwies sich

schliesslich nur in einer geringen Zahl von Fällen als nothwendig. Kinder, vom 4. Lebensjahr angefangen, machen, nachdem sie sich an das Tragen des Fadens gewöhnt haben, keinen Versuch mehr, an demselben zu ziehen. Bei kleinen Kindern (im 1. u. 2. Lebensjahre), welche nur an dem Theil des Fadens zu ziehen pflegen, der über die Wange läuft, habe ich dadurch, dass ich diesen ganzen Theil mit einem Heftpflasterstreifen überklebte, die spontane Extubation verhütet. Durchbissen wird der Faden sehr selten. Bei Bókai kam dies unter 109 Fällen 3 Mal, bei uns im Ganzen 2 Mal vor.

Der momentane Effect nach der Intubation war in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein evidenter. Infolge des durch den Tubus verursachten Reizes stellte sich mehr oder minder heftiger Husten ein. Dabei wurde gewöhnlich viel Schleim ausgeworfen, dagegen nur selten ganz kleine Membranpartikelchen. Hat sich der Larynx an das Fremdkörpergefühl gewöhnt, dann sind die Kinder vollkommen ruhig und wir fanden dieselben oft schon nach 2 Stunden spielend im Bette sitzend. Ueber Schmerzen befragt, haben grössere Kinder mit flüsternder Stimme meist verneinend geantwortet. Nach der Intubation liessen wir die Kinder, wie nach der Tracheotomie, eine 1% ige Lösung von essigsaurer Thonerde inhaliren, mit Ausnahme jener Fälle, wo die Kinder dadurch sehr unruhig wurden.

„Der bedeutendste Uebelstand, der der Intubation anhaftet und der kaum zu beseitigen ist, ist die Schwierigkeit der Ernährung“ (O'Dwyer). Sämmtliche Versuche, die bisher von verschiedenen Seiten gemacht worden sind, um diesen Uebelstand zu beheben, haben kaum einen nennenswerthen Erfolg gehabt. Weder die Waxham'sche Tube hat sich bewährt noch der von einem amerikanischen Arzte gemachte Versuch, den Tubus umgekehrt einzuführen, so dass das, was sonst vorne liegt, nach rückwärts zu liegen kommt. Ich habe dieses Verfahren einmal ohne Erfolg versucht. Casseberry in Chicago endlich empfahl, den Kindern bei hängendem Kopfe Flüssigkeiten beizubringen, um auf diese Weise zu verhüten, dass dieselben der Schwere folgend in den Tubus gelangen. Dieses Verfahren mag vielleicht in einigen Fällen zum Ziele geführt haben, wir waren mit demselben nicht besonders glücklich. Wir hatten in der Mehrzahl der Fälle mit grossen Schwierigkeiten bei der Darreichung von Flüssigkeiten zu kämpfen. Einige Kinder — es waren dies auffallender Weise gerade die jüngsten — vermochten zwar nach der ersten Intubation flüssige Nahrung zu sich zu nehmen, nach wiederholter Einführung der Tube war dies aber nicht mehr möglich. Wir sind auf Grund

unserer Erfahrungen dahin gekommen, dass wir nach dem ersten misslungenen Versuch dem intubirten Kinde Flüssigkeiten überhaupt nicht mehr verabreichen. Wir geben den Kindern breiige Milchspeisen, in Wein getauchten Zwieback und Wein-Chaudeau, welche Speisen die Patienten ohne Anstand zu nehmen meist im Stande sind. Das peinigende Durstgefühl suchen wir durch Eisstückchen zu mildern und werden diese verweigert, dann entschliessen wir uns zur fallweisen Extubation. Leider kommt es nicht selten vor, dass die Kinder, wie bereits O'Dwyer hervorgehoben hat, selbst nach erfolgter Extubation Flüssigkeiten nicht besser schlucken können. Zur Schlundsonde zu greifen, sahen wir uns nur zweimal genöthigt, ernährende Clysmen wurden nie angewendet.

Wurde der Tubus ausgehustet, dann warteten wir mit der nächsten Intubation so lange, bis die Athemnoth wieder unerträglich geworden war. Es zeigte sich dabei, dass oft 24 Stunden vergingen, bis eine 2. Einführung des Tubus sich als nothwendig erwies. Nur in 2 von unseren 68 Fällen war sofort nach dem Aushusten des Tubus die Athemnoth so bedeutend, dass eine sofortige Wiedereinführung desselben angezeigt schien. In einem Falle trat nach absichtlicher Entfernung des Tubus durch den Arzt Asphyxie ein, so dass die Tracheotomie gemacht wurde.

In mehreren Fällen wurden Kinder, während der Tubus im Kehlkopfe sass, asphyktisch, doch besserte sich der Zustand sofort, nachdem die Kinder den Tubus ausgehustet hatten oder dieser durch die Wärterin entfernt worden war. Gewöhnlich wurde darnach eine Membran ausgehustet. Nur in 4 Fällen war die Intervention des Arztes unbedingt nothwendig, welcher die Tracheotomie vornehmen musste.

Wenn wir demnach resumiren, so finden wir, dass im Verlaufe der 68 bei uns vorgenommenen Intubationen 6 Mal durch Abwesenheit des Arztes ein Unglück hätte verschuldet werden können. Ich habe diesem Gegenstande meine besondere Aufmerksamkeit zugewandt, weil es doch von principieller Bedeutung für die Intubation ist, ob dieselbe auf die Spitalspraxis beschränkt bleiben müsse oder nicht.

Bisher wird nur von vereinzelten Fällen berichtet, die ausserhalb des Spitals der Intubation unterzogen wurden. Man hält eine permanente Ueberwachung des Kindes durch einen in der Intubation und Tracheotomie bewanderten Arzt für unerlässlich. So lange man an dieser Bedingung festhält, ist die Intubation in der Privatpraxis undurchführbar. Ich glaube aber, dass man mit der Zeit hierin etwas nachgiebiger

werden wird, ohne gerade den Vorwurf der Fahrlässigkeit auf sich zu laden. Eine geschulte Wärterin, die ja auch für die Nachbehandlung der Tracheotomie unbedingt nothwendig ist, kann durch Herausziehen des Tubus, wenn sich hierfür die Nothwendigkeit ergiebt, die Mehrzahl der gefährlichen Zufälle verhindern, und wenn man fernerhin bedenkt, dass für die Tracheotomie, obwohl nach derselben einige Zufälle, wie Blutung oder Vorliegen einer Membran vor der Canüle, die sofortige Gegenwart des Arztes erheischen, ein permanenter ärztlicher Dienst nicht beansprucht wird, so ist es wohl nicht ungerechtfertigt, sich der Hoffnung hinzugeben, die Intubation werde bald auch ausserhalb der Spitalspraxis zur Anwendung gelangen.[1]) Die Verhältnisse unseres Instituts, in dem nur ein Secundararzt den Spitalsdienst ständig versieht, bringen es mit sich, dass der Arzt manchmal selbst stundenlang vom Hause abwesend ist. Während meiner bisherigen Dienstzeit erinnere ich mich, nur einmal wegen eines intubirten Kindes geholt worden zu sein, obwohl bei uns nicht selten 3, selbst 4 Kinder gleichzeitig intubirt sind.

Von unseren 68 Intubirten konnten 31 geheilt entlassen werden, davon 5 erst nach secundärer Tracheotomie.

In den 26 geheilten Fällen, in denen sich die Intubation allein zur Behebung der Larynxstenose als genügend erwiesen hatte, schwankte die Zahl der Intubationen zwischen 1 und 7 (in einem Falle), die Zeit, während welcher der Tubus im Larynx war, schwankte zwischen 3 und 131 Stunden. Ueber 100 Stunden lag der Tubus nur in zwei geheilten Fällen. Einer von diesen beiden, der ein 10 monatliches Kind betraf, ist dadurch bemerkenswerth, dass das Kind, nachdem es durch 7 Tage den Tubus mit einigen Intervallen 121 Stunden getragen hatte, nach der 5. Intubation wiederum Zeichen der Larynxstenose bot. Da aber die früher vorhandenen Rachenerscheinungen bereits vollständig geschwunden, die Lungen gleichzeitig frei waren und der Gedanke nahe lag, dass das Kind an den Tubus nur sozusagen bereits gewöhnt war, so versuchte ich durch 0,5 Chloralhydrat Schlaf zu erzeugen, und thatsächlich athmete das Kind

1) Ich hatte bisher nur einmal Gelegenheit, ausserhalb des Spitals ein Kind zu intubiren. Es handelte sich um Croup nach Masern bei einem bereits sehr erschöpften Individuum. Der Tubus wurde nach 3 Stunden ausgehustet. Ich war von der Wohnung des Patienten ziemlich weit entfernt und es dauerte eine Stunde, bevor ich bei dem Kinde wieder erscheinen konnte. Der zum zweiten Male eingeführte Tubus wurde bis zum Tode, der etwa 12 Stunden später erfolgte, gut vertragen. Ich habe in diesem Falle keine andere Vorsicht gebraucht als die, dass ich die Tracheotomie-Instrumente bereit hielt.

nach fünfstündigem Schlaf vollständig ruhig. Wir hätten demnach hier ein Analogon für das schwere Decanulement bei kleinen Kindern.

Besonders erwähnenswerth möchte ich jene Fälle halten, in welchen nach sehr kurz dauerndem Liegen des Tubus die Larynxstenose so weit gebessert war, dass ein weiterer Eingriff sich nicht als nothwendig erwies. Einmal lag der Tubus nur 3 Stunden und wurde darauf mit einer Membran ausgehustet, dasselbe geschah in einem zweiten Falle nach 13stündiger Intubation; in einem dritten Falle musste der Tubus nur 6½ Stunden, in einem vierten Falle 7½ Stunden belassen werden, in beiden waren ziemlich bedeutende Rachenerscheinungen diphtheritischer Natur vorhanden. In diesen Fällen ist wohl der Vorzug der Intubation vor der Tracheotomie evident.

Zur endgiltigen Extubation ist es durchaus nicht nothwendig, dass der diphtheritische Process im Larynx zum Abschluss gekommen sei; der Zweck der Intubation ist erreicht, wenn der unerträgliche Grad von Larynxstenose beseitigt ist. In zwei von unseren Fällen, die endgiltig extubirt waren, konnte Herr Dr. Ronsburger bei der laryngoskopischen Untersuchung noch Membranstückchen an den Stimmbändern constatiren.

Die Heiserkeit, welche als Folgeerscheinung der Intubation, selbst wenn diese nur einige Stunden gedauert hatte, regelmässig auftrat, verschwand in der Regel nach 2 bis 3 Wochen. Nur in einem Falle bestand dieselbe nach Angabe der Mutter durch 2 Monate. Dieses Kind hatte bei fünfmaliger Intubation den Tubus im Ganzen 62 Stunden getragen, das letzte Mal wurde derselbe mit etwas blutig tingirtem Schleim ausgehustet. Es ist demnach naheliegend, dass es sich hier um Decubitus gehandelt habe. Von den Geheilten haben wir 14 nach mehreren Monaten wiedergesehen. Sämmtliche sprachen mit lauter Stimme und Herr Dr. Ronsburger, der die Freundlichkeit hatte, die Kinder laryngoskopisch zu untersuchen, konnte bei keinem etwas Abnormes finden.

Wie aus diesem Berichte zu ersehen ist, hat die Intubation bei diesen Kindern keine irgendwie bedenkliche Läsion des Kehlkopfes gesetzt. Aber auch im Cadaver hatten wir nur selten Gelegenheit, Decubitus zu sehen, obwohl unter den obducirten Kindern viele waren, die den Tubus ununterbrochen bis über 40 Stunden getragen hatten. Nur einmal kam bei einem Kinde, das durch 111 Stunden intubirt gewesen war (wir haben nur zwei Fälle gehabt, in denen der Tubus länger am Platze war), etwas ausgedehnterer Decu-

bitus vor. Der Obductionsbefund (Prof. Kolisko) lautet: An der rechten Seite der Epiglottis ein seichter, halblinsengrosser Defect der Schleimhaut, die Spitze der Epiglottis mit einem festhaftenden, graugelben Belag versehen. Die Schleimhaut des Larynx unterhalb der Stimmbänder erbleicht und gelblich verfärbt. In der Mittellinie an der vorderen Wand, den 4., 5. und 6. Trachealringen entsprechend, hirsekorngeosse Defecte der Schleimhaut, die Knorpel der Trachealringe blossliegend.

Auch Bókai sah unter 72 Sectionen nur zweimal ausgebreiteteren Decubitus. Northrup berichtet über 20 Ulcerationen unter 107 Obductionen.

Es ist wohl von vornherein wahrscheinlicher, dass mehr Gelegenheit zur Bildung eines tieferen Decubitus durch allzu langes Liegenlassen (4—5 Tage nach Ranke) als nach der Meinung Ranke's durch häufiges In- und Extubiren gegeben wird. Die Frage der sogenannten Schluckpneumonie kann heute wohl als erledigt angesehen werden.

Eine gesonderte Besprechung verdient die Frage der secundären Tracheotomie. Dass diese in einer Zahl von Fällen, die der Intubation zugeführt worden sind, unabweisbar ist, habe ich bereits einmal hervorgehoben. Allerdings sind bis heute die Autoren über die Indicationen für dieselbe durchaus noch nicht einig. Daraus erklären sich auch die weit auseinandergehenden Angaben über die Häufigkeit der vorgenommenen secundären Tracheotomie. Bókai führte bei 109 Intubationen nur dreimal, Baginsky unter 15 Intubationen siebenmal die secundäre Tracheotomie aus. Prescott und Goldthwait berichten über 36 Operationen bei 396 Intubationen, Scheier über 13 Tracheotomien bei 16 Intubationen.

Als Indicationen für die secundäre Tracheotomie wurden bisher angegeben:

1. Allzu langes Liegen des Tubus im Larynx und zwar giebt Escherich als Grenze 5 Tage an, Ranke 10 Tage, bei Kindern unter 2 Jahren 6 Tage. Wir sahen uns niemals veranlasst, aus diesem Grunde eine secundäre Tracheotomie auszuführen, da wir nur 2 Fälle hatten, in denen der Tubus über 120 Stunden im Larynx gewesen war. Uebrigens berichtet Bókai von 6 geheilten Kindern, die den Tubus länger als 5mal 24 Stunden getragen hatten.

2. Fortschreiten des diphtheritischen Processes auf die Bronchien und pneumonische Infiltration (Escherich). Bókai lässt diese Indication nicht gelten.

3. Unmöglichkeit einer genügenden Ernährung

(Hauce). Dr. Urban berichtet über 3 Tracheotomien aus diesem Grunde.

4. Asphyxie aus irgend einem Grunde.

Von diesen aufgestellten Indicationen haben eigentlich nur die beiden letzten eine Berechtigung, und der Vorwurf, welcher der Intubation gemacht wurde, dass die nach derselben ausgeführten secundären Tracheotomien ein sehr grosses Sterblichkeitsprocent aufzuweisen hätten, gilt nur für die beiden ersten Indicationen, für diese aber mit vollem Recht. Der Grund hierfür ist leicht einzusehen. War ein Kind 10 Tage hindurch intubirt, ohne dass die Larynxstenose verschwunden ist, dann hat sich der diphtheritische Procese sicher nicht auf den Larynx beschränkt, sondern hat die feineren Bronchien ergriffen und in solchen Fällen ist die Prognose auch für die primäre Tracheotomie eine sehr schlechte. Dasselbe gilt natürlich auch für die zweite Indication. Bei uns wurden nach dieser Indication 15 Tracheotomien nach der Intubation ausgeführt; keines der Kinder genas. Die Tracheotomie hatte, wie es eigentlich von vornherein zu erwarten stand, keine Erleichterung des Zustandes zur Folge. In 3 Fällen operirten wir bei liegendem Tubus, um zu sehen, ob nicht demselben eine Membran vorliege; dies war nicht der Fall, sowohl das Lumen des Tubus, wie das der Trachea, welch letztere sich freilich mit Membranen ausgekleidet zeigte, war erhalten. Auch ich habe, als ich zu intubiren anfing, mehrere Fälle in diesem Stadium tracheotomirt, weil ich dadurch den Kindern eine Erleichterung zu verschaffen hoffte; als ich mich aber stets darin getäucht sah, bin ich davon abgekommen und habe unter den letzten 15 Intubationen nur zweimal wegen plötzlicher Asphyxie tracheotomirt.

Wegen Unmöglichkeit einer genügenden Ernährung secundär zu tracheotomiren, sahen wir uns niemals veranlasst, auch sonst scheint diese Indication selten einzutreffen, doch ist die Möglichkeit besonders bei Säuglingen und auch grösseren Kindern durchaus nicht von der Hand zu weisen.

Wegen plötzlicher Asphyxie wurde bei uns 11 mal die secundäre Tracheotomie ausgeführt, von den operirten Kindern wurden 4 geheilt entlassen. Wir haben also hier nahezu dasselbe Heilungsprocent wie nach der primären Tracheotomie. Es kann demnach für die aus genannter Indication secundär tracheotomirten Kinder der Anspruch Baginsky's nicht Giltigkeit haben, dass die Kinder in der Regel nach der vorausgegangenen Intubation eine geringere Widerstandsfähigkeit gegenüber der Tracheotomie zeigen, als es sonst der Fall ist.

Ich glaube in dieser Auseinandersetzung sämmtliche

Nachtheile erwähnt zu haben, die der Intubation, wie sie heute geübt wird, anhaften. Es lässt sich nicht leugnen, dass sie zahlreicher, wenn auch nicht immer bedenklicher sind, als die übeln Zufälle nach ausgeführter Tracheotomie. Es ist demnach die Frage gerechtfertigt, ob die Intubation auch irgend welche Vortheile vor der Tracheotomie zu bieten im Stande ist. Ich glaube, dass dies der Fall ist und zwar sind es meiner Ansicht nach besonders zwei.

Der eine Vortheil, der freilich nur bei einer relativ geringen Zahl von Fällen evident wird, besteht darin, dass manchmal durch eine nur wenige Stunden hindurch dauernde Intubation die Larynxstenose soweit gebessert wird, dass ein weiterer Eingriff nicht nothwendig ist. In diesen Fällen stellt die Intubation sozusagen ein palliatives Verfahren dar, während die Tracheotomie in derselben eine mindestens 14 tägige Nachbehandlung bedingte.

Der zweite Vortheil ist dadurch gegeben, dass mit Hilfe der Intubation die Nothwendigkeit entfällt, eine äusserlich sichtbare Wunde zu setzen. Wie geringfügig auch dieser Umstand in den Augen des Arztes sein mag, für den Laien ist er manchmal von entscheidender Bedeutung; für ihn ist durch die Intubation die so gefürchtete „Operation" umgangen. Mag auch heute das Verständniss für die lebensrettende Wirkung der Tracheotomie im Publikum ein besseres sein, wir können im Spitale nahezu täglich die Erfahrung machen, welche Erleichterung es den Eltern gewährt, wenn die Operation erst in zweiter Linie als nothwendig hingestellt wird. Nicht umsonst führen viele Autoren als Indication für die Intubation die Verweigerung der Tracheotomie von Seite der Eltern an. Der Umstand, dass die Intubation viel eher zugegeben wird als die Tracheotomie, kann möglicherweise erst dann von besonderer Bedeutung sein, wenn es sich zeigen sollte, dass die Frühoperationen von günstigem Einfluss auf den Krankheitsprocess sind.

Ich lasse hier der besseren Uebersichtlichkeit wegen eine Tabelle über die 103 während der letzten 18 Monate bei uns operativ behandelten Larynxstenosen folgen:

Operationsverfahren	Zahl der Stenosen	Geheilt	Gestorben
I. Primäre Tracheotomie	33	8	25
II. Intubation	70	31	39
u. z. 1. Intubation allein	41	26	15
2 secundäre Tracheotomie .	29	5	24
Sa.	103	39	64

Wien, im Februar 1893.

Literatur.

Bókai: Meine Erfolge mit der O'Dwyer'schen Intubation, Jahrbuch für Kinderheilk. XXXIII, 3.
Bókai: Bericht über die in der Diphtherie-Abtheilung des Stefanie-Kinderspitales in Budapest vollführten Intubationen (zusammen 291 Fälle). Jahrbuch für Kinderheilk. XXXV, 1. u. 2.
Hüttenbrenner: Lehrbuch der Kinderheik. II. Aufl.
Escherich: Ueber die Indicationen zur Intubation bei Diphtherie mit Larynxstenose. Wien. klin. Wochenschr. 1891.
Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses. Berlin, 4.—9. August 1890.
Bouchut: Tubage du larynx ou Intubation. Paris 1888.
Les memoires lues à l'Académie de Neu-York en 1888. Ibid.
Scheier: Ueber Intubation des Larynx. Therap. Monatshefte VII. 1.
Schwalbe: Die O'Dwyer'sche Tubage bei der diphtheritischen Larynxstenose. Berl. klin. W. 13.
Dr. Urban: Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie XXXI, 1 u. 2.
Schlatter: Ueber Intubation. Schmidt's Jahrbücher, Bd. 234, Nr. 5.

VIII.

Untersuchungen über Massenwachsthum und Längenwachsthum der Kinder.

Von

Dr. W. Camerer.

I. Einleitung.

Um denjenigen Lesern, welche auf diesem Gebiete nicht selbst arbeiten und kein näheres Interesse dafür haben, die Resultate meiner Untersuchungen in Kürze zugänglich zu machen, habe ich mein ganzes Material an Belegen, so wie minder wichtige Einzelheiten in einem Schlusscapitel zusammengefasst, welches von ihnen übergangen werden kann; dagegen hielt ich es für nothwendig, zum Beginn in eine allgemeine Erörterung der vorliegenden Fragen einzutreten, da noch viele Unklarkeit über dieselben herrscht. Auf den ersten Blick scheint es allerdings sehr einfach, das Wachsthum von Kindern zu ermitteln. Wenn man sie in angemessenen Zeiträumen wägt und misst und die aufeinander folgenden Gewichts- und Maasszahlen von einander abzieht, erhält man, wie Viele glauben, ohne Weiteres die Wachsthumszahlen, zumal wenn sich ein Kind „regelmässig entwickelt". Ein einfacher Versuch genügt, diesen Glauben zu erschüttern. Wägt und misst man ein etwa 10jähriges Kind Abends unmittelbar vor dem Bettgehen und Morgens unmittelbar nach dem Aufstehen, so wird am Morgen sein Gewicht etwa 700 g weniger, seine Länge 2 cm mehr betragen als am Abend vorher.

Das Wachsthum geht vor sich nach den uns nur unvollkommen bekannten Gesetzen der Entwickelungsgeschichte, welche für das Leben nach der Geburt so gut Geltung haben, wie für das Embryonalleben. Im Grossen und leicht erkenntlich tritt die Wirkung dieser Gesetze hervor, wenn man das Wachsthum der verschiedenen Thierclassen untereinander oder das Wachsthum des Kindes mit dem von höheren Thieren

vergleicht; so z. B. in der Thatsache, dass das neugeborene Kind ebenso viele **Monate** braucht, um sein Gewicht zu verdoppeln, als das neugeborene Kalb **Wochen**. Ausser den Triebkräften, welche im Organismus selbst liegen, giebt es allerdings auch andere äussere Einwirkungen, welche das Wachsthum zu fördern oder zu hemmen vermögen. So hat bekanntlich Uebung oder Nichtgebrauch einen Einfluss auf das Wachsthum der Muskulatur; reichliche oder kärgliche Ernährung, vollends Krankheiten sind von Bedeutung für das Wachsthum des Gesammtkörpers. Aber diese äusseren Einwirkungen sind doch nur von untergeordneter Bedeutung und können namentlich den Typus des Wachsthums nicht abändern.

Die irgendwie veranlassten Wachsthumsvorgänge sind nun allerdings die wichtigste, aber keineswegs die einzige Ursache, welche das Gewicht und die Länge des Kindes vermehren; eine Verminderung des Gewichts und der Länge kann durch Wachsthumsvorgänge niemals herbeigeführt werden. Wie schon das oben angeführte Beispiel der Morgen- und Abendwägung zeigt, muss es noch andere, und wie ich gleich beifügen will, zahlreiche und mächtige Ursachen geben, welche auf das Gewicht (und in allerdings viel geringerem Maasse auf die Länge) einwirken, derart, dass sie dasselbe bald erhöhen, bald vermindern. Einige weitere Beispiele für derartige Gewichtsveränderungen mögen folgen. Ein 6 jähriges Kind hat ein Jahreswachsthum von beiläufig 2 kg, also ein mittleres monatliches Wachsthum von 170 g. Wenn ein solches in den ersten warmen Frühlingstagen viele Stunden bei lebhafter Bewegung im Freien zubringt, erleidet es, wie ich schon vor Jahren beobachtet habe (Correspondenzblatt des württemberg. ärztlichen Vereins, Jahrgang 1876, Nr. 11), einen **dauernden** erheblichen Gewichtsverlust, indem es durch Haut und Lunge unverhältnissmässig viel Wasser abgiebt und den Verlust durch Trinken nicht genügend ersetzt. Die „Wachsthumszahl" des Kindes für den betreffenden Monat wird viel kleiner ausfallen, als dem wirklichen Wachsthum entspricht, vielleicht sogar negativ werden. Ferner: die Stadtkinder, welche in sogenannte Feriencolonien gehen, erfahren in den wenigen Wochen ihres Landaufenthaltes meist eine erhebliche Gewichtsvermehrung, büssen dieselbe aber nach kurzer Zeit wieder ein, wenn sie in ihre früheren Verhältnisse zurückkehren. Offenbar handelt es sich hier nur zum geringen Theil um Wachsthum, in der Hauptsache um Mästung. Ich brauche kaum beizufügen, dass auch Säuglinge ähnlichen Einwirkungen ausgesetzt sind. Es giebt namentlich auch unter ihnen Mastkinder, welche sich zwar durch hohes Körpergewicht auszeichnen, in der allgemeinen Entwickelung aber nicht besonders voran sind und

ihr übermässiges Körpergewicht verlieren, wenn sie z. B. von überreicher Ernährung mit Frauenmilch zu gemischter Kost übergehen. Es entsprechen also die bei einzelnen Individuen erhaltenen Resultate der Wägung und bis zu einem gewissen Grade auch der Messung, und die daher abgeleiteten sogenannten Wachsthumszahlen nicht genau den durch die Wachsthumsvorgänge allein bewirkten Veränderungen, und es ist alle Vorsicht geboten, wenn man aus diesen Resultaten Schlüsse auf die feineren Einzelheiten des Wachsthums ziehen will. Handelt es sich, wie bei den ersten Untersuchungen auf diesem Gebiet, nur um eine Erkenntniss der groben Verhältnisse, so kann man allerdings Wachsthum und Gewichtsveränderungen ohne Gefahr für gleich nehmen.

Zur bequemeren Uebersicht der Verhältnisse ist es zweckmässig, das Wachsthum graphisch darzustellen in der Art, dass die seit der Geburt verflossene Zeit (in Wochen, Monaten oder Jahren) als Abscisse, das beobachtete Gewicht oder die Länge als Ordinate aufgetragen wird. Man erhält durch Verbindung vieler Ordinatenpunkte eine empirische Wachsthumscurve (siehe die folgenden Curventafeln). Es hat nicht an Bemühungen gefehlt, aus den Beobachtungen das Gesetz des Wachsthums, sei es auf diesem graphischem Wege, sei es durch Rechnung, abzuleiten. Bekannt ist das Liharzik-sche Gesetz für Längenwachsthum; für das Massenwachsthum im Säuglingsalter hat Raudnitz neuerdings Formeln berechnet (Prager medic. Wochenschrift 1892, Nr. 7 und 8). Es wird dabei angenommen, dass ein gesetzmässiger Zusammenhang zwischen dem jeweiligen Gewicht oder der Länge des Kindes und der seit seiner Geburt verflossenen Zeit bestehe, oder mathematisch ausgedrückt, dass das Gewicht (und die Länge) eine Function der Zeit sei.[1] Formell lässt sich gegen diese

1) Der mathematische Ausdruck hierfür ist $g = f(z)$, wobei g das Gewicht, z die Zeit und $f(\ldots)$ das allgemeine Functionszeichen bedeutet. Nach Raudnitz könnte des Gewicht berechnet werden nach der Formel: $g = G + z\,[\Gamma - (z - 1)\,\gamma]$, wobei G das Geburtsgewicht, Γ der Gewichtszuwachs im ersten Monat, γ eine zwischen 30 und 60 variirende Constante wäre. Man findet g nach dieser Formel zur Zeit der Geburt, am Ende des 1., 2., 3. etc. Monats, indem man successive für z den Werth 0, 1, 2, 3 etc. in die Formel einsetzt. — Die Gleichung ist durch eine einfache Umrechnung auf die allgemeinere Form zu bringen: $g = az^2 + bz + c$, worin a, b u. c constante Grössen sind. Man nennt solche Gleichungen Functionen 2. Grades und sie gehören zu den einfachsten Functionen. In eine ähnliche Gleichung 2. Grades lässt sich das Wachsthumsgesetz von Liharzik bringen.

Die allgemeine Gleichung $g = f(z)$ bedeutet nichts Anderes, als dass eine mathematische Beziehung irgend welcher Art zwischen g u. z existire, derart, dass g nach Analogie des oben gegebenen Beispiels für jeden Werth von z berechnet werden könne.

Auffassung nichts einwenden; in Wirklichkeit sind die Bedingungen des Wachsthums, vollends der Gewichtsveränderungen während des Wachsthums, so complicirt, dass sich dieselben nicht durch mathematische Formeln darstellen lassen. An Belegen dafür, dass empirische Wachsthumscurven mit den nach den sogenannten Wachsthumsgesetzen entworfenen nicht stimmen, wird es in Folgendem nicht fehlen; kürzere Strecken der empirischen Curven gleichen allerdings geraden Linien oder annähernd Stücken von Parabeln und könnten durch Gleichungen ersten oder zweiten Grades zwischen g u. z dargestellt werden; doch will mir solches mehr als mathematische Spielerei erscheinen, denn als wissenschaftlicher Fortschritt.

Da die Wägungen (und Messungen) einzelner Kinder mit zufälligen Fehlern behaftet sind, liegt der Gedanke nahe, aus den Wägungsresultaten von mehreren Kindern (arithmetische) Mittel zu bilden, um so diese zufälligen Fehler zu eliminiren. Raudnitz spricht sich (l. c.) für Säuglinge gegen solche Mittelbildung aus und zieht die Resultate von einzelnen Säuglingen vor, welche sich ohne Störung durch Krankheit etc. entwickelt haben.[1]) In der That lässt sich bei vorliegender Frage nicht genau feststellen, ob und wie weit die zufälligen Fehler durch Mittelziehung ausgeglichen werden, da die Verhältnisse zu complicirt und unsere Einsicht in dieselben zu beschränkt ist; indess ist doch sehr wahrscheinlich, dass ein gewisser Ausgleich der Fehler bei Mittelziehung stattfindet. Sicher ist, dass durch die Mittelziehung Eigenthümlichkeiten der Wachsthumsvorgänge verwischt werden können. Da nun, zumal für das Bedürfniss der praktischen Aerzte, geeignete Mittelwerthe unentbehrlich sind, so wird man sich am Besten solcher Versuchsmethoden bedienen, welche sowohl Beobachtung des individuellen Wachsthums, als auch Mittelziehung gestatten. Wenn ersteres bei früheren Arbeiten selten möglich war oder wenn die Mittelwerthe früherer Forscher zu

1) Ich möchte allerdings das von Raudnitz als Beispiel angeführte Kind nicht als Muster des Wachsthums betrachten, obwohl seine Wachsthumscurve bis zum 7. Monat annähernd als Stück einer Parabel dargestellt werden kann, also dem Wachsthumsgesetz von Raudnitz vorzüglich genügt. Seine Gewichte waren nämlich:

Geburt	Ende der						
	4. W.	8. W.	12. W.	16. W.	20. W.	24. W.	28. W.
4100 g	5300 g	6380 g	7320 g	8160 g	8890 g	9550 g	10 060 g

Sollte es sich hier nicht auch um übermässigen Fettansatz gehandelt haben?

wünschen übrig liessen, so ist zu bedenken, dass Verfolgung des individuellen Wachsthums höchst zeitraubend ist und sich deshalb für die erste Bearbeitung der Wachsthumsverhältnisse die sogenannte individualisirende Methode nicht eignete, ferner dass noch vor Kurzem ein sehr spärliches Material für Mittelziehung zu Gebote stand.

C. Vierordt z. B. hat in der zweiten Auflage der Kindesphysiologie Mittelwerthe für das Massenwachsthum im 1. Lebensjahr gegeben aus nur 38 Fällen und konnte deshalb auf die Art der Ernährung und andere individuelle Umstände keine Rücksicht nehmen; aus den Vorarbeiten zu seiner Zusammenstellung, welche er mir vor seinem Tode zur Weiterführung der Untersuchung übergab, geht hervor, dass er beabsichtigte, bei reichlicherem Material Mittelwerthe für verschiedene Kategorien zusammenzustellen, nämlich: 1) für Muttermilchkinder, 2) für Ammenmilchkinder, 3) für künstlich Ernährte, 4) u. 5) für Combination von 1) und 3), sowie von 2) und 3). Ich bin allerdings von dieser Eintheilung abgewichen.

Die Untersuchungsmethoden sind, wie oben angedeutet, die „generalisirende" und die „individualisirende". Bei der ersten wägt und misst man zahlreiche Kinder desselben Alters, um aus den gewonnenen Resultaten eine Mittelzahl für dieses Alter zu bilden; die Mittelzahlen für andere Altersclassen werden an anderen Individuen gewonnen. Man kann also in kurzer Zeit Gewichts- und Längenzahlen für die ganze Wachsthumsperiode erhalten. Bei der zweiten Methode verfolgt man Gewicht und Länge eines bestimmten Individuums während seiner ganzen Entwickelungszeit und kann Mittelzahlen bilden, wenn man zahlreiche Fälle von Einzelindividuen hat. Im grossen Ganzen werden beide Methoden übereinstimmende Resultate liefern, für die Einzelheiten muss man sich an die mühsame zweite Methode halten. Auch nach der ersten Methode kann man einzelne Kategorien bilden, z. B. abgesondert das Wachsthum von Kindern wohlhabender und armer Eltern untersuchen etc., aber die Bildung der Kategorien geschieht auf Grund vorgefasster Annahme, bei der zweiten Methode erfolgt die Bildung der Kategorien auf Grund vorliegender Thatsachen und daher zuweilen in einer Richtung, an welche man vorher nicht denken konnte.

Eine dritte Methode kann in späterer Zeit für Ermittelung des Massenwachsthums werthvoll werden, vorläufig ist das Material hierzu noch zu klein. Man ermittelt das Gewicht der einzelnen Organe und des Gesammtkörpers an den Leichen solcher Kinder, welche in voller Gesundheit an Unglücksfällen sterben. Man erhält so nach und nach in den verschiedenen Altersperioden absolute Gewichts- und Wachs-

thumszahlen für die einzelnen Organe, Zahlen für ihr Verhältniss untereinander und zum Gesammtkörper; das Gesammtgewicht des Körpers aber kann construirt werden aus dem Gewicht der einzelnen Organe. Der störende Einfluss von Magen- und Darminhalt, von übermässigem Reichthum an Unterhautfett etc. fällt hier weg oder kann berücksichtigt werden und so mag diese Methode von zufälligen Fehlern freier sein als die Wägungen Lebender. — Meine in den folgenden Abschnitten beschriebenen Untersuchungen sind durchweg nach der individualisirenden Methode angestellt.

Am Schlusse dieses Abschnitts habe ich den zahlreichen Aerzten und Familienvätern, welche meine Arbeit durch Zusendung von Gewichts- und Maasstabellen möglich gemacht haben, besten Dank zu sagen.

II. Die Gewichtsvermehrung der Kinder.

Die Resultate meiner Rechnungen für das erste Lebensjahr sind zahlenmässig dargestellt in Tabelle I und II; soweit es nöthig und möglich war, auch graphisch in Curventafel I. Um ein genaues Bild vom Verlauf der Curven zu bekommen, ist es rathsam, dieselben in grösserem Format aufzuzeichnen, als hier geschehen konnte. Ich habe meinen eigenen Erhebungen auch die bekannte Curve von Fleischmann und die Curve des oben erwähnten Kindes von Raudnitz beigegeben, die Wachsthumstafel von Bouchaud ist allzu schematisch, als dass sie hier hätte berücksichtigt werden müssen. Die Curve von Fleischmann ist, auf nicht näher bekannte Weise, nach Vierordt (Kindesphysiologie II. Aufl.[1]) S. 236) aus Wägungen von 9 Kindern, nach Raudnitz (l. c.) aus Wägungen von 15 Kindern, 13 von Fleischmann, 2 von Cnopf beobachtet, construirt. Ihre Werthe sind wohl auch etwas abgerundet. Nach der generalisirenden Methode sind nur Untersuchungen von Russow für Kinder im ersten Lebensjahre bekannt (Jahrbuch f. Kinderheilkunde XVI, S. 86), die angegebenen Zahlen schwanken so sehr auf und ab, dass die Curve wenig Vertrauen einflösst, weshalb ich sie wegliess. Es sei erwähnt, dass die geringste tägliche Zunahme nach R. in der 36. bis 40. Woche stattfindet und bei Brustkindern 10 g im Tag betrug.

(S. Tabelle I auf Seite 255, Tabelle II, sowie Curventafel I auf Seite 256.)

1) Ich werde dieses Werk im Folgenden mit Kph. bezeichnen.

Tabelle I.

Gewichtsvermehrung im 1. Lebensjahre. Mittelgewichte in g.

			Geburt	Ende der Wochen 2	4	8	12	16	20	24	28	32	36	40	44	48	51	52
Geburtsgewicht über 2750 g	I.	Kinder mit Mutter- od. Ammenmilch ernährt 57 Fälle	3450	3486	3893	4878	5114	6087	6649	7133	7568	7994	8397	8582	9025	9303	9659	9889
	II.	Künstlich Ernährte 31 Fälle	3221	3267	3566	4131	4706	5244	5821	6107	6793	7366	7660	7769	8594	9014	9487	9954
Gebrtsg. zwisch. 2750 u. 2000 g	III.	Frauenmilchkinder u. künstl. Ernährte zusammen genommen 18 Fälle	2390	2480	2808	3370	4108	4656	5240	5770	6074	6470	6704	6968	7350	7648	8217	8490
Geburtsgewicht unter 2000 g	IV.	wie bei III 10 Fälle	1630	1830	2094	2636	3278	3906	4430	4968	5367	5717	6217	6617	6500	6467	6295	6610
Zu Abtheilung I gehörend		Knaben 27 Fälle	3440	3550	4027	4902	5706	6352	6870	7288	7781	8259	8650	8714	9201	9513	9687	9758
		Mädchen 27 Fälle	3180	3470	3810	4494	5114	5754	6451	6858	7352	7760	8036	8421	8809	9032	9719	10014
Frauenmilchkinder		mit Endgewicht von mehr als 10000 g; 14 Fälle	3617	3740	4032	4850	5622	6269	6868	7324	7861	8456	8998	9161	9704	10217	10630	10809
		mit Endgewicht von weniger als 9000 g; 7 Fälle	3340	3406	3756	4393	4937	5495	5995	6404	6752	6915	7137	7694	7960	8244	8585	8628
Wachsthum nach Fleischmann			3500	—	4430	5350	6150	6800	7350	7750	8100	8450	8730	9000	9250	9470	—	9600

Die grössten und kleinsten Geburtsgewichte, sowie die grössten und kleinsten Gewichte am Ende des ersten Lebensjahres betrugen:

Für I 4250 u. 2750; 12250 u. 8120.
„ II 4500 u. 2780; 12000 u. 8480.
„ III 2670 u. 2050; 9500 u. 5560.
„ IV 1970 u. 1330; 8350 u. 5430.

Die Curve von Fleischmann ist ursprünglich in 30tägigen Monaten gegeben und von mir in 28tägige umgerechnet, zu bequemer Vergleichung.

Meine Werthe für die 51. und vollends 52. Woche sind nicht wohl mit den Werthen für die vorhergehenden Wochen zu vergleichen (siehe Schlusscapitel). Bei IV sind die Werthe von der 40. Woche an mit den früheren nicht vergleichbar, da nur 2 Fälle bis ans Ende des ersten Lebensjahres beobachtet sind. Von den Kindern mit Anfangsgewicht über 2750 haben 14 Brustkinder, 5 künstlich Ernährte ein Endgewicht über 10000 g erreicht; 7 Brustkinder und 3 künstlich Ernährte erreichten nur ein Endgewicht unter 9000 g. Die künstlich Ernährten sind für die Zusammenstellung in Tabelle I nicht benützt.

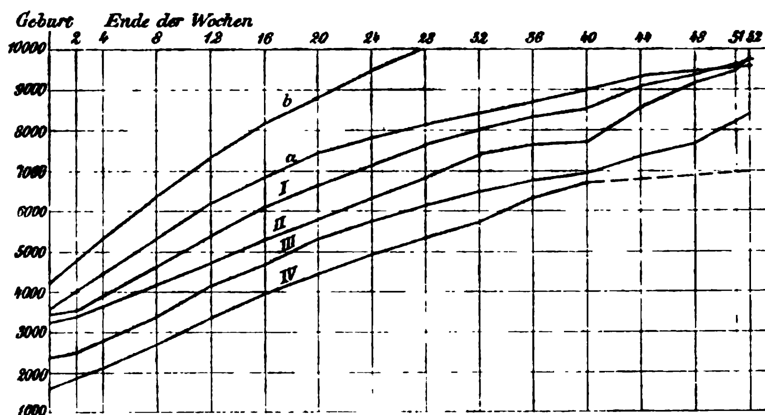
Tabelle II

mittlere tägliche Gewichtszunahme (I bis IV wie in Tabelle I) im 1. Lebensjahre.

	in 1. u. 2. Lebens-Woche	2. bis 4. Woche	4-8	8-12	12-16	16-20	20-24	24-28	28-32	32-36	36-40	40-44	44-48	48-51
I	2	29	28	26	24	20	17	15	15	14	7	16	10	17
II	3	21	20	20	19	21	21	14	20	10	4	29	15	22
III	6	23	20	26	20	21	19	11	14	8	9	14	11	27
IV	14	9	19	28	22	19	19	14	12	18	14	—	—	—
Fleischmann	33		33	29	23	20	14	12	12	10	10	9	8	5
Kind v. Baudnitz	44	54	39	33	30	26	24	19	—	—	—	—	—	—

Wieder ist zu bemerken, dass meine Werthe für die 48—51 Woche kaum brauchbar sind.

Curventafel I.



I Frauenmilchkinder, *II* künstlich Ernährte, *III* Geburtsgewicht zwischen 2000 und 2750 g, *IV* Geburtsgewicht unter 2000 g; *a* Curve von Fleischmann; *b* Kind von Baudnitz.

Man findet in den Tabellen zunächst Bekanntes bestätigt: die Hemmung in den ersten Lebenstagen, das Zurückbleiben der künstlich Ernährten hinter den Frauenmilchkindern, das Zusammentreffen beider gegen das Ende des ersten Lebensjahres. Bisher unbekannt war die Hemmung gegen das Ende des 3. Vierteljahres, welche bei I, II, III und, wie erwähnt, auch bei Russow sich findet und nur bei Fleischmann fehlt. Man wird dieselbe kaum als zufällige betrachten können, ich wenigstens schreibe sie der Zahnentwickelung zu.

Schlüsse auf die Wachsthumsvorgänge selbst wird man aus der Gewichtsvermehrung der Frauenmilchkinder mit

normalem Anfangsgewicht machen (I, Fleischmann, Raudnitz): danach nimmt offenbar das tägliche Wachsthum von der Geburt an fortwährend ab. Die Wirkung der Wachsthumsvorgänge auf das Gewicht wird, wie oben bemerkt, zweimal gehemmt durch physiologische Einflüsse, unmittelbar nach der Geburt durch Nahrungs- und Verdauungsschwierigkeiten[1]), im späteren Säuglingsalter durch die Zahnentwickelung.[2]) — Der Einfluss des Entwöhnens kann bei I nicht zur Beobachtung kommen, da dasselbe bei den einzelnen Kindern zu sehr verschiedener Zeit geschah. — Dass die Hemmung in den ersten Tagen auch sehr günstig situirten Kindern nicht erspart bleibt, sieht man an dem Fall Raudnitz. Je grösser die Hemmung in den ersten Tagen und Wochen, desto langsamer nimmt der tägliche Gewichtszuwachs ab, wie (in Tabelle II) Fleischmann und Raudnitz gegenüber meiner Abtheilung I nachweisen; bei künstlich Ernährten vollends bleibt die tägliche Gewichtszunahme viele Wochen lang constant. Man hat hierin den gemischten Einfluss von Wachsthumsvorgängen, Ernährungsstörungen und Reconvalescenzerscheinungen zu erblicken, welch letztere bei Kindern sogar stärker als bei Erwachsenen hervortreten, indem sich das durch fieberhafte Krankheiten oder kärgliche Nahrungszufuhr verminderte Körpergewicht nach Beseitigung der Schädlichkeit sehr rasch wieder hebt. — Weitere Bemerkungen über die Wachsthumsvorgänge im ersten Lebensjahr siehe Capitel IV.

Wenn die verschiedene Art der Ernährung auch auf die Gewichtsvermehrung während des ersten Lebensjahrs Einfluss hat, so erreichen doch alle Kinder am Ende dieses

---

1) Der erhebliche Gewichtsverlust in den ersten Tagen (bei Muttermilchkindern durchschnittlich 200 g) ist dadurch begründet, dass die Ausgaben des Kindes an Kindspech, Urin, gasförmiger Ausscheidung die Einnahmen: Muttermilch und gasförmige Zufuhr, übersteigen. Diesen Gewichtsverlust unter allen Umständen abzuhalten oder möglichst zu verringern durch Beigabe von Kuhmilch neben der noch spärlichen Muttermilch — was manche Geburtshelfer anstreben — halte ich nicht für rathsam.

2) Ueber die Zeit des Zahnausbruches im ersten Lebensjahre ist mir, allerdings nur von 12 meiner Kinder, Folgendes bekannt: Es brechen aus:

in Lebenswochen……	28	30	31	32	33	34	38	39	41	42	43	44	45	46	47	48	50	52
Zahl der Zähne…….	1	2	1	3	1	1	2	3	8	3	1	2	2	6	1	1	1	2

Uebrigens sind die Kinder bekanntlich oft mehrere Wochen vor Ausbruch eines Zahnes unwohl und nicht gerade immer zur Zeit des Ausbruches.

Jahres ungefähr dasselbe Endgewicht.[1]) Weit unter diesem normalen Endgewicht bleiben dagegen diejenigen Kinder, deren Geburtsgewicht viel zu klein ist (siehe Reihe III und IV); besonders interessant ist einer dieser Fälle. Das Geburtsgewicht betrug 1330 g, das Gewicht am Ende des ersten Jahres 5430 g. Dieses schwächliche Kind wurde noch dazu künstlich ernährt und zwar mit Präparaten aus der Fabrik von Löfflund. Der Vater, Chemiker in dieser Fabrik, regulirte die tägliche Nahrungsmenge mit peinlicher Sorgfalt und ist das erlangte Resultat ein glänzender Beweis für die Güte der Präparate und den Werth sachverständiger Leitung bei der Ernährung. Abnorm geringes Geburtsgewicht scheint die Gewichtsvermehrung auf lange hinaus zu beeinträchtigen, wie folgendes Beispiel zeigt: Die betreffenden Kinder (einer Familie) sind sämmtlich künstlich ernährt, die beiden ersten sind Knaben, die Geburt des zweiten geschah 1 Jahr nach der Geburt des ersten. Das dritte Kind, ein Mädchen, ist 1 Jahr nach dem zweiten Bruder geboren. Die Gewichte waren wie folgt (in Kilogramm):

Nummer und Geschlecht	Geburtsgew.	Ende der Lebensjahre						
		1	2	3	4	5	6	7
1. Knabe	2,48	9,3	11,8	13,8	15,6	17,5	19,6	21,8
2. Knabe	3,78	10,6	13,9	16,0	17,8	18,8	20,3	21,8
3. Mädchen	3,14	10,1	12,7	15,3	17,2	18,8	20,9	23,9

Die Längen bei der Geburt betrugen 48,0 cm, 54,0 cm und 53,0 cm. Am Ende des dritten Lebensjahres hatte der Erstgeborene seine Geschwister sogar etwas überholt.

Es ist ferner aus Tabelle I ersichtlich, dass Knaben während des ganzen ersten Lebensjahres (ausgenommen die minder zuverlässige 51. und 52. Woche) ein höheres Gewicht haben als Mädchen; auffallend ist endlich, dass die Brustkinder mit besonders grossem Endgewicht ihren Vorsprung, die mit besonders kleinem Endgewicht ihr Zurückbleiben hauptsächlich dem zweiten Halbjahr ihres Lebens verdanken. Graphische Darstellung macht den Gang dieser Erscheinung besonders deutlich.

Ueber die Gewichtsvermehrung im zweiten Lebensjahre ist bisher nur wenig bekannt. Nach der generalisirenden Methode ist eine Tabelle von Lorey hergestellt worden (Gewicht, Länge und Brustumfang von Kindern im Alter von 1

1) Nach Russow erstreckt sich der ungünstige Einfluss künstlicher Ernährung bis in das spätere Kindesalter, wobei aber zu bemerken, dass die von ihm beobachteten künstlich Ernährten keineswegs rationell ernährt wurden.

bis 30 Monaten, diese Zeitschrift 1888, S. 339[1])). Von meinen Kindern wurden 13 über das erste Lebensjahr hinaus beobachtet, 6 davon bis ans Ende des zweiten Lebensjahres, bei den übrigen 7 enden die Beobachtungen in der Mitte des zweiten Lebensjahres oder werden wenigstens sehr spärlich. Ich gebe in folgender Tabelle Mittelgewichte sowohl von allen 13 Kindern, als auch von den 6 durchlaufenden insbesondere; die Gewichte der einzelnen Kinder sind im 5. Abschnitt aufgeführt:

Mittelgewichte in Gramm:

Zahl der Fälle	Ende d. 1. Jahres	Ende der Wochen des 2. Jahres 2. W.	6	10	14	18	22	26	30	34	38	42	46	50	52
13	9465	9614	9675	9763	10085	10563	10845	10957	11135	11130	11117	11435	11758	11810	12020
6	9713	9716	9909	10257	10918	11073	11214	10957	11105	11130	11117	11435	11758	11896	12230

Der Gewichtszuwachs beträgt:

Zahl der Fälle	Vom Ende der 2. bis Ende der 14. Woche	14—26	26—38	38—50
13	471	872	160	693
6	1202	39	160	779

Der Gewichtszuwachs der Kinder im ersten Lebensjahre hatte nach Tabelle I bei normalem Anfangsgewicht betragen ca. 6500 g, der Gewichtszuwachs im zweiten Lebensjahre beträgt nach der oben mitgetheilten Tabelle rund 2500 g, circa 1500 g im ersten Halbjahr und 1000 g im zweiten Halbjahr. Bei den Knaben von Lorey beträgt der Gewichtszuwachs im ganzen zweiten Jahr rund 2200 g und ist ebenfalls im Anfang des Jahres grösser als zu Ende des Jahres, bei den Mädchen beträgt er nur etwa 1000 g und vertheilt sich ziemlich gleichmässig auf das ganze Jahr. Uebrigens sind die Gewichte Lorey's auffallend niedrig, für Knaben am Ende des zweiten Jahres ca. 11000 g, für Mädchen gar nur 10000 g. Würde man nur die 13 Fälle oder nur die 6 Fälle meiner Tabelle in Betracht ziehen, so könnte man auf die Vermuthung kommen, sogenannte Wachsthumsperioden vor sich zu haben, es handelt sich jedoch nur um nicht genügend ausgeglichene zufällige Fehler.

Für die Gewichtsvermehrung in den späteren Lebensjahren stehen zahlreiche Untersuchungen nach der generalisirenden Methode zu Gebot. Auf die ganze Entwickelungsperiode erstreckt sich nur die bekannte Statistik von Quetelet, welcher aber für jede Jahresclasse nur 10 Individuen (jeweils beider Geschlechter) der Brüsseler Bevölkerung gewogen hat,

1) Lorey verfügte über wenig Fälle und seine Tafeln ergeben deshalb, wie er selbst sagt, „noch keine statistischen Resultate". Er wollte durch die Veröffentlichung andere Aerzte zu solchen Arbeiten anspornen.

noch dazu ohne die Kleider besonders zu wägen. Eine vorzügliche Statistik stammt von Bowditsch, sowohl für Gewicht als für Länge, sie umfasst die Altersclassen vom 5. bis zum 17. Jahre. Für jede Jahresclasse vom 6. bis 14. Jahr stehen hier mehr als 1000 Individuen zu Gebot, für die übrigen bei Bowditsch vertretenen Jahresclassen immerhin noch zwischen 350 und 850 Individuen. H. Vierordt hat die Angaben von Lorey und Quetelet zu einer Wachsthumscurve für die ganze Entwickelungsperiode combinirt (Das Massenwachsthum der Körperorgane des Menschen, Archiv für Anatomie und Physiologie 1890), welche ich, sowie eine der Curven von Bowditsch, in meinen Curventafeln II u. III gebe. Mir selbst stehen für die ganze Entwickelungsperiode Beobachtungen an 8 Kindern zu Gebote, nämlich an Nr. 49, 50 u. 62 (s. S. 289 u. S. 290 dieser Abhandlung, im Folgenden Esslinger Kinder, an meinen 5 eigenen Kindern, im Folgenden Uracher Kinder genannt. Die ersteren sind bis zu ihrem jetzigen Alter von 10 Jahren (Mädchen) und von 11 und 12 Jahren (Knaben) fortlaufend genau gemessen und gewogen; sie sind absolut und im Verhältniss zu meinen Kindern auffallend schwer und lang. Von meinen Kindern ist nur Nr. 5[1]) (ein Mädchen) von der Geburt an gewogen und vom 4. Jahre an gemessen, bei meinen anderen Kindern beginnen die Messungen und Wägungen etwas später. Alle meine Kinder aber haben die Entwickelungsperiode hinter sich. Die 4 Mädchen sind bei einer definitiven Länge von 152 bis 156 cm und einem Gewicht von 40 bis 50 kg unter dem Mittelmaass für deutsche Frauen; von besonders zierlichem Körperbau, daher leicht, ist meine älteste Tochter (Nr. 1) und zwar von Geburt an, Nr. 5 überstand am Ende des 6. Lebensjahres eine schwere Typhlitis mit zahlreichen, meist leichten Recidiven in den nächsten Jahren, ihre Entwickelung wurde dadurch längere Zeit gehemmt, doch scheint sie allmählich das Gewicht der gesunden Schwestern zu erreichen. Mein Sohn (Nr. 3) erreichte im 18. Jahre eine Länge von 177 cm und ein Gewicht von 60 kg.

In welcher Weise ich die Wägungsresultate der 8 Kinder combinirt habe, geht unmittelbar aus den Tabellen III u. IV auf Seite 261 und Curventafeln II u. III auf Seite 262 u. 263 hervor.

Da der allgemeine Gang der Entwickelung aus den Curventafeln und den Tabellen ohne weitere Erläuterung ersichtlich ist, beschränke ich mich darauf, auf die vorzügliche Ueber-

1) Ich gebe den Kindern hier dieselben Nummern, welche sie in meinen Stoffwechseluntersuchungen (Zeitschrift für Biologie) führen.

Tabelle III

Jahresgewichte in Kilogramm.

		Geb.-gew.	Ende der Jahre 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	17½	18	19	20	21	22
a	Mittel der 2 Esslinger und des Uracher Knaben	3,13	9,93	12,84	14,90	16,68	17,96	19,72	21,45	23,55	25,33	27,72	31,28	34,05	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
b	Uracher (Nr. 3) allein	—	—	—	—	—	17,5	19,2	20,7	23,2	24,4	26,5	30,0	32,4	35,3	37,9	48,1	54,6	60,4	61,8	57,1	61,2	—	—	—
c	Mittel des Esslinger Mädchens und des Uracher Nr. 4	3,25	9,53	11,67	13,94	15,72	17,08	19,10	21,16	23,08	25,00	28,62	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
d	Uracher Mädchen Nr. 4, v. 9. Jahre an Mittel von Nr. 4 und Nr. 2	3,37	8,95	10,65	12,61	14,23	15,11	17,20	18,37	20,56	22,27	24,77	26,59	30,94	35,25	39,73	44,13	44,99	—	—	47,96	50,85	—	51,30	48,6
e	Uracher Mädchen Nr. 5 Krankheit am Ende des 6. Jahres	—	—	—	12,42	13,40	15,18	17,88	17,62	19,89	21,25	21,93	24,15	28,76	32,83	35,95	39,83	—	—	—	—	—	—	—	—
f	Uracher Mädchen Nr. 1	—	—	—	—	—	—	—	—	18,45	—	—	22,75	27,48	31,39	34,60	36,19	39,37	39,46	—	39,03	40,32	38,71	37,92	39,00

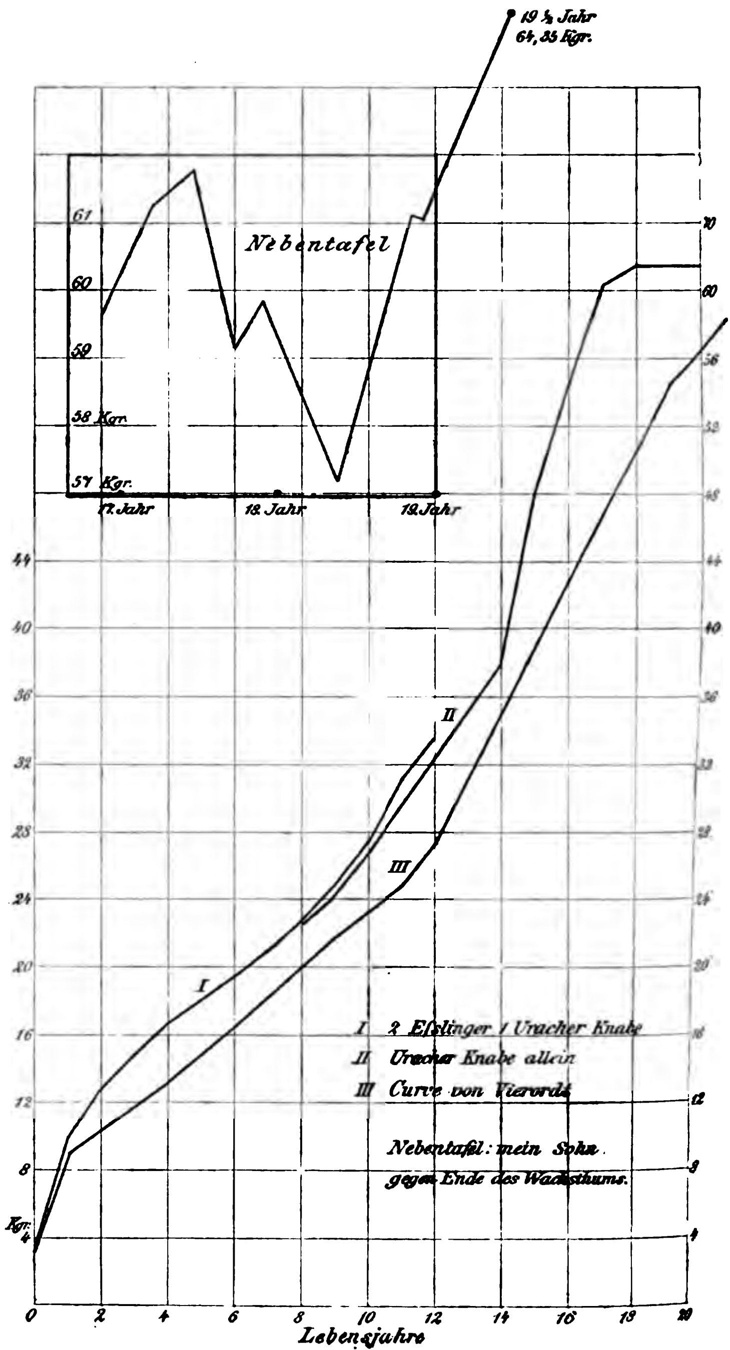
Anmerkung: In *d* vom 18. Jahre an ist Nr. 2 allein; in *e* Jahr 6 ist die letzte Wägung vor der Erkrankung des Kindes mit 17,88 gegeben; es war damals $6^1/_2$ Jahre alt und erkrankte mit $6^3/_4$ Jahren.

Tabelle IV

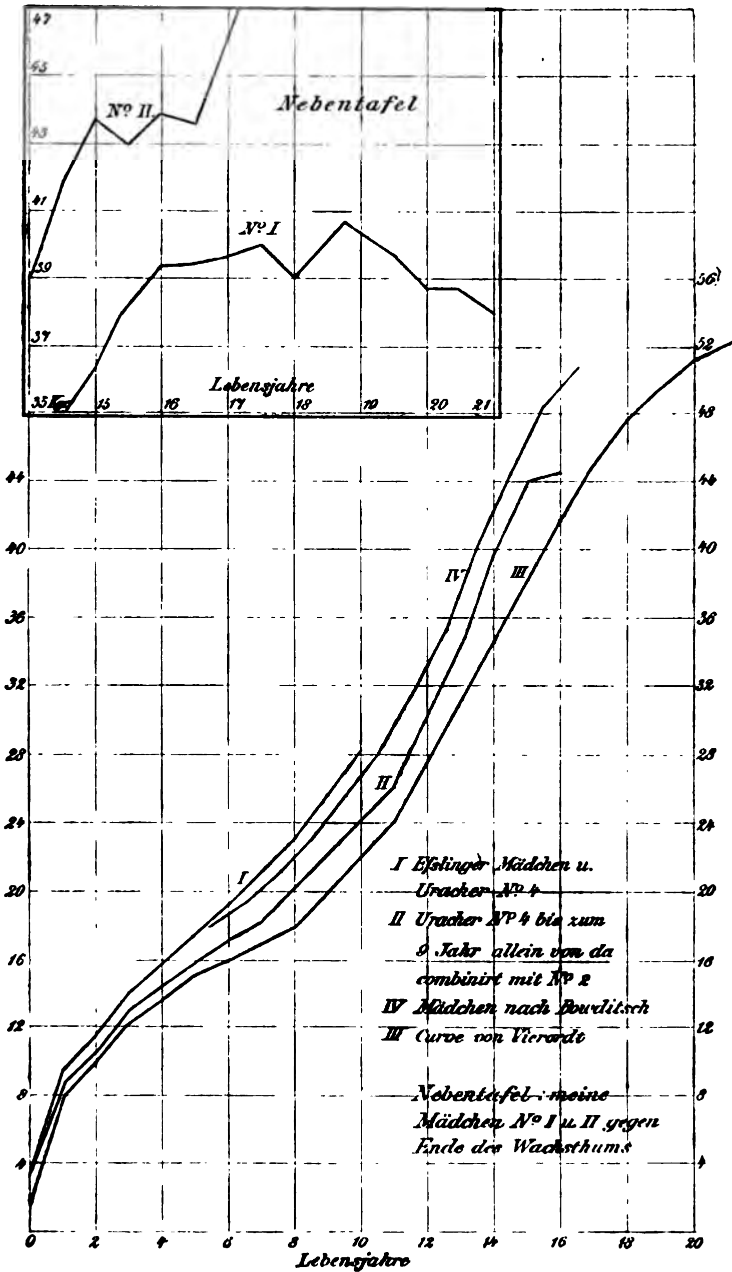
Jahreszunahmen in Kilogramm.

	0—1 Jahr	1—2 Jahr	2—3 Jahr	3—4 Jahr	4—5 Jahr	5—6 Jahr	6—7 Jahr	7—8 Jahr	8—9 Jahr	9—10 Jahr	10—11 Jahr	11—12 Jahr	12—13 Jahr	13—14 Jahr	14—15 Jahr	15—16 Jahr	16—17 Jahr	17—17½ Jahr
a	6,80	2,91	2,08	1,78	1,28	1,76	1,73	2,10	1,78	2,39	3,51	2,82	—	—	—	—	—	—
b	—	—	—	—	—	1,7	1,5	2,5	1,2	2,1	3,5	2,4	2,9	2,6	10,2	6,5	5,8	1,4
c	6,28	2,14	2,27	1,78	1,86	2,02	2,06	1,92	1,92	3,62	—	—	—	—	—	—	—	—
d	5,58	1,70	1,96	1,62	0,88	2,09	1,17	2,19	1,71	2,50	1,82	4,35	4,31	4,48	4,40	0,16	—	—

Curventafel II: Knaben-Gewichte.



Curventafel III: Mädchen-Gewichte.



einstimmung zwischen Bowditsch und mir[1]) hinzuweisen, welche nur am Ende der Entwickelungsperiode zu wünschen übrig lässt, wie denn auch hier die Curven von Vierordt sehr erheblich von den meinigen abweichen. Es kann nämlich für diese Periode der Entwickelung die generalisirende Methode, welche nur Durchschnittswerthe liefert, kein ganz zutreffendes Bild der Vorgänge geben, wie aus der Betrachtung der Nebentafeln von Curventafel II u. III hervorgeht. Mein Sohn hatte mit etwa 17½ Jahren in raschem Anstieg das Gewicht von fast 62 kg erreicht. Die Vorbereitung auf die maturitas brachte einen Gewichtsverlust im Laufe von 3 Monaten von fast 3 kg. In 2 Ferienmonaten erfolgte eine Gewichtsvermehrung von 800 g, in den 6 folgenden Wintermonaten bei angestrengtem Studium trat ein weiterer Gewichtsverlust von mehr als 2,5 kg ein, während der halbjährigen[2]) Dienstzeit mit der Waffe und zwar schon nach 4½ Monaten konnte ich eine Gewichtsvermehrung von beiläufig 4 kg constatiren. Leider konnte der Einfluss der ganzen Militärzeit nicht zur Geltung kommen, da in den letzten Tagen derselben eine circa 8 Tage dauernde leichte Diphtheritis ungünstig einwirkte, das Gewicht war nach der Rückkehr ins Elternhaus um 200 g niederer als 1½ Monat früher, während eines Urlaubs. Aehnliches weist die Nebentafel der Mädchen auf. Nr. 1 erreichte am Ende des 16. Lebensjahres ein Gewicht zwischen 39 und 40 kg, bei welchem das Mädchen im Wesentlichen stehen geblieben ist. Angestrengte Musikstudien in den Jahren 19½ und 20, und 20½ bis 21 brachten erhebliche Gewichtsverminderung, welche sich später wieder ausglich bis zum Gewicht von 39—40 kg. Anders Nr. 2. Dieses Mädchen erreichte am Ende des 15. Jahres das Gewicht von 43,5 kg, auf welchem es 1½ Jahre verharrte. Im Laufe der nächsten Jahre gewann es ein Gewicht von ca. 50 kg, bei welchem es nun seit längerer Zeit steht. Voraussichtlich wird sich bei einer gewissen Neigung zu Corpulenz dieses Gewicht im Laufe der Zeit noch etwas erhöhen. — Ich ziehe aus den mitgetheilten Thatsachen den Schluss, dass die eigentlichen Wachsthumsvorgänge bei Knaben gegen das 18. Jahr hin, bei Mädchen gegen das 16. Jahr hin vollendet sind und dass es (wenn auch vielleicht nur wenige) Individuen giebt, welche auf dem zu dieser Zeit erlangten Gewichte stehen bleiben, oder vielmehr je nach den äusseren Einwirkungen um dasselbe herumschwanken. Die meisten

1) Die Curve der Knaben von Bowditsch konnte in Tafel II nicht eingezeichnet werden, da sie mit meinen Curven fast zusammenfällt.

2) Derselbe studirt Medicin. — Die Gewichtsvermehrung von 19 bis 19½ Jahr wurde im 1. akadem. Semester erreicht, von 18 bis 18½ Jahr studirte mein Sohn zu Hause.

Menschen allerdings werden, wohl hauptsächlich durch Fettansatz, allmählich schwerer und so findet man bei der Mittelziehung nach der generalisirenden Methode eine langsame Gewichtszunahme auch noch nach Vollendung des Wachsthums bis gegen das 25. Lebensjahr hin. Bis zum 18. respective bis zum 16. Lebensjahr muss aber jeder gesunde Mensch an Gewicht zunehmen, von da ab hängt das Gewicht von der Individualität und äusseren zufälligen Einflüssen ab.

III. Das Längenwachsthum.

Es giebt viel weniger zufällige Einflüsse, welche das Längenwachsthum stören, als beim Massenwachsthum der Fall ist. Es ist längst bekannt, dass Kinder und Erwachsene nach der nächtlichen Bettruhe um 2—3 cm länger sind als vor derselben; Malling-Hansen hat gezeigt, dass die Länge sogar während der Tagesstunden auf- und ab schwankt, da dieselbe von der Art der Tagesgeschäfte ein wenig beeinflusst wird. In kürzer dauernden Krankheiten scheinen die Kinder erheblich länger zu werden. Da sie während der Krankheit meist abmagern, wird ihre Länge nach derselben wohl oft überschätzt und genaue Messungen liegen, soviel mir bekannt ist, über die Erscheinung nicht vor; doch zweifle ich nicht an der Richtigkeit des allgemein verbreiteten Glaubens. Uebergang von nachlässiger Haltung zu einer strammen vermehrt die Länge etwas und daher mögen die meisten Rekruten nach kurzer Dienstzeit ein etwas grösseres Maass haben. Wenn die Längeschwankungen in Folge dieser Einflüsse auch nur Bruchtheile von Centimetern bis etwa 3 cm betragen, so ist zu bedenken, dass der gesammte Jahreszuwachs an Länge bei Kindern viele Jahre hindurch nur ca. 5 cm beträgt, daher die Störungen im Verhältniss sehr gross sind. Auch sind die Messungen, zumal bei Säuglingen und auch noch in den ersten Lebensjahren, schwer ganz genau zu machen und es ist daher der Einfluss der Messungsfehler ebenfalls ein sehr erheblicher. Trotz dieser Schwierigkeiten wird man annehmen dürfen, dass man durch wiederholte Messungen an Kindern ein reineres Bild vom Längenwachsthum bekommt als durch Wägungen vom Massenwachsthum.

Die Länge eines Menschen hängt im Wesentlichen von der Grösse seines Skelettes ab; an das Wachsthum des Skelettes aber ist, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, auch das Wachsthum der Muskulatur geknüpft. Da das Gewicht des Skelettes und der Muskulatur zusammen beim Erwachsenen gegen 60% des Gesammtgewichtes ausmacht, beim Neugeborenen immerhin schon 40%, so wird das Wachsthum dieser

mächtigen Organe einen sehr erheblichen Einfluss auf die Gewichtsvermehrung des Körpers haben, einen beherrschenden hat es auf das Längenwachsthum und es lässt sich erwarten, dass Wachsthumscurven der Gewichte und der Längen nicht wesentlich von einander abweichen werden. Dies ist in der That so. Der wesentlichste Unterschied beider Curven ist, dass die erstere ihr Minimum früher, etwa vom 3. bis 7. Lebensjahr hat, die letztere ein schwach ausgeprägtes Minimum, etwa vom 7.—10. Lebensjahre. Uebereinstimmend endet bei mir das Längen- und das Gewichtswachsthum bei Mädchen zwischen dem 15. und 16., bei Knaben im 18. Lebensjahre.[1])

Auch die Curve des Längenwachsthums bei Bowditsch lässt einen ähnlichen Abschluss erwarten. Gewöhnlich allerdings setzt man den Abschluss des Längenwachsthums viel später, für Deutsche ins 23. bis 25. Lebensjahr. Im Widerspruch mit dieser verbreiteten Annahme steht, ausser den eben erwähnten Beobachtungen, die Angabe (Vierordt, Daten u. Tab. f. Med. 2. Aufl.)[2]), dass deutsche Rekruten im Mittel 169,0 cm, Männer über 31 Jahre im Mittel 169,5 cm lang seien. Da eine Anzahl Rekruten (solche welche im Wachsthum zurückgeblieben waren) zweifellos nach dem 20. Lebensjahre noch erheblich wächst, so muss es auch Männer geben, welche nach dem 20. Jahre nicht mehr wachsen, wenn die mittlere Differenz zwischen 20- und 31jährigen Deutschen nur 0,5 cm beträgt. Auch bei anderen Nationen sind auffallend geringe Unterschiede für die erwähnten Altersklassen angegeben, für Engländer und Franzosen z. B. nur 1 cm.

(S. Tabellen V und VI auf Seite 267, Tabelle VII auf Seite 268, sowie Curventafeln IV und V auf Seite 269 u. 270.)

Zu den Tabellen und Curventafeln ist Folgendes zu bemerken: Nebentafel zu Tafel IV stellt die Schwankungen des Längenwachsthums im ersten Lebensjahre dar nach den Messungen an den Esslinger Knaben. Nebentafel zu Tafel V stellt den Einfluss der Jahreszeiten auf das Gewicht und die Länge der Kinder dar. Diese beiden Nebentafeln werden erst im nächsten Abschnitt näher besprochen werden.

Ich bin auf eine Vergleichung meiner Resultate mit den Forderungen des Liharzik'schen Gesetzes näher eingegangen,

1) Bei einem meiner Mädchen (Nr. 2) scheint allerdings eine mässige Vermehrung der Länge noch später eingetreten zu sein. Nachdem ich mit $15\frac{1}{2}$ und $16\frac{3}{4}$ Jahren 155 cm beobachtet hatte, erhielt ich mit $19\frac{1}{2}$ 156,5 und mit 22 Jahren 157,5 cm. Meine älteste Tochter dagegen misst seit ihrem 15. Jahre 152 cm und auch bei Nr. 4 ist die Länge seit mehreren Jahren constant; das Mädchen ist jetzt $17\frac{1}{2}$ Jahre alt.

2) Ich verdanke diese Notizen gefälliger Mittheilung des Herrn Verfassers, da die 2. Auflage noch im Drucke befindlich ist.

Tabelle V

Mittlere Längen in cm.

	Geburtslänge	Ende der Jahre 1	2	3	4	5	6	7	8
3 Esslinger Kinder	51,7	78,4	89,3	98,5	105,6	111,3	118,2	123,8	128,7
4 Uracher Mädchen	—	—	—	—	—	100,5	107	111	118,5
Uracher Knabe	—	—	—	—	—	—	—	—	122

	9	10	11	12	13	14	15	15¼ J.	15½ J.
3 Esslinger Kinder	133,3	138,2	—	—	—	—	—	—	—
4 Uracher Mädchen	124,5	129	134	140	147,5	150	152,5	—	153
Uracher Knabe	127	—	135	139	145	153	—	163.5	167,0

	15 2/3 J.	16½ J.	16 5/6 J.	17 1/6 J.	17 5/12 J.	18 J.	18½ J.	19 J.
4 Uracher Mädchen	—	153,3	—	—	—	—	—	—
Uracher Knabe	169,7	173,3	175,2	176,0	176,2	176,7	176,8	177,5

Tabelle VI

Jahreszuwachs in cm.

	0-1 J.	1-2	2-3	3-4	4-5	5-6	6-7	7-8	8-9	9-10	10-11	11-12
Esslinger Kinder	26,7	10,9	9,2	7,1	5,7	6,9	5,6	4,9	4,6	4,9	—	—
Uracher Mädchen	—	—	—	—	—	6,5	4,0	7,5	6,0	4,5	5,0	6,0
Uracher Knabe	—	—	—	—	—	—	—	—	5,0	4.0	4,0	4,0

	12-13	13-14	14-15	14-15¼ J.	15¼-15½ J.	15½-15 2/3 J.	15 2/3-16½ J.
Uracher Mädchen	7,5	2,5	2,5	—	—	—	—
Uracher Knabe	6.0	8,0	—	10,5	3,5	2,7	3,6

	16½-16 5/6 J.	16 5/6-17 1/6 J.	17 1/6-17 5/12 J	17 5/12-18 J.	18-18½ J.	18½-19 J.
Uracher Knabe	1,9	0,8	0,2	0,5	0,1	0,7

Tabelle VII

Längenwachsthum dargestellt nach der Methode von Liharzik.

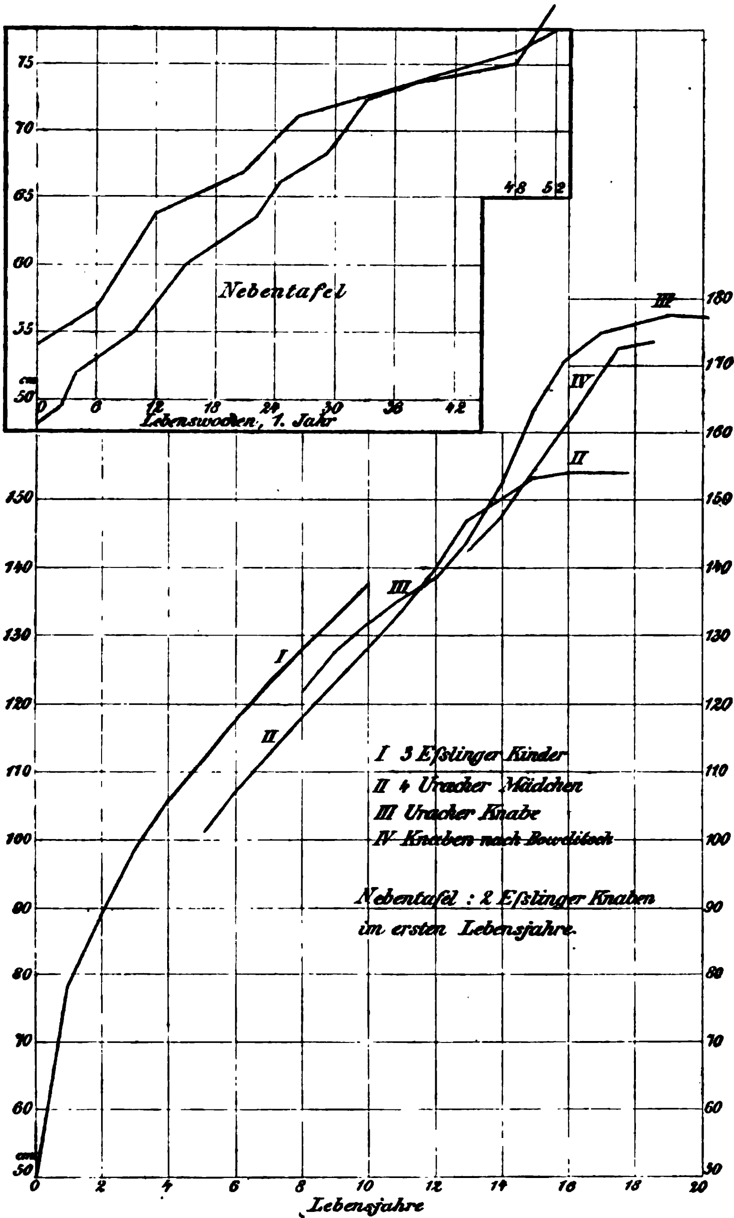
	I. Epoche: Geburt b. 21. Lebensmon. Periode						II. Epoche: 21. bis 171. Monat. Periode												III. Epoche: 171. bis 300. Monat. Periode					
	1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2	3	4	5	6
3 Esslinger Kinder	2,5	7,2	6,9	5,7	7,2	6,6	4,9	5,8	5,9	4,7	5,7	6,4	6,0	5,0	6,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Uracher Knabe	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5,8	5,4	7,1	11,0	16,5	5,0	1,0	—	—	—
Bowditsch Knabe	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5,5	5,5	5,9	6.2	6,0	6,5	9,1	10,8	7,4	2,0	—	—	—
	Mittel der Esslinger für eine Periode 6,0. Nach Liharzik soll Wachsthum jeder Periode gleichmässig 6,83 cm betragen.						Mittel der Esslinger für eine Periode 5,6. „ „ Uracher „ „ „ 7,2. „ „ Bowditsch „ „ „ 6,4. Nach Liharzik soll Wachsthum jeder Periode gleichmässig 6,0 betragen.												Mittel des Uracher für eine Periode (von 1 bis 3) 7,5. Mittel von Bowditsch 6,6. Nach Liharzik soll das Wachsthum jeder der 6 Perioden gleichmässig 2,0 betragen.					

Anmerkung zur Tabelle: Ist die Geburtslänge $= l$, so findet man nach Liharzik die Zunahme für jede Periode der ersten Epoche $= l \times 0{,}1366$; ist z. B. $l = 50$ cm, so wird $l \times 0{,}1366 = 6{,}83$ wie oben angegeben. Das Wachsthum einer Periode der 2. Epoche soll nach Liharzik sein $= l \times 0{,}1200$; jeder Periode der 3. Epoche $= l \times 0{,}040$.

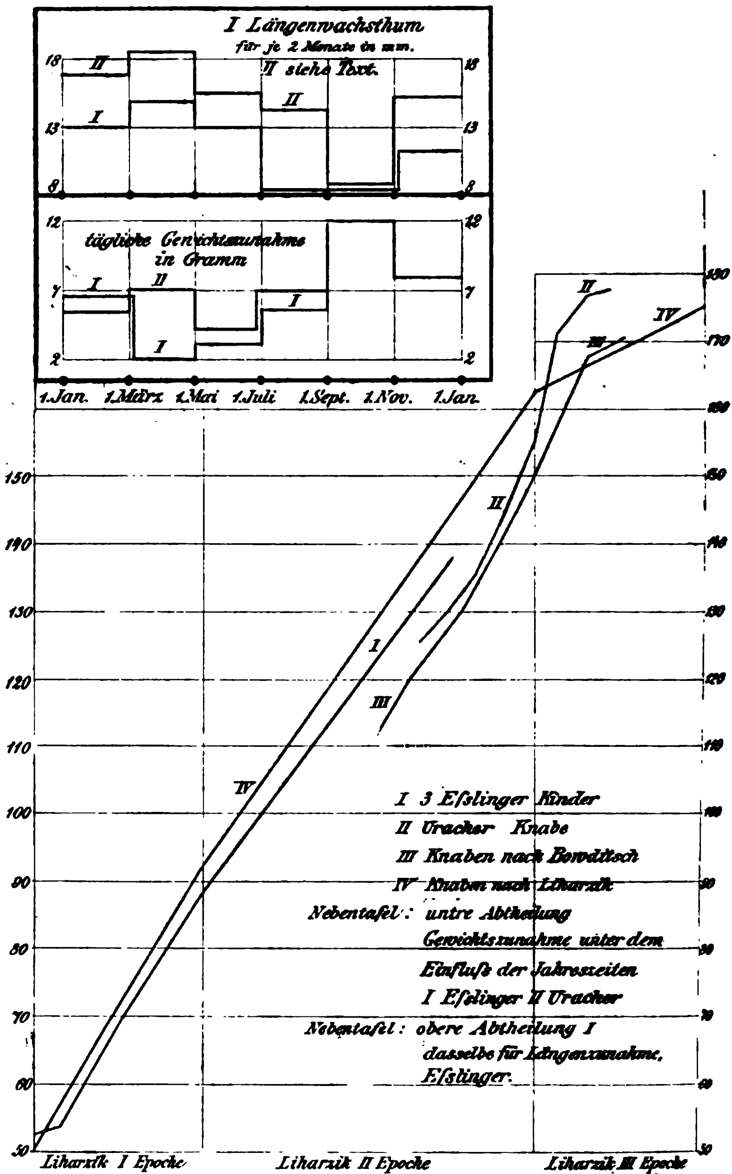
Den Perioden Liharzik's entsprechen folgende Lebensmonate:

I. Epoche. Periode						II. Epoche. Periode												III. Epoche. Periode					
1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2	3	4	5	6
Geburt bis Ende des 1. Mon.	Ende des 1. b. Ende des 3. Mon.	3-6	6-10	10-15	15-21	21-28	28-36	36-45	45-55	55-66	66-78	78-91	91-105	105-120	120-136	136-153	153-171	171-190	190-210	210-231	231-253	253-276	276-300

Curventafel IV: Längenwachsthum.



Curventafel V
Längen nach Liharzik dargestellt.



weil eine solche Vergleichung für die ganze Entwicklungsperiode bisher nicht vorlag. Ich finde, dass man die Bedeutung dieses Gesetzes bisher überschätzt hat. Nach demselben soll das Kind im ersten Monate (bei 50 cm Geburtslänge) um 6,8 cm zunehmen. 4 cm ist die grösste von mir beobachtete Zunahme, das Mittel aller 5 zu Gebot stehenden Kinder (3 Esslinger, 2 von Hesse beobachtet, Nr. 28 und 29 auf Seite 286) giebt nur 2,5 cm Zunahme. Ganz unrichtige Resultate giebt das Gesetz von Liharzik gegen das Ende seiner zweiten und den Beginn seiner dritten Epoche, am besten dürfte es vom ersten Lebensmonat bis zum Ende des zweiten Lebensjahres, also in der ersten Epoche, stimmen.

IV. Die sogenannten Wachsthumsperioden.

Fleischmann war meines Wissens der Erste, welcher „auf eigenthümliche Schwankungen der Zunahme von Säuglingen“ aufmerksam machte, es finde bei ganz gesunden Säuglingen ein beständiges Auf- und Niederwogen der Wachsthumscurve statt. Vierordt hat den Gegenstand weiter verfolgt (Kph. S. 246 u. ff.). In neuerer Zeit haben die Untersuchungen von Malling-Hansen (Perioden im Gewichte der Kinder und der Sonnenwärme, Kopenhagen 1886) in weiteren Kreisen Aufsehen erregt. Es wird also gerechtfertigt erscheinen, wenn auch ich auf die Sache eingehe.

Wägt man — um die Wachsthumsvorgänge ganz ausser Spiel zu lassen — Erwachsene täglich unter möglichst gleichen Umständen, also bei gleichbleibender Lebensweise Morgens nüchtern nach Entleerung des Nachturins, so findet man unerwartet starke Schwankungen des Gewichtes, welche von einem Tag zum anderen bis 700 g betragen können. Es rührt dies daher, dass die Beschaffenheit des Körpers (Wassergehalt, Fettgehalt etc.) und damit auch das Körpergewicht schon von kleinen Veränderungen der äusseren Verhältnisse in Mitleidenschaft gezogen wird, und es entspricht das fortwährende Auf- und Abschwanken des Gewichtes dem fortwährenden Wechsel der äusseren Verhältnisse. Dieser Wechsel vollzieht sich theils ganz regellos, nach dem Spiel des Zufalles, theils ist er geregelt durch den Gang der Tageszeiten, der Jahreszeiten, für die einzelnen Individuen durch ihren Beruf u. s. w. Ausser diesen äusseren Einflüssen kommen für die Gewichtsschwankungen auch gewisse Eigenschaften des Körpers in Betracht. Die unter günstigen Umständen eintretende Gewichtsvermehrung geschieht Anfangs sehr rasch, später trotz Fortdauer der äusseren Verhältnisse langsam und schliesslich kommt sie ganz zum Stehen, da die Körper-

beschaffenheit über ein gewisses Maass hinaus nicht von der Norm abweichen kann (es handelt sich ja bei dieser Gewichtsvermehrung meist um Fettansatz!), andererseits besitzt der Körper die Fähigkeit, durch ungünstige äussere Verhältnisse erlittene Gewichtsverluste rasch wieder einzubringen.

Den durch das Spiel äusserer Umstände und durch die erwähnten Körpereigenschaften bedingten Gewichtsschwankungen ist selbstverständlich auch das heranwachsende Kind unterworfen, seine Wachsthumscurve kann daher nicht in ununterbrochener Regelmässigkeit ansteigen, sondern muss zwischen starker und schwacher Zunahme, sogar gelegentlicher Abnahme fortwährend hin- und herschwanken. Wenn Malling-Hansen in seiner oben erwähnten Schrift sagt, die Biologie habe vor ihm angenommen, dass das durchschnittliche Wachsthum einer grösseren Anzahl von Kindern das Jahr hindurch gleichmässig vor sich gehe und zwar bezüglich der Gewichts- und Höhenzunahme, so ist dies jedenfalls bezüglich der Gewichtszunahme unrichtig (siehe z. B. meine Bemerkungen über Wachsthum, Zeitschrift für Biologie 1880, S. 24 u. 28), bezüglich der Höhenzunahme gebührt ihm allerdings das Verdienst, die Abhängigkeit desselben von der Jahreszeit und die Schwankungen der Länge innerhalb der 24 Stunden eines Tages zuerst des Näheren nachgewiesen zu haben.[1])

Dass bei Kindern die Curve des Längenwachsthums unregelmässig auf- und abschwanken muss, wird übrigens nach dem im vorigen Abschnitt Gesagten wohl zu verstehen sein.

Von besonderem physiologischen Interesse sind die regelmässigen Schwankungen hervorgebracht durch den Einfluss der Tages- und Jahreszeiten. Ich habe, gestützt auf meine Stoffwechselversuche, in Curventafel VI die betreffenden Stoffwechselvorgänge und die durch solche hervorgerufenen täglichen Gewichtsschwankungen für verschiedene Perioden des Kindesalters graphisch dargestellt und erläutere die Darstellung an dem Beispiel des Säuglings wie folgt: Derselbe ist beobachtet am 106. bis 113. Lebenstag, sein mittlerer täglicher Zuwachs in dieser Periode war 5 g, sein Anfangsgewicht 5200 g in der Curventafel = 0 gesetzt.

Seine mittlere tägliche Muttermilchmenge war von Morgens 7 Uhr bis Abends 4 Uhr 428 g, getrunken in 4 Mahlzeiten, Abends 7 Uhr und Nachts 2 Uhr trank das Kind zusammen 318 g. Ich habe zur Vereinfachung der Rechnung für jede Mahlzeit

1) Die Forderung Malling-Hansen's, dass die Messungen an Kindern immer zu gleicher Tageszeit und nachdem gleiche Beschäftigung vorangegangen, vorzunehmen seien, verdient alle Beachtung. Bei Kindern, welche nicht in geschlossenen Anstalten leben, ist letztere Bedingung freilich schwer zu erfüllen.

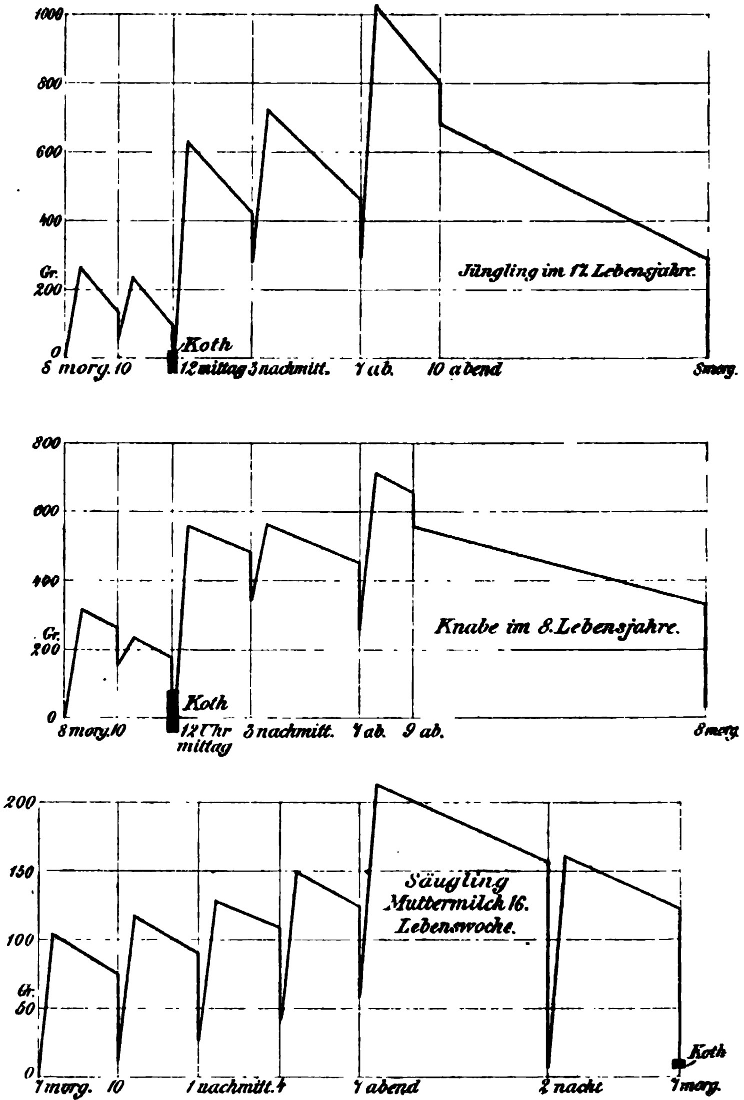
gleichgrosse Milchmengen angenommen, was natürlich in Wirklichkeit nicht ganz zutrifft. Seine Urinmenge betrug zwischen Morgens 7 Uhr und Abends 7 Uhr 258 g, in der Nachtzeit 259 g. Die Grösse der einzelnen Urinentleerungen und ihre Anzahl ist nicht bekannt, ich habe mittlere Mengen für die betreffende Anzahl von Tages- und Nachtstunden in der Tafel eingezeichnet. Die mittlere tägliche Kothmenge betrug 5 g und ist am Schluss der 24 Stunden eingezeichnet. (S. Curventafel VI auf Seite 274.)

Man verstehe also die Zeichnung wie folgt: der Säugling hat Morgens 7 Uhr bis 7½ Uhr 107 g Muttermilch getrunken (durch die schräg aufwärts gehende Linie repräsentirt) und damit sein Gewicht um 107 g erhöht. Zwischen 7 Uhr und 10 Uhr Vormittags hat er 28 g seines Gewichtes durch gasförmige Ausscheidung verloren (durch die schief absteigende Linie repräsentirt), dazu eine Urinbildung von 64 g gehabt (durch die senkrecht absteigende Linie repräsentirt). Das Gewicht ist in Folge dieser Vorgänge um 10 Uhr nur um 15 g höher als um 7 Uhr vor Beginn des Säugens. Durch das Säugen von 10 bis 10½ Uhr ist wieder eine Gewichtszunahme von 122 g über das Anfangsgewicht eingetreten u. s. w. Die Data sind entnommen meiner Abhandlung „Der Stoffwechsel eines Kindes im ersten Lebensjahre", Zeitschrift für Biologie, Jahrgang 1878. Für den 8jährigen und 17jährigen Knaben sind Jahresmittel zu Grunde gelegt, herstammend von je 24 Versuchstagen. Die graphische Darstellung weicht hier nur für die Tagesstunden ein wenig von der Wirklichkeit ab, indem nicht die einzelnen, übrigens an jedem Versuchstage beobachteten, Urinentleerungen eingezeichnet sind, sondern die Grösse der mittleren Urinbildung für die betreffende Zeit, und indem die Kothentleerung auf die Zeit zwischen 10 und 12 Uhr verlegt ist. Das Gewicht der einzelnen Mahlzeiten dagegen ist vollständig genau. Das mittlere Jahresgewicht des 8jährigen Knaben betrug 21000 g, das des 17jährigen 52800 g, beide sind in der Zeichnung = 0 gesetzt. Die Data für den 8jährigen sind veröffentlicht in der Zeitschrift für Biologie, Jahrgang 1882, die für den 17jährigen sind noch nicht veröffentlicht. Die Zeichnung für den Säugling ist in viermal grösserem Maassstabe gehalten als die Zeichnung für den 8jährigen und 17jährigen, deren Maassstab der gleiche ist.

Ich hätte gewünscht, auch für die Gewichtsschwankungen innerhalb eines Jahres eine ähnliche Curve geben zu können, welche zweifellos viel wichtigere Aufschlüsse über die Erscheinungen giebt als eine Schilderung der Gewichtsschwankungen allein. Meine Stoffwechselversuche an Kindern, be-

Curventafel VI

Gewichtsschwankungen innerhalb 24 Stunden und deren Ursachen.



gonnen im Jahre 1877, sind allerdings im vorigen Jahre zum Abschluss gekommen und ich verfüge daher über ein reiches Versuchsmaterial, bin aber mit den umfangreichen Rechnungen noch lange nicht so weit vorgeschritten, um die monatliche Grösse der einzelnen Stoffwechselerscheinungen angeben zu können. Die Nebentafel der Curventafel V, untere Hälfte giebt einstweilen die tägliche Gewichtsvermehrung von 2 zu 2 Monaten, I im Mittel des 2. bis 9. Jahres der Esslinger Kinder, II sind meine 5 Kinder im Mittel von 4 Versuchsjahren. Das Alter meiner Kinder betrug damals zwischen 2 und 17 Jahren. Nach der Curventafel hatten die Esslinger Kinder in der Zeit vom 1. Januar bis 1. März einen mittleren täglichen Zuwachs von 7 g, vom 1. März bis 1. April einen solchen von 2 g u. s. w. Vom 1. September bis 1. Januar fallen die Curven der Esslinger und der Uracher Kinder zusammen. Dieselbe Nebentafel, obere Hälfte I giebt den Längenzuwachs der Esslinger Kinder von 2 zu 2 Monaten. Danach vermehrte sich ihre Länge in den Monaten 1. Januar bis 1. März durchschnittlich (und zwar während der ganzen Periode) um 13 mm, in den Monaten 1. März bis 1. Mai um 15 mm u. s. w.; wieder im Mittel des 2. bis 9. Lebensjahres. Endlich war es mir möglich, für dieselbe Zeit eine Curve der Schädlichkeiten zu entwerfen, von welchen sämmtliche 3 Esslinger Kinder in den verschiedenen Monaten betroffen wurden. Ich habe in meine Liste aufgenommen Krankheiten oder Unwohlsein, Zahnausbruch, ferner abnorm grosse Hitze mit Gewichtsverlust, von welcher einigemal berichtet worden ist. Die Kinder erlitten also (siehe dieselbe Nebentafel obere Hälfte II) in der Zeit vom 1. Januar bis 1. März 17 Schädlichkeiten, vom 1. März bis 1. Mai deren 18,5, vom 1. September bis 1. November deren aber nur 8. Für meine Kinder kann ich eine solche Liste der Schädlichkeiten nicht aufstellen, doch habe ich den Eindruck, dass dieselben weit seltener krank waren als die Esslinger Kinder.

Meine Erfahrungen in Bezug auf Gewichts- und Längenvermehrung unter dem Einfluss der Jahreszeiten stimmen gut mit denen von Malling-Hansen an Knaben nach der generalisirenden Methode. Derselbe nimmt für das Massenwachsthum 3 Perioden an: „Maximalperiode von August bis Mitte December, Mittelperiode von Mitte December bis Ende April, Minimalperiode von Ende April bis Ende Juli. In letzterer trete ein so grosser Gewichtsverlust ein, dass er den Gewinn der mittleren Periode gerade aufzehre. Der Zuwachs in der Maximalperiode sei 3 Mal so gross als in der Mittelperiode. Gerade den umgekehrten Gang wie die Gewichtszunahme geht die Längenzunahme.“

Ganz verfehlt scheint mir die Erklärung, welche Malling-Hansen seinen Beobachtungen zu Theil werden lässt. Er führt unter Anderem an: Da im Frühling Gewichtsverlust, im Herbst grosse Gewichtszunahme stattfinde, könnte man meinen, der Frühling sei eine minder gesunde Zeit für das Wachsthum des Kindeskörpers, als der Herbst. Weil aber das Höhenwachsthum im Herbst klein, im Frühling dagegen gross sei, müsste man mit demselben Rechte schliessen, das Frühjahr sei eine gesunde Zeit für das Wachsthum, der Herbst eine ungesunde. Er kommt schliesslich zu der abenteuerlichen Annahme einer besonderen „Wachsthumsenergie" der Sonne, von welcher die beobachteten Schwankungen des Wachsthums abhängen sollen; dieselbe sei weder mit der Wärme, noch mit der chemischen Kraft oder der Elektricität identisch. Diese Hypothese hat, wie es scheint, manchen Laien besonders imponirt und dazu beigetragen, die Arbeit von Malling-Hansen populär zu machen. Man vergleiche z. B. die Besprechung derselben in der Zeitschr. „Daheim", Jahrg. 1877, S. 668 u. ff. Dass der Herbst die gesündere, das Frühjahr die minder gesunde Jahreszeit ist, ist durch die allgemeine ärztliche Erfahrung erwiesen und kann durch Speculationen über die Wachsthumsverhältnisse nicht umgestossen werden. Der Schluss liegt sehr nahe, dass im Frühjahr durch häufigere Erkrankungen oder auch nur durch leichteres Unwohlsein, welches sich der Beobachtung möglicherweise entzieht, ferner durch andere Einflüsse (wie solche früher angedeutet wurden) die Gewichtsvermehrung wachsender Kinder beeinträchtigt wird, oder dass gar Gewichtsverluste eintreten, und wird dadurch nicht entkräftet, dass zu dieser Zeit die Längenzunahme bedeutend ist. Man schliesst doch auch nicht, dass der Tag günstiger für das Massenwachsthum, die Nacht günstiger für das Längenwachsthum sei, weil im Verlauf der 24stündigen Tagesperiode Abends das Gewicht am grössten, die Länge am kleinsten ist. Mir scheint es überhaupt unwahrscheinlich, dass die Jahreszeiten einen erheblichen Einfluss auf die eigentlichen Wachsthumsprocesse haben, viel wahrscheinlicher vielmehr, dass der Einfluss der Jahreszeiten zu den oft erwähnten Störungen gehört, welche die Erkenntniss der Wachsthumsvorgänge so sehr erschweren.

Wenn die eigentlichen Wachsthumsvorgänge ein periodisches Auf- und Abschwanken zeigen, so muss solches am ehesten beim Säugling zu erkennen sein. Hier ist die absolute und vollends die relative Wachsthumsenergie sehr gross, hier sind (wenigstens beim Muttermilchsäugling) die äusseren Verhältnisse meistens höchst gleichmässig. Ausser von Fleischmann und Vierordt sind auch von Raudnitz an seinem

öfter erwähnten Kind solche Schwankungen[1]) beobachtet worden, worüber folgende kleine Tabelle:

Mittleres tägliches Wachsthum in g nach Raudnitz:

1. Lebenswoche	2. u. 3. W.	4. u. 5.	6. u. 7.	8. u. 9.	10. u. 11.	12. u. 13.	14. u. 15.	16. u. 17.	18. u. 19.	20. u. 21.	22. u. 23.	24
41	52	50	33	39	28	32	25	32	21	30	21	37

Man beachte auch die Schwankungen in der Längenzunahme bei den 2 Esslinger Knaben im ersten Lebensjahre (Curventafel IV, Nebentafel), welche noch viel stärker hervortreten, wenn man diese Curven nach den Zahlenangaben auf S. 289 u. 290 (Kinder Nr. 49 u. 62) in grösserem Maassstabe zeichnet. Man wird sich nach diesen Erfahrungen wohl zur Annahme solcher periodischen Wachsthumsschwankungen entschliessen müssen, für welche freilich eine Erklärung schwierig genug ist. Ich möchte daran erinnern, dass man auch im Leben der einzelnen Zelle 2 Perioden unterscheiden kann. Sofort nach ihrer Entstehung vergrössert sie sich und erst nach einer gewissen Entwickelung wird sie neue Zellen produciren. So könnte auch das Wachsthum ganzer Organe in Perioden vor sich gehen: zu gewissen Zeiten könnte hauptsächlich Vergrösserung der neugebildeten Zellen, zu anderen Zeiten massenhafte Production junger Zellen erfolgen und die Wirkung auf das Gewicht des Organs könnte in beiden Fällen verschieden sein.

V. Einzelheiten und Belege.

Von den 116 Fällen, über welche ich verfüge, sind 50 bereits veröffentlicht, nämlich 29 von älteren Autoren (ich nenne diese Fälle „alte"); 21 von mir in dieser Zeitschrift (Jahrg. 1882, S. 254) „mittlere"; 66 Fälle sind grösstentheils noch nicht veröffentlicht, „neue". Einige wenige der „neuen" habe ich allerdings der neueren Literatur entnommen und könnte auf dieselbe verweisen; es wird aber den meisten Lesern angenehmer sein, wenigstens die neuen Fälle gesammelt zu haben. Die Herkunft der „alten" ist bei Veröffentlichung der mittleren von mir angegeben worden, die meisten derselben, nämlich 21, stammen von Fleischmann und Cnopf. Sämmt-

1) Graphische Darstellung der Gewichtsvermehrung nach obiger Tabelle liefert eine Curve, welche nicht mehr als Parabel bezeichnet werden kann.

liche alte und 9 von den mittleren, im Ganzen also 38, haben Vierordt zur Bearbeitung seiner Tabellen über Wachsthum im 1. Lebensjahr (Kph. S. 241) gedient. Da mir Vierordt, wie schon oben erwähnt, seine sämmtlichen Vorarbeiten (Kph. S. 237) für diese Tabelle überlassen hat, so bin ich im Stande, auch die alten Fälle beliebig neu zu gruppiren und sonst zu verwenden. Die Originalarbeiten waren mir allerdings meist nicht zugänglich. Auch bei vielen der neuen Fälle sind, wie schon Vierordt beklagte, die Wägungen (und Messungen) sehr unregelmässig gemacht. Zuweilen fehlt das Geburtsgewicht und die Wägungen beginnen erst in der 2. oder gar 3. Woche, viele Fälle sind nicht bis zum Ende des 1. Lebensjahres beobachtet; zuweilen liegen tägliche Wägungen vor, zuweilen sind die Wägungen mit mehrwöchentlichen Abständen gemacht. Selten fallen die Wägungen gerade auf den letzten Tag von einer der 52 Lebenswochen, wie ich es brauchte, war dies nicht der Fall, so musste das betreffende Gewicht aus der unmittelbar vorhergehenden und unmittelbar folgenden Wägung interpolirt werden. Ich gebe im Folgenden durchaus diese interpolirten Zahlen (für den 7., 14., 21. u. s. w. Lebenstag); wo zahlreichere Wägungen gemacht sind, ist dies bemerkt und ich gebe Interessenten gern die Originaltabellen zur Einsicht, soweit sie in meinem Besitze sind.

Die Gruppirung nach Geburtsgewichten war dadurch erschwert, dass dieselben nicht überall vorhanden sind, ich musste solche Fälle in eine meiner Kategorien einschätzen, was keine grosse Schwierigkeit machte. Schwieriger ist die Gruppirung nach der Ernährungsweise. Die meisten Brustkinder werden im Laufe des ersten Lebensjahres entwöhnt, bei vielen künstlich Ernährten werden in den ersten Tagen oder selbst Wochen Versuche gemacht, sie an der Mutterbrust zu ernähren, ich musste mich daher für einen willkürlichen Termin entscheiden, bis zu welchem ausschliesslich gesäugt werden musste, um den Fall unter die Brustkinder einzureihen. Ich stellte als Minimum 8 Wochen auf, in 2 Fällen ging ich sogar auf 6 Wochen herunter.

Besondere Schwierigkeiten machten die seltenen Fälle, in welchen über die 8. Woche hinaus gleichzeitig gesäugt und künstlich ernährt wurde. Ich hatte Grund, alle diese Kinder den künstlich Ernährten zuzutheilen. Für die 29 alten Fälle, welche mir grösstentheils nur durch Vierordt's Manuscripte bekannt waren, hatte ich mich an dessen Entscheidung betreffend Nahrungsweise zu halten, bei den mittleren und neuen Fällen ist, auf Grund der gemachten Angaben, der Leser selbst im Stande, meine Eintheilung zu kritisiren und nach Belieben abzuändern.

Der Zweck der nun folgenden grossen Uebersichtstabellen ist ein mehrfacher: Die Rubrik „Summe“ in Tabelle VIII giebt in absoluter Zahl die Summe der Gewichte von allen für die betreffende Woche verfügbaren Kindern; z. B. in Tabelle VIII, Abtheilung Frauenmilchkinder, waren von 47 Kindern die Geburtsgewichte bekannt, ihre Summe betrug 162 150 g (in dieser Tabelle ist der Raumersparniss halber in der Rubrik „Summen“ überall die letzte Ziffer, weil durchweg eine Null, weggelassen!) $\frac{162\,150}{47} = 3450$. Jeder einzelne neue Fall kann also ohne Weiteres zur Summe addirt und die Statistik dadurch gebessert werden. Ferner kann nunmehr die Entstehung der Tabelle I nachgewiesen werden. Die Geburtsgewichte und die Mittelwerthe für die 2. Woche sind, wie man sieht, in Tabelle I und Tabelle VIII identisch.

Der Mittelwerth der Tabelle I für 4., 8. etc. Woche wurde aus Tabelle VIII folgendermaassen berechnet: In letzterer ist z. B. als Mittelwerth für 2., 3., 4., 5., 6. Woche angegeben 3486, 3672, 3954, 4084, 4269. Die Summe dieser Zahlen ist 19465. $\frac{19\,465}{5} = 3893$ ist der Mittelwerth für 4. Woche, Tabelle I. Ebenso erhält man durch Addition der Mittelwerthe, Tabelle VIII von 6., 7., 8., 9., 10. Woche die Summe 23 389, $\frac{23\,389}{5} = 4678$ ist der Mittelwerth der 8. Woche, Tabelle I.

Für die letzten Lebenswochen sind unverhältnissmässig wenig Fälle verfügbar, mit Ausnahme der allerletzten, in welcher wieder sehr viel von unseren Kindern gewogen wurden, daher sind diese Zahlen zum Theil unzuverlässig, zum Theil mit den anderen Zahlen nicht recht vergleichbar.

Endlich können die Uebersichtstabellen dazu dienen, die Gewichtsvermehrung von Woche zu Woche zu studiren, am besten durch graphische Darstellung.

In Tabelle I sind die Abtheilungen III und IV zusammengestellt ohne Rücksicht auf die Ernährungsweise, in Tabelle IX habe ich auch bei diesen Abtheilungen besondere Zahlen für Brustkinder und künstlich Ernährte gegeben, wodurch spätere Weiterführung der Untersuchung erleichtert wird. Der Raumersparniss halber ist die Rubrik „Summen“ in Tabelle IX weggelassen, sie ist durch Multiplication der Mittelwerthe mit der Zahl der Fälle leicht herzustellen. — Wie schon früher bemerkt, ist von 2 Fällen Vierordt's mit Geburtsgewicht unter 2000 g die Art der Ernährung nicht bekannt, dieselben konnten daher wohl für Tabelle I Verwendung finden, nicht aber für Tabelle IX. (S. Tabellen VIII u. IX auf Seite 280 u. 281.)

Tabelle VIII

Gewichte der Kinder mit mehr als 2750 g Anfangsgewicht

Ende der Wochen	I. Frauenmilchkinder			II. künstlich Ernährte		
	Summe	Zahl d. Fälle	Mittelwerth	Summe	Zahl d. Fälle	Mittelwerth
Geburt	16215	47	3450	6442	20	3221
1	9853	29	3398	4965	15	3310
2	11504	33	3486	6207	19	3267
3	13953	38	3672	7219	21	3438
4	20563	52	3954	8890	25	3556
5	15109	37	4084	8913	24	3714
6	16221	38	4269	10021	26	3854
7	17186	39	4407	9644	24	4018
8	23093	48	4811	11631	28	4154
9	19819	41	4834	9355	22	4252
10	19767	39	5068	9196	21	4376
11	19766	38	5202	10754	23	4676
12	25790	47	5487	11399	24	4750
13	24683	44	5610	11108	23	4830
14	21094	37	5701	11759	24	4900
15	23606	40	5901	10251	20	5125
16	26617	43	6190	12706	24	5294
17	24518	39	6287	11180	21	5324
18	21616	34	6358	10598	19	5578
19	22594	35	6455	11023	19	5801
20	24796	37	6702	10844	19	5707
21	27283	40	6821	8245	14	5889
22	25570	37	6911	9811	16	6132
23	23856	34	7013	9163	15	6110
24	24283	34	7142	10361	16	6476
25	21821	30	7274	7961	12	6634
26	27175	37	7345	8684	13	6680
27	21044	28	7516	5350	8	6688
28	21402	28	7644	7320	11	6656
29	17550	23	7630	8340	12	6950
30	23893	31	7707	11348	16	7092
31	19860	25	7944	7062	10	7062
32	19600	24	8167	9758	13	7506
33	14188	18	7882	6718	9	7464
34	21496	26	8268	7706	10	7706
35	19219	23	8356	6229	8	7786
36	13651	16	8532	7138	9	7931
37	16043	19	8444	5228	7	7469
38	12581	15	8387	4446	6	7410
39	15148	18	8416	7962	10	7962
40	18151	21	8643	5481	7	7830
41	12771	15	8514	4642	6	7737
42	17000	19	8947	3954	5	7908
43	15899	18	8833	6022	7	8603
44	17993	20	8996	7078	8	8847
45	15768	17	9275	4510	5	9020
46	14524	16	9077	4295	5	8590
47	16609	18	9227	6342	7	9060
48	18656	20	9328	5463	6	9106
49	12259	13	9430	4497	5	8994
50	16073	17	9455	4660	5	9320
51	15414	16	9634	4594	5	9188
52	26705	27	9891	10949	11	9954

Tabelle IX.

Gewichte der Kinder mit weniger als 2750 g Anfangsgewicht.

Ende der Wochen	III. Anfangsgewicht zwischen 2000 u. 2750. Frauenmilchkinder Anzahl	Frauenmilchkinder Mittelw.	künstlich Ernährte Anzahl	künstlich Ernährte Mittelw.	IV. Anfangsgewicht unter 2000. Frauenmilchkinder Anzahl	Frauenmilchkinder Mittelw.	künstlich Ernährte Anzahl	künstlich Ernährte Mittelw.
Geburt	7	2500	5	2250	4	1720	1	1330
1	—	—	2	2060	4	1830	1	1830
2	2	2870	5	2330	4	1960	1	1330
3	2	2910	6	2490	5	2190	1	1340
4	5	3290	6	2630	3	2270	1	1400
5	2	3410	7	2850	5	2330	1	1470
6	1	4070	8	2940	2	2690	1	1530
7	2	3880	7	3180	2	2850	1	1610
8	7	4260	7	3180	3	2950	1	1720
9	3	4020	8	3440	4	2900	1	1820
10	4	4200	6	3620	3	3340	1	2050
11	3	4300	8	3750	2	3490	1	2200
12	6	5070	6	3830	4	3280	2	2800
13	3	4620	9	3840	2	3820	2	2920
14	4	4800	7	4040	3	3990	1	2710
15	3	4940	7	4210	5	3820	2	3350
16	5	5650	9	4340	2	4320	1	2970
17	4	5440	7	4540	5	4280	1	3140
18	2	5720	7	4610	2	4630	1	3240
19	2	5890	8	4700	2	4790	1	3310
20	7	6210	7	4940	3	5050	2	4200
21	2	6060	8	5110	3	4500	1	3570
22	2	6200	5	5270	3	5310	1	3750
23	3	5960	6	5350	2	5280	1	3820
24	4	6840	6	5390	2	5510	1	3970
25	2	6400	3	5210	2	5350	1	4040
26	3	6860	5	5650	2	5830	1	4060
27	2	6590	4	5390	1	5990	1	4110
28	2	7050	3	5260	2	6240	1	4270
29	2	7380	8	6110	—	—	1	4290
30	2	6970	4	5720	2	6350	1	4430
31	1	6800	6	6320	1	6450	1	4580
32	3	7840	6	6190	2	6630	1	4640
33	1	6860	2	6170	—	—	1	4770
34	2	7820	4	6110	1	7110	1	4910
35	1	7020	4	6240	—	—	1	4930
36	1	7050	3	6040	1	7530	1	4960
37	1	8400	6	7340	—	—	1	5010
38	1	7450	3	6390	1	8000	1	5140
39	1	6980	5	7290	—	—	1	5260
40	2	7730	2	6170	1	7850	1	5320
41	1	6930	5	6930	—	—	1	5370
42	1	7730	3	6840	1	8050	1	5360
43	—	—	5	7650	—	—	1	5410
44	1	6810	3	7080	1	8150	1	5440
45	1	6840	3	7110	—	—	1	5320
46	—	—	2	7990	1	8250	1	5410
47	1	7940	2	6780	—	—	1	5340
48	1	7020	3	7380	1	8300	1	5220
49	2	8040	3	7500	—	—	1	5420
50	—	—	4	8070	—	—	1	5360
51	1	8300	2	8580	—	—	1	5380
52	1	8050	7	8100	1	8350	1	5430

Zu den folgenden Tabellen, welche die Gewichte der einzelnen Kinder enthalten, ist zu bemerken: Ich habe alle Gewichte (in g) abgerundet, so dass die hinterste Ziffer eine Null wurde, also z. B. 5083 abgerundet auf 5080 und die Null in den Tabellen der Raumersparniss halber weggelassen, also geschrieben 508. Ferner der Ausbruch eines Zahnes ist in der Tabelle mit * bezeichnet, das Aufhören des Säugens durch stärkere Abgrenzung der betreffenden Woche gegen die nächstfolgende. Es folgen die Mutter- und Ammenkinder, Geburtsgewicht über 2750 g.

Nr. 1 — 7 sind Geschwister, geboren in der Zeit vom 8. October 1881 bis 6. December 1890. Der Vater war bei Geburt des ersten Kindes 35 Jahre alt, die Mutter 23 Jahre.

Nummer und Geschlecht	Geburtsgewicht	Ende der Wochen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1) Knabe	380	358	365	385	405	428	460	474	498	515	533	—	563	580	596	—
2) Mädchen	290	298	308	329	339	346	354	372	391	359	365	385	419	450	483	511
3) Mädchen	349	—	—	375	390	389	381	381	386	385	399	405	414	410	412	400
4) Mädchen	363	342	350	361	384	398	410	424	434	449	447	457	445	472	488	515
5) Knabe	362	344	347	372	396	423	441	454	484	508	527	544	556	562	574	586
6) Mädchen	348	—	350	378	403	423	439	457	474	492	492	518	513	535	542	544
7) Mädchen	394	383	387	400	423	439	459	471	492	514	521	536	550	565	572	598

	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34
1)	620	629	636	649	649	658	644	659	657	656	677	689	700	710	726	732	744	—	762
2)	533	549	568	581	597	614	629	647	657	676	660	658	671	672	651	678	690	703	709
3)	403	428	444	456	478	508	540	568	578	597	616	639	662	675	697	—	730	749	776
4)	538	—	571	588	—	621	632	641	651	671	674	674	666	676	677	678	698	702	698
5)	574	573	568	582	594	608	607	603	602	616	635	—	—	—	—	—	—	—	—
6)	550	556	571	571	583	599	595	605	629	652	640	664	—	683	—	—	—	—	—
7)	610	617	618	642	650	632	630	650	664	674	681	699	708	710	721	748	784*	739*	748

	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
1)	779	785	793	809	824	891	848	859	883	910	924	935	945	963	979	989	994	1015
2)	712	722	736	743	749	761	774	793	812	851	857	868	884	900	917	924	938	955
3)	805	—	844	862	874	862	891	—	—	—	—	—	—	—	—	970	—	1060
4)	704	—	723	737	748	774	784	—	740	770	784	809	827	845	862	877	—	887
5)	850	872	899	911	926	939	—	952	987	1008	—	1024	1034	1055	—	—	—	—
6)	—	—	—	—	812	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7)	757	789	798	813	825	851	—	893*	897*	919*	905	907	934	962	968	—	—	1005

Die Ernährung geschah bei Nr. 1 durch Mutter und dann durch Amme, ebenso bei Nr. 2. Nr. 3 hatte bis zur 5. Woche die Mutterbrust, von da bis zur 10. Woche wurde es künstlich ernährt, von da ab hatte es Amme. Nr. 4 hatte 3 Ammen und grössere Pausen zwischen dem Ammenwechsel. Es war in der 42. Woche einige Tage krank. Nr. 5 hatte 3 Ammen, von der 15. bis 23. Woche wurde ein Versuch mit künstlicher Ernährung gemacht. Nr. 6 und 7 wurde von der Mutter ge-

nährt. — Die Zahl der Wägungen ist bei den meisten Kindern reichlicher als zu obiger Tabelle nothwendig war.

In der nächsten Tabelle sind Nr. 8, 9, 10 Geschwister; eine 4. Schwester ist bei den künstlich Ernährten aufgeführt. Alle Kinder sind geboren zwischen 24. August 1882 und 28. August 1889. Das Kind Nr. 11 dieser Tabelle ist das erste Kind anderer Eltern, deren Alter zur Zeit der Geburt des Kindes 29 und 23 Jahre war.

Nummer und Geschlecht	Geburtsgewicht	Ende der Wochen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
8) Knabe	350	—	—	—	—	—	425	—	—	458	—	—
9) Mädchen	425	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10) Knabe	400	—	—	—	475	—	—	—	—	—	565	—
11) Mädchen	374	378	381	390	394	434	463	492	513	534	558	569

	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
8)	525	600	578	597	—	650	645	625	650	725	775	780	805	850	855
9)	—	614	—	636	644	640	—	764	—	—	796	—	830	—	—
10)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	705	712	—	—
11)	599	629	649	668	693	724	741	754	—	782	—	802	—	817	—

	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40
8)	855	880	915	910	950	960	990	1000	1005	1055	1050	1055	1065	1065
9)	930	914	919	—	931	950	978	—	997	986	—	—	—	1035
10)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11)	—	—	—	847	—	—	—	880	—	—	—	—	—	—

	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
8)	1070	1085	—	1165	1150	1080	1125	1140	1180	1170	1150	1170
9)	—	1154	—	—	1146	—	—	—	—	—	1200	1200
10)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1050

Nr. 8 erhielt 9 Wochen Muttermilch, dann Kuhmilch, ebenso Nr. 9 und 10. Nr. 11 erhielt ausschliesslich Muttermilch bis zum 3. Monat, dann Muttermilch und Zwiebacksuppe.

Die Kinder der nächsten Tabelle sind nicht miteinander verwandt. Nr. 12 ist das erste Kind seiner Eltern, Vater war 40 Jahre, Mutter 31 Jahre bei der Geburt; Nr. 13 ist ebenfalls erstes Kind seiner Eltern; Nr. 14 drittes Kind (Geschwister sind Nr. 39 und 40 bei den künstlich Ernährten); Nr. 15 ist viertes Kind, Vater war bei der Geburt 41, Mutter 34 Jahre alt.

Kind Nr. 12 hatte 2 Ammen, Kind Nr. 13 hatte eine Amme bis zum Ende der 8. Woche, scheint aber trotz reichlicher Ammenmilch gegen Ende des Säugens auch etwas Kuh-

milch bekommen zu haben. Seine Länge bei der Geburt war 54 cm. Nach der 47. Woche schwere Pneumonie, von welcher es vollkommen genas. Am Ende des ersten Jahres 10 Zähne, das Kind geht. Kind Nr. 14 hatte in den ersten 4 Wochen

Nummer und Geschlecht	Geburtsgewicht	Ende der Wochen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
12) Knabe	297	—	320	—	350	—	—	366	—	380	375	415	440
13) Knabe	325	—	—	—	340	—	—	—	412	—	—	—	—
14) Mädchen	316	305	288	314	312	300	284	312	350	383	410	420	440
15) Knabe	335	325	336	356	380	399	—	433	—	459	—	487	—

	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	28	30
12)	475	515	540	580	620	655	680	705	—	710	715	720	725	700	720	—
13)	475	—	—	—	564	—	—	—	675	—	—	—	—	751	—	827
14)	450	475	490	516	546	559	575	600	625	650	663	675	—	700	—	770
15)	508	—	533	—	568	—	582	—	—	599	626	—	636	647	—	—

	31	34	35	37	39	41	43	44	46	47	48	50	52
12)	700	—	760	—	—	—	—	880	—	—	900	—	900
13)	—	850*	—	—	916*	—	954	—*	—	1000	—	—	1000
14)	—	800	—	—	835	—	835	—	—	910	—	—	910
15)	—	—	715	736	749	763	—	776	781*	—	786	809*	812

Mutter- und Kuhmilch, von da an ausschliesslich Amme. Kind 15 hatte von Anfang eine Amme; die Zahl der Wägungen ist bei diesem Kind reichlicher als sie in der Tabelle enthalten ist.

Von den Kindern der nächsten Tabelle ist Nr. 16 das erste Kind seiner Eltern, Vater war bei der Geburt 37 Jahre, Mutter $27^1/_2$ Jahre alt. Nr. 17, 18 und 19 verdanke ich Professor Escherich. Nr. 18 und 19 sind Brüder, Nr. 19 $1^3/_4$ Jahr nach der Geburt des älteren zur Welt gekommen. Nr. 20, 21, 22, 23 verdanke ich E. Pfeiffer (Wiesbaden); die Kinder sind nicht verwandt.

Nr. 16 erhielt die ersten 14 Tage Muttermilch. Dann wurde, weil diese ungenügend erschien, künstlich ernährt, in der 7. Woche Eintritt einer Amme. Das Kind wurde in der 48. Woche geimpft. Nr. 17 wurde nicht ganz 6 Wochen lang gestillt von der Mutter. Nr. 18 hatte 14 Tage Muttermilch, sodann eine Amme; Nr. 19 hatte die erste Amme bis zum 19. Lebenstage, von da ab eine zweite. Von den Kindern 20, 21, 22 ist nicht bekannt, ob sie Muttermilch oder Amme hatten, Nr. 23 hatte Amme. Nr. 21 ist in der 20. Woche geimpft.

Nummer und Geschlecht	Geburtsgewicht	Ende der Wochen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
16) Knabe	—	—	—	—	—	321	335	348	353	362	393	413	427
17) unbekannt	388	342	363	375	394	418	435	460	483	—	530	552	575
18) Knabe	—	331	344	367	391	422	457	479	506	532	557	581	598
19) Knabe	364	363	384	402	438	501	543	589	631	655	686	707	740
20) Mädchen	321	310	—	328	332	341	355	376	397	413	431	447	460
21) Knabe	—	—	387	400	438	472	491	502	516	570	591	614	639
22) unbekannt	—	350	373	389	419	450	471	475	498	516	540	560	576
23) Mädchen	—	410	400	420	425	437	450	460	479	500	—	—	—

	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27
16)	446	467	484	500	516	529	536	541	552	561	566	572	585	597	606
17)	602	623	644	675	702	706	724	744	774	788	801	850	864	879	883
18)	605	658	685	—	751	—	—	828	—	—	—	—	—	—	—
19)	777	799	833	869	890	896	924	953	977	996	1013	—	1034	1042	1062
20)	489	501	523	530	553	578	594	608	626	643	665	673	691	717	—
21)	650	681	717	723	—	761	789	794	795	—	820	830	847	858	875
22)	595	621	625	645	670	673	—	697	715	719	725	728	729	741	752
23)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39
16)	612	625	631*	638*	642**	656	664	673	683	692	694	702**
17)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
19)	1084	—	—	1139	1157	—	1168	1178	1184	1195	—	—
20)	765	—	762	775	—	—	—	—	—	—	—	—
21)	885*	890	892*	906	—	—	942	956	—	980	—	—
22)	756	789	790	807	823	—	848	—	—	—	—	—
23)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
16)	714	718	728	752	759	762	763	763*	778	783	788	796	815
17)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
19)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
20)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21)	1049	—	—	1084	1071	1087	—	—	1106	—	1117	—	—
22)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
23)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Die folgenden Kinder Nr. 24, 25, 26 und 27 sind mir von Stabsarzt Hähner mitgetheilt, ihre Wägungen sind häufiger gemacht, als aus der Tabelle ersichtlich. Von einigen der Kinder, jedenfalls von 24 und 25 sind die Wägungen bereits veröffentlicht. Nr. 28 und 29 sind von W. Hesse im Archiv für Gynäkologie 1879 und 1881 veröffentlicht. Es sind auch Messungen der Gesammtlänge angegeben, welche von mir in dieser Tabelle aufgenommen wurden.

Nr. 24, 25 und 26 hatten lange Muttermilch, Nr. 27 3 Ammen. Nr. 26 hatte in der 8. Woche Bronchitis, in der 12. Schnupfen, in der 32. Woche Masern. Nr. 28 hatte

Muttermilch, bei Nr. 29 ist mir unbekannt, ob Mutter- oder Ammenmilch. Nr. 28 ist in der 26. Woche geimpft und hatte in der 45. Woche 4 Tage Schnupfen und Husten. Nr. 29 ist in der 33. Woche geimpft, hatte auch Schnupfen und leichten Katarrh.

Nummer und Geschlecht	Geburtsgewicht	Ende der Wochen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
24) Mädchen	—	304	325	339	367	396	426	458	479	497	513
25) Knabe	295	288	308	328	371	389	418	429	450	471	493
26) Knabe	275	276	295	316	341	362	386	406	396	414	423
27) Knabe	320	—	—	—	320	366	402	431	469	501	515
28) Mädchen	370	338	325	325	330	348	363	371	386	414	441
	52,5 cm				55,0				56,5		
29) Mädchen	325	311	315	325	341	362	380	403	427	454	480
	51,0 cm										58,0

	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
24)	524	539	551	566	579	585	602	621	636	637	664	667	669	674
25)	504	514	529	515	521	536	563	561	574	590	598	613	624	630
26)	430	428	441	458	472	482	500	516	530	538	551	565	573	—
27)	528	554	557	590	610	624	644	658	673	672	701	706	718	731
28)	469	501	521	532	551	573	595	611	685	646	659	665	671	689
		61,0					63,0				65,5			
29)	496	513	524	542	564	574	585	595	605	619	636	649	663	684
								62,0						

	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39
24)	696	698	700	730	746	765	780	783	792	804	—	—	—	—	—
25)	634	649	653	662	665	669	664	665	659	661	661	689	720	747	774
26)	—	602	623	643	—	670	683	—	702	711	—	—	736	—	—
27)	—**	688	701	—	718	729	748	760	768	786	793	809	812	828	839
28)	695	706	707	728	753	756	767	777	788	—	—	—	—	—	—
		66			67					69					
29)	700	718	732	737	746	768	796	806	806	817	829	839	862	888	900
		67									67,5				

	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
23)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25)	784	776	797	806	804	813	827	847	851	863	868	870	876
26)	723	731	739	741	760	789	818****	824	837	857	867	884	905
27)	855	872	883	896	906	928	955	969	989*	—	999	1016	1023
28)	844	—	887	915	948	953	—	976	996	—	1005	—	1028
					71								74,5
29)	913	920	925	932	945	956	963	950	915	920	940	968	990
				70,5									73,5

Die folgenden Fälle sind einer französischen Dissertation entnommen, welche ich der Güte des Herrn Prof. Escherich verdanke (des resultats fournis par la pesée quotidienne des enfants à la mamelle par Georges Laure Paris 1889, imprimerie des écoles, Henri Jouve). Ich konnte die Fälle S. 23 ff.

benutzen und zwar ist Nr. 30 hier = observation 1 bei Laure, Nr. 31 = obs. 4; Nr. 32 = obs. 5; Nr. 33 = obs. 8, Nr. 34 = obs. 9, Nr. 35 = obs. 10; Nr. 36 = obs. 11.

Nummer und Geschlecht	Geburtsgewicht	Ende der Wochen 1	4	8	12	16	20	24	32
30) unbekannt	332	—	463	575	741	819	—	—	910
31) Knabe	318	—	426	509	590	689	—	—	—
32) Knabe	320	—	365	464	545	617	—	—	—
33) Knabe	320	—	418	548	620	668	716	—	—
34) Knabe	354	—	453	537	621	684	732	—	—
35) Mädchen	380	—	455	503	563	593	623	762	—
36) Mädchen	371	344	427	544	632	709	—	—	—

Diese Kinder sind theils mit Mutter-, theils mit Ammenmilch genährt.

Ausser den eben beschriebenen 36 „neuen“ Fällen trugen zu den Frauenmilchkindern bei 5 mittlere, welche in der früheren Publikation die Nummern 13, 14, 15, 16, 18 tragen, und 16 „alte“, im Ganzen also 57 Fälle.

Es folgen nunmehr die künstlich Ernährten mit Geburtsgewicht über 2750 g. Nr. 37 ist von Laure S. 27; Nr. 38 ebenso S. 29; Nr. 39 und Nr. 40 sind die älteren Geschwister von Nr. 14. Nr. 41 ist das erste Kind seiner Eltern; Nr. 42 ist das dritte Kind seiner Eltern und Schwester von Nr. 8, 9 und 10; Nr. 43 ist das erste Kind seiner Eltern.

Nr. 37 hatte Brechdurchfall in der 20. Woche, in der 41. Woche Ausbruch von 6 Zähnen unter fieberhaftem Brechdurchfall; Nr. 38 hatte in der 14. Woche Brechdurchfall, welcher in der 1. Woche das Gewicht auf 5250 g herunterbrachte (von 5750), langsame Erholung. Nr. 41 bekam Anfangs Muttermilch und Kuhmilch, schon nach 8 Wochen nur 2—3 Mal täglich die Mutterbrust. In der 8. Woche Darmkatarrh von kurzer Dauer, in der 37. Woche 3tägiger Magenkatarrh. Den ersten Zahn bekam das Kind erst in der 58. Woche. Kind 44 erkrankte in der 37. Woche, in der 44. Woche und in der 50. Woche je an Durchfall, welcher gegen 2 Wochen währte.

Nummer und Geschlecht	Geburtsgewicht	Ende der Wochen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
37) Mädchen	355	—	—	—	403	—	—	—	483	—	—
38) Mädchen	341	—	—	—	401	—	—	—	491	—	—
39) Mädchen	278	276	276	284	288	290	302	309	314	338	363
40) Mädchen	345	326	332	342	350	355	366	375	375	380	393
41) Mädchen	285	263	268	277	290	291	299	302	311	318	318
42) Mädchen	—	—	313	340	366	361	379	383	396	421	454
43) Knabe	330	—	—	—	—	398	—	—	—	438	—

	Ende der Wochen													
	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
37)	—	473	—	—	—	569	—	—	—	635	—	—	—	645
38)	—	575	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
39)	381	400	415	430	461	494	515	525	543	574	601	619	645	657
40)	398	410	425	443	464	478	497	524	542	562	584	608	615	622
41)	335	343	323	332	345	349	356	360	375	389	404	428	440	455
42)	460	477	486	490	—	498	516	536	556	586	—	—	—	—
43)	—	—	558	—	—	603	—	—	—	—	—	—	—	665
	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38
37)	—	—	—	746	—	—	—	821	—	—	—	851	—	—
38)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
39)	670	680	—	—	—	725	—	—	—	759	—	—	—	—
40)	628	634	644	654	680	700	—	—	—	780	—	—	—	—
41)	483	502	517	527	546	559	582	598	618	638	638	649	638	640
42)	—	—	—	—	799	—	—	852	993	—	—	947	—	—
43)	—	700	—	735	—	754	—	766	771	785	810	835	841	—
	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
37)	—	900	******	—	—	971	—	—	—	—	—	—	—	—
38)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
39)	860	—	—	—	925	—	—	—	933	—	—	—	—	965
40)	865	—	—	—	895	—	—	—	920	—	—	—	—	960
41)	651	665	689	705	728	746	760	778	799	805	803	819	829	848
42)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
43)	817	832	842	—	—	850	863	878	889	905	924	—	—	—

Nr. 44 und 45 sind Geschwister, die ersten Kinder ihrer Eltern. Nr. 46 und 47 sind ebenfalls Geschwister, die dritten und vierten Kinder ihrer Eltern, welche bei der Geburt des ersten 39 und 25 Jahre, bei der Geburt des zweiten 1 Jahr 2 Monate älter waren. Nr. 48 ist das erste Kind seiner Eltern; Nr. 49 und 50 sind Geschwister, zweites und drittes Kind ihrer Eltern. Diese Kinder sind auch sehr sorgfältig gemessen!

Für das Kind Nr. 46 sind viel häufigere Wägungen gemacht, als aus der Tabelle ersichtlich. Kind Nr. 46 und 47 hatten Soxhletapparate. Nr. 48 erhielt bis zum 4. Monat 3 bis 4 Mal täglich die Mutterbrust, vom 5. Monat an wurde es ausschliesslich künstlich ernährt. Es hatte in der 16. Woche Darmkatarrh, in der 26. Woche Masern und Bronchialkatarrh. Es sind von der 13. bis 25. Woche tägliche Wägungen vorhanden. Nr. 49 hatte in der 16. und 17. Woche Durchfall, ebenso in der 36. Woche, in der 41. und 42. Woche; in der 51. Woche Bronchialkatarrh. Nr. 50 hatte in der 2. Woche Abweichen, in der 21. Bronchialkatarrh, ebenso in der 37.; es wurde in der 30. Woche geimpft.

Ausser den eben beschriebenen 14 „neuen“ Fällen wurden zu den künstlich Ernährten benutzt 12 „mittlere“, welche in der

früheren Publikation die Nummern 1, 2, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 17, 19, 20, 21 führen, und 5 „alte", im Ganzen also 31 Fälle.

Nummer und Geschlecht	Geburtsgewicht	Ende der Wochen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
44) Knabe	—	—	—	—	337	350	370	350	362	375	380
45) Mädchen	—	384	399	415	431	435	461	500	520	—	—
46) Knabe	—	358	366	367	368	388	403	417	430	448	460
47) Knabe	319	—	307	327	320	—	352	—	391	410	415
48) Knabe	280	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
49) Knabe	378 54 cm	375 54,5	353	363	378	371	392 57	409	433	457 60	479 61
50) Mädchen	314 53 cm	288	289	302 54	305	324	333	350	368	—	385

	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
44)	395	470	—	430	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
45)	588	620	626	630	647	668	668	669	—	682	—	—	734	—
46)	466	494	501	506	516	531	545	559	578	596	612	616	—	639
47)	—	459	—	487	—	509	—	539	—	596	—	—	—	—
48)	—	—	422	457	492	530	530	549	568	578	613	643	658	670
49)	492	522 64	538	556 65	558	560	560	582	601 66	614	639 67	654	679	695 69
50)	406 60	422	432 62	469	483	493 63	505	—	540	547	537	562	571	590 67

	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38
44)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
45)	755	—	—	—	—	—	—	902	—	—	—	—	—	—
46)	635	643	647	653	657	667	675	678	688	—	—	—	—	—
47)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
48)	690	680	—	—	653	675	685	—	—	—	—	—	—	—
49)	704	—	732 71	739	745	767	775	797 72	819	841	840	826	813	792
50)	594	618	636	646	659 70	666	682	692	698	725	739	—	740	757

	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
44)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
45)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
46)	—	—	—	—	800	—	—	—	—	—	—	—	—	—
47)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
48)	—	—	—	—	—	—	—	890	—	—	—	—	—	942
49)	833	860	875**	865**	869	910 74	942	—	951	960 75	968	979	998	1037 80
50)	782	809 74	795	797	826	832	—	896* 76	—	942	961	981	993 78	1012*

Es folgen nunmehr die Kinder mit einem Geburtsgewicht zwischen 2000 und 2750 g und zwar zunächst die Brustkinder dieser Kategorie, nämlich Nr. 51 = Laure observ. 2, Nr. 52 = observ. 3, Nr. 53 = observ. 6, Nr. 54 = observ. 7, Nr. 55 ist das erste Kind seiner Eltern ca. 3 Wochen zu früh geboren:

Nummer und Geschlecht	Geburtsgewicht	Ende der Wochen 2	3	4	8	10	11	12	16	17	20	24	26	28	29	32	34	37	40	49
51) unbekannt	267	—	267	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	900	—	—	—	—
52) Knabe	257	289	—	337	469	—	—	559	634	—	692	725	—	—	—	—	—	—	—	—
53) Mädchen	239	—	—	326	478	—	—	550	610	—	664	709	—	745	—	769	—	—	—	—
54) Knabe	258	—	—	319	451	—	—	523	598	—	643	682	—	—	—	—	—	—	—	—
55) Knabe	212	—	—	—	—	450	474	550	—	620	650	—	760	—	800	—	835	840	850	900

Nr. 55 hatte eine Amme. Hiezu kommen 4 „alte“ Fälle, im Ganzen also sind 9 Fälle vorhanden.

Die Kinder mit Geburtsgewicht zwischen 2000 und 2750 g, künstlich ernährte, sind folgende:

Nummer und Geschlecht	Geburtsgewicht	Ende der Wochen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
56) Mädchen	—	—	—	—	—	—	240	—	249	—	—
57) Knabe	215	213	224	230	243	263	281	302	320	344	360
58) Mädchen	205	200	211	222	230	255	280	293	318	344	357
59) Knabe	—	—	—	—	—	—	—	—	290	289	296
60) Knabe	230	—	240	250	270	290	300	320	—	350	—
61) Mädchen	225	—	240	260	270	290	310	320	—	340	—
62) Knabe	248	—	248	256	286	302	326	341	367	388	405
	48		49.5	51,0	52,0	52.5	53,0	53,5	54,0	54 5	55,0

	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
56)	—	—	312	334	342	350	359	358	375	382	406	418	427	447
57)	375	365	384	407	418	428	442	447	462	487	507	—	540	—
58)	369	385	392	406	425	432	454	471	487	515	541	—	582	—
59)	315	336	341	364	389	420	429	461	511	540	—	597	—	—
60)	370	—	400	—	—	440	—	—	490	—	540	—	—	540
61)	360	—	370	—	—	410	—	—	450	—	510	—	—	550
62)	429	419	434	458	481	513	528	540	557	568	587	593	606	621
	56.0		58.0	59,0	60	60,5	61	61.5	62.0	62,5	63,0	63.5	64,0	

	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38
56)	440	450	452	450	450	464	480	505	—	485	482	503	505	507
57)	—	595	—	—	642	—	692	—	—	—	—	—	780	—
58)	—	642	—	—	792	—	736	—	—	—	—	—	850	—**
59)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	900	—
60)	—	—	590	—	620	—	—	650	—	—	—	—	—	—
61)	—	—	590	—	620	—	—	650	—	—	—	—	—	—
62)	621	621	—	617	625	637	649	658	678	681	696	697	717	730
	66,0				68,0	69.0	70,0		72,0					73,0

	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
56)	508	522	533	543	539	546	552	—	552	558	567	586	—	586
57)	820	—	—	—	830	—	—	—	—	—	—	850	—	850
58)	887	—	—	—	910	—	—	—	—	—	—	950	—	950
59)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
60)	—	—	700	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	768
61)	—	—	750	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	784
62)	733	—	753	757	773	789	780**	786	805	816	835	843	851	856*
			74,0							76,0				

Nr. 56 verdanke ich Herrn Professor Escherich; Nr. 57 und 58 sind Zwillinge, 4 Wochen zu früh geboren, zweite und dritte Kinder ihrer Eltern, welche bei der Geburt der Vater 29, die Mutter 22 Jahre alt waren. Die Kinder sind ganz künstlich ernährt und waren immer gesund. Nr. 59 hatte in der 7. Woche Brechdurchfall. Nr. 60 und 61 sind Zwillinge, zeitig geboren, Vater 35, Mutter 30 Jahre alt bei der Geburt, erste Kinder der Frau. Die Kinder erhielten Mutter- und Kuhmilch in genau abwechselnden Mahlzeiten. Nr. 62 ist das erste Kind seiner Eltern, seine Geschwister sind Nr. 49 und 50. Hier sind auch die Längen gemessen.

Nr. 56 hatte in den ersten Monaten viel mit Durchfall zu kämpfen, weshalb mit der Nahrung häufig gewechselt werden musste, im 4. und 5. Monat trat auch Erbrechen auf; später wieder mehr Durchfall. Im letzten Vierteljahr waren die Ernährungsstörungen weniger häufig, aber das Kind wurde rachitisch. Nr. 60 und 61 wurden in der 32. Woche geimpft. Nr. 62 hatte in der 22. Woche Masern, in der 35. Woche Bronchialkatarrh. In der 45. Woche war beim Ausbruch der ersten Zähne Abweichen.

Ausser den eben beschriebenen 7 „neuen“ Fällen gehören zu dieser Abtheilung ein „mittlerer“, in der früheren Abhandlung Nr. 5, und ein „alter“, im Ganzen also 9 Fälle.

Die Kinder unter 2000 g Anfangsgewicht, mit Mutter- oder Ammenmilch genährt, sind Nr. 63, 64, 65. Dazu kommen 3 „mittlere“ Fälle, in der früheren Abhandlung Nr. 3, 4, 6, kein „alter“.

Nummer und Geschlecht	Geburtsgewicht	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
63) Knabe	162	167	178	—	—	208	—	—	280	—	330
64) Knabe	—	168	206	226	239	259	270	286	311	334	353
65) Mädchen	162	174	193	222	238	254	268	284	294	302	319

	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
63)	—	—	—	400	430	—	490	—	—	540	—	560	—	600
64)	369	383	402	424	440	468	485	494	511	518	—	552	556	—
65)	330	345	362	373	388	401	416	433	447	456	462	481	500	505

	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38
63)	—	600	—	626	—	647	—	660	—	710	—	753	—	800
64)	556	566	598	622	—	623	645	667	—	—	—	—	—	—
65)	514	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
63)	—	785	—	805	—	815	—	825	—	830	—	—	—	835
64)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
65)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Nummer	Ende der Wochen des 2. Lebensjahres.																								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
Nr. 4	—	—	—	971	—	—	—	—	—	—	—	983	878	—	944	932	941	955	—	998	—	1005	—	—	—	—
Nr. 8	1140	1195	1205	—	1165	1225	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Nr. 16	—	839	843	834	842*	845*	856	853	845	866	875	888	884	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Nr. 26	924	936	—	—	938	883	—	914	—	—	—	967	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Nr. 43	925	—	952	974	980	1004	—	1026	1042	—	—	1020	1032	1044	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Nr. 12	—	—	—	—	—	—	—	—	965	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Nr. 15	—	799	—	—	851*	—	867*	—	—	901	—	—	911	—	920**	—	946	—	—	955	—	—	—	—	—	—
Nr. 41	856	864	882	883	877	877*	880	887	889	892	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	947	—
Nr. 28	—	1033	—	1031	—	1039	—	1042 76	—	1045	—	1082	—	1062	1070 78,5	—	1074	—	1098	1104	—	1125 80	—	1123	—	1104
Nr. 29	—	1004	1026	1005	1044	1048	1062	1064 74,7	—	1073	—	1085	—	1093	—	1095 76,3	—	1104	—	1125	—	—	—	1145	—	—
Nr. 49	—	1128	—	—	—	—	1159	—	—	—	1181	—	—	—	—	1210	—	—	—	1170	—	—	—	—	1217	—
Nr. 50	—	1027	—	—	—	—	1058 80	—	—	—	1104	—	—	—	—	1130	—	—	—	1150	—	—	—	—	1158 87	—
Nr. 62	—	927 78	—	—	—	—	948 79	—	—	—	969 80,5	—	—	—	—	999 81	—	—	—	1029 82	—	—	—	—	1032	—

Nummer	Ende der Wochen des 2. Lebensjahres.																								
	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
Nr. 12	—	—	1140	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Nr. 15	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1072
Nr. 41	951	—	—	965	—	980	—	992	—	992	—	976	986	1012	**	1017	—	1027*	—	1040	—	1058	—	1029	—	1060**
Nr. 28	—	1133	—	—	1123	—	1125 81	—	1139	—	1148	—	1162	—	1155 83	—	1172	—	1185	—	1203	—	1189	—	1211	1222 84
Nr. 29	—	1147 80,5	—	—	—	1180	—	—	—	1185	—	—	—	1186 82,7	—	—	—	1225	—	—	—	1260	—	—	—	1260 85,4
Nr. 49	—	—	1228 88	—	—	—	—	1265	—	—	—	1284 89	—	—	—	—	1307	—	—	—	1363	—	—	—	—	1391 90,5
Nr. 50	—	—	1175	—	—	—	—	1187	—	—	—	1212 89	—	—	—	—	1215	—	—	—	1265	—	—	—	—	1269 89,5
Nr. 62	—	—	1064 84,5	—	—	—	—	1085	—	—	—	1086 86	—	—	—	—	1119	—	—	—	1132	—	—	—	—	1137 87,5

Nr. 63 und 64 sind jüngere Geschwister von Nr. 55, beide etwa 7 Wochen zu früh geboren, sie hatten Ammenmilch, Nr. 65, welches ich Stabsarzt Hähner verdanke, hatte ebenfalls eine Amme.

Die Kinder unter 2000 g Geburtsgewicht, künstlich ernährt, sind nur durch 2 Fälle vertreten, Nr. 66 „neu" und einen „alten"; welch letzterer überdies sehr selten gewogen wurde. Die Rubrik IV, künstlich Ernährte, in Tabelle IX giebt beinahe vollständig die Gewichte von Nr. 66 mit Ausnahme folgender Wochengewichte: 12. W.: 2300, 13. W. 2480, 15. W.: 2880, 20. W.: 3860; im Uebrigen verweise ich betreffend Nr. 66 auf obige Tabelle. Das Geburtsgewicht des Kindes ist nicht ganz genau, denn es wurde erst am 2. Lebenstag gewogen. Krank war es im ersten Lebensjahre nie.

Bei 2 „alten" Fällen unter 2000 g Geburtsgewicht ist die Ernährungsweise nicht bekannt — wie oben schon erwähnt —, dieselben konnten nur für Tabelle I und II benutzt werden.

Einige meiner Kinder sind auch im zweiten Lebensjahre mehr oder weniger regelmässig gewogen worden, wie aus der Tabelle auf Seite 292 ersichtlich ist.

Die Gewichte meiner eigenen Kinder in den späteren Lebensjahren sind in meinen Stoffwechselarbeiten in der Zeitschrift für Biologie zum Theil veröffentlicht, zum Theil werden sie in nächster Zeit in der genannten Zeitschrift veröffentlicht werden; die Gewichte und Längen der Esslinger Kinder vom 2. Lebensjahr an will ich erst veröffentlichen, wenn dieselben die Entwicklungsperiode hinter sich haben.

IX.

Das Anfangsstadium der Hysterie beim Kinde.

Ein Versuch, die hysterischen Erscheinungen zu erklären.

Von

STANISLAUS KAMIEŃSKI,

Secundararzt des Hospitals Kindlein Jesu in Warschau.

(1. Hälfte.)

I.

Inhalt: Der Mangel in der Literatur an casuistischen Beobachtungen des psychischen Zustandes des hysterischen Kindes. Dieser Mangel stammt davon, dass die Kranken von den Aerzten in ihrem alltäglichen Leben und Umgebung nicht beobachtet werden. Solche casuistischen Beobachtungen sind hier von grosser Bedeutung, da viele Autoren die Hysterie als eine Psychose betrachten. Der praktische Werth, sich von den Ursachen der Hysterie Rechenschaft zu geben.

Obwohl alle Autoren darin übereinstimmen, dass die psychischen Erscheinungen die Hauptsache in der Symptomatologie der Hysterie ausmachen, und obwohl es an musterhaften Schilderungen des Charakters und psychischen Zustandes der Hysteriker nicht fehlt, gelang es mir nicht, in der Literatur casuistische Daten betreffend das alltägliche psychische und physische Leben der Hysteriker zu finden.

Da aber die Symptome der Hysterie sehr mannigfaltig sind und sehr oft wechseln, wäre es von grosser Wichtigkeit, sich zu überzeugen, was in dieser Krankheit beständig und unveränderlich und was von zufälligen Ursachen abhängig ist. Das kindliche Alter scheint mir am besten sich für solche Beobachtungen zu eignen, denn da die Erblichkeit als eine der wichtigsten Ursachen der Hysterie anerkannt ist, so

haben wir volles Recht zur Annahme, dass schon in der Kindheit die Keime der Hysterie vorhanden sind und dass sie bei Gelegenheit uns ein deutliches Bild der Krankheit geben können.

„Die Hysterie der Kinder, inwiefern es an Anfällen fehlt — sagt Briquet[1]) —, äussert sich in einer grossen Anlage zu functionellen Störungen.“ Muss doch diese Anlage nicht nur in weit vorgerückten sensuellen, motorischen und psychischen Störungen, sondern auch in kleinen Abweichungen vom Normalzustande ihren Ausdruck finden. Dass diese Abweichungen bisher der Aufmerksamkeit der Autoren der Aufsätze über Hysterie bei Kindern entgangen sind, desto mehr sich in kein bestimmtes Ganzes znsammenfassen liessen, hängt davon ab, dass der Arzt fast nie Gelegenheit hat, ein hysterisches Kind in seinem gewöhnlichen Leben zu beobachten, bevor die Krankheit mit dem Ungewöhnlichen ihrer Symptome die Aufmerksamkeit der Umgebung auf sich lenkt. Um aus geringen und scheinbar unbedeutenden Erscheinungen den Schluss ziehen zu können, dass wir mit der Hysterie zu thun haben, muss man das Kind während seiner täglichen Beschäftigungen und Spiele, während des scheinbar normalen psychischen und physischen Zustandes beobachten. In meiner Arbeit will ich eben das physische und moralische Wesen eines Kindes schildern, das ich während zweier Jahre Gelegenheit hatte genau zu beobachten. Aus verschiedenen Gründen musste ich meine Untersuchung auf blosse Beobachtungs-Data beschränken. Ich konnte weder den Einfluss einer geänderten Umgebung, weder den des Hypnotismus, welcher so wichtig für die Charakteristik der hysterischen Störungen ist, gebrauchen, noch eine rationelle psychische Cur durchführen, und was daraus folgt, konnte ich nicht die Richtigkeit der aprioristischen therapeutischen Indicationen erproben. Was die letzteren anbetrifft, stimmen Alle darin überein, dass die Therapie der Hysterie vorwiegend psychisch sein soll. Obgleich aber dieser Grundsatz allgemein anerkannt ist, konnte ich in der Literatur keine genauen und rationellen therapeutischen Indicationen finden. Es sind entweder leere Redensarten wie verständige Erziehung, Absonderung (Isolation), oder fast charlatanische Formeln: der Glauben an den Arzt (welcher leider oft nur Glauben an Wunderfrauen und Curpfuscher ist), der Einfluss von gewaltsamen Eindrücken (Wallfahrten etc.), die Suggestion während des Wachens (explodirende Brodpillen etc.). Es ist unzweifelhaft, dass diese

1) Cit. bei Axenfeld-Huchard, Traité des névroses. 2. Auflage. Paris 1883. S. 1061.

psychischen Einflüsse manchmal sehr schwere Symptome der Hysterie rückgängig machten, obgleich es uns andrerseits an Beweisen fehlt, dass die Beseitigung dieser Symptome dauerhaft war oder dass die Hysterie späterhin sich nicht in einer anderen Gestalt geäussert hat. Dass die Rathschläge von verständiger Erziehung, Isolation etc. selbst für Aerzte, welche über Hysterie geschrieben haben, leere Formeln waren, dafür kann der Verfasser eines sehr guten Buches über dieses Thema, Peugniez[1]), zum Beispiel dienen. Am Ende fasst er nämlich die Vorschriften für die moralische und physische Erziehung des hysterischen Kindes in folgender Weise zusammen: „Mit einem Worte gesagt, man muss Alles anwenden, was eine physische Ermüdung des Kindes herbeizuführen vermag, damit die „Hauswahnsinnige“ (la folle du logis) nicht Oberhand nehme.“ Diese Vorschrift erinnert sehr an die vor Pinel angewandte Therapie der Geisteskrankheiten — als man den Körper peinigte, um den Geist zu bändigen. Sie ist zwar sanfter, aber ebenso unlogisch, denn die physische Ermüdung vermag die „folle du logis“ gar nicht zu besänftigen, vielmehr im Gegentheil zu neuen Ausschweifungen anzuregen, wovon wir uns leicht überzeugen können, wenn wir nach der übermässigen Regsamkeit des Stadium prodromorum des hystero-epileptischen Anfalles eine ganze Reihe von uncoordinirten und gewaltigen Bewegungen, welche den Inhalt des Anfalles selbst ausmachen, auftreten sehen.

Es gehört zwar nicht zur Aufgabe des Arztes, die Erziehung der hysterischen Kinder zu leiten, er soll aber dieser Erziehung die entsprechende Richtung geben und die genaue Ausführung seiner Vorschriften controlliren können. Eine Begründung aber und Stellung von medicinisch erzieherischen Indicationen ist nur dann möglich, wenn wir genau wissen, was in der psychischen Thätigkeit aus den Fugen ist und worauf wir unsere Aufmerksamkeit lenken sollen.

II.

Inhalt: Anamnese. Status praesens. Der allgemeine Gesundheitszustand. Das Bewegungsgebiet. Das Gebiet der Sinne und der Allgemeingefühle. Das psychische Gebiet.

X. X., ein zehnjähriger Knabe, stammt aus einer Familie, in welcher schon einige Fälle von nervösen und psychischen Krankheiten vorgekommen sind. — Die Mutter, eine Frau von sehr ungleicher und reiz-

---

1) Peugniez, De l'hystérie chez les enfants. Paris 1885. S. 170.

barer Gemüthsstimmung, leidet an Neuralgien. — Ihr Charakter und Stimmung ähneln ungemein denen einer Hysterischen. Während der Schwangerschaft mit X. X. war sie besonders reizbar und unruhig. Der Kleine ist das Lieblingskind der Mutter und wird von ihr besonders verzogen. Sie rühmt häufig seine Vorzüge und führt mit ihm Gespräche, welche für sein Alter gar nicht passen. So redet sie mit ihm über die Kunst, analysirt die Fehler älterer Personen u. dergl. — Bis zum Alter von 8 Jahren wurde der Knabe ausschliesslich der Obhut der weiblichen Dienerschaft überlassen. Diese suchte alle Wünsche zu befriedigen, verschiedene Handlungen statt seiner zu verrichten, so dass der zehnjährige Knabe weder sich selbst anziehen noch auskleiden, noch ein tägliches Gebet zu sagen wusste. Er verweilte fortwährend in Gesellschaft älterer Personen und spielte ungern mit seinen Altersgenossen. Dies hatte seine Ursache nicht in Widerwillen gegen Gesellschaft, sondern war die Folge davon, dass seine Erzieherinnen ihm Abneigung gegen Altersgenossen einflössten. Als er von mir überredet, ein paar Knaben näher kennen lernte, besonders aber, als er gemeinsam mit ihnen Gymnastiklectionen zu besuchen anfing, suchte er selbst gerne ihre Gesellschaft auf. Die physische Erziehung von X. X. war ein Gemisch von Modeansichten über die Nothwendigkeit der Abhärtung und der Leibesübungen mit überflüssiger Verweichlichung des Kindes. Er machte einerseits, sehr leicht gekleidet, jeden Tag der Witterung ungeachtet einen zweistündlichen Spaziergang, andererseits wusch er sich und badete selbst während der heissesten Jahreszeit nur im warmen Wasser, denn wie man behauptete, sollte ihm kaltes Wasser schaden; den Winter schlief er im Barchenthemde mit zwei schweren Bettdecken umhüllt. Da man glaubte, dass man auf diese Weise den schwächlichen Knaben „stärken" wird, gab man ihm für sein Alter wirklich kolossale Quantitäten von Alcohol. Er trank täglich ein halbes Liter Bier und oft zwei grosse Gläser schweren Weissweins. Man konnte auch viele Widersprüche und Ungenauigkeiten in seiner psychischen Erziehung wahrnehmen. Ich berücksichtige es schon gar nicht, dass ihm zu derselben Zeit drei lebendige und eine todte Sprache beigebracht wurden, denn dieses Verfahren ist so allgemein bei den sogenannten gebildeten Ständen, dass man es überall trifft. Viel wichtiger ist dies, dass der Knabe mit geistiger Arbeit überladen wurde, so dass er täglich vier bis fünf Stunden Unterricht bekam und noch beinahe drei Stunden dazu verwendete, um seine Aufgaben vorzubereiten. Mehrmals habe ich mich als Arzt dieser geistigen Ueberladung widersetzt, doch umsonst. Die Sache hatte ausser dieser geistigen Uebermüdung noch diesen üblen Einfluss, dass der Knabe, indem er seine Aufgaben nicht machen konnte, dieselben gering schätzen lernte, seine Aufmerksamkeit nicht genügend bändigen konnte und sowohl dem Lobe wie dem Tadel gleichgültig wurde.

Was den psychischen und physischen Zustand von X. X. anbetrifft, so kann man denselben folgendermaassen schildern: Es ist ein Knabe von zartem Körperbau, mager und blass mit einem vernünftigen Gesichtsausdruck und einer lebhaften, beweglichen Physiognomie. — Er ist mehr als mittelmässig für sein Alter gewachsen. Sein allgemeiner Gesundheitszustand war so beschaffen, dass er während der letzten Jahre kein einziges Mal schwerer krank wurde, im Gegentheil aber sehr oft kränkelte. So, obgleich er immer eine gesunde und gute Nahrung hatte, und obgleich er sich nie überass, verging fast keine Woche, dass er nicht an Dyspepsie litt. Dann brach er oft und hatte einen hartnäckigen Durchfall. Diese Verdauungsstörungen aber hatten keinen sichtbar schädlichen Einfluss auf seinen allgemeinen Gesundheitszustand, nämlich auf seine Kräfte. Er hatte manchmal 8 bis 9 Stühle täglich, was ihn an seinen Spaziergängen, Leibesübungen und Spielen nicht störte. Diese

Widerstandsfähigkeit gegen Verlust von organischen Säften, der einen Erwachsenen der Kräfte berauben konnte, war um so merkwürdiger, als er gewöhnlich sehr leicht müde und erschöpft wurde. Ein zu langer Spaziergang, längeres Wachsein erschöpften seine Kräfte auf ein paar Tage, manchmal selbst machten sie ihn krank. Er bekam dann ein ziemlich hohes Fieber, welches oft bis zu 39—40° C. stieg. Zugleich mit dieser Temperaturerhöhung (welche zwar sehr kurz dauerte: ich beobachtete sie nie länger als ein paar Tage) zeigten sich auch ziemlich stark ausgeprägte Erscheinungen von Seiten des Nervensystems. Es war einerseits diese nervöse Erschöpfung, von welcher eben die Rede war, andererseits Reizerscheinungen: Krämpfe und hypnagogische Hallucinationen vor dem Einschlafen, ein unruhiger Schlaf, durch Stöhnen und nächtliches Aufschrecken unterbrochen.

Unter sehr zahlreichen Verdauungsstörungen bei X. X. verdient eine einer besonderen Erwähnung. Er klagte einige Tage über heftige Magenschmerzen, Drücken im Rachen und Uebelkeit. Ich konnte dabei weder Bauchauftreibung, noch Verstopfung oder Durchfall constatiren, die Zunge war nicht belegt und die Mundhöhle und Rachen boten nichts Besonderes. Da also die objective Untersuchung keine Aufklärung über die Ursache dieser Erscheinungen geben konnte und ich keinen Grund zur Anahme einer Verstellung hatte, fragte ich den Knaben, wie er zu diesen Schmerzen komme? Er antwortete mir, seine Mutter leide jetzt an Magenkrämpfen, und er hätte dasselbe, da er aber ein Kind sei, so wären die Erscheinungen bei ihm etwas anders. Es war also eine Autosuggestion, welche durch den Anblick einer anderen kranken Person zu Stande kam. Etwas seltener als Verdauungsstörungen traten bei ihm Krankheiten der Athmungsorgane, nämlich Husten ein. Dieser Husten, welcher als eine Reihe von Würgen erschien, hatte einen trockenen, scharfen Klang. Bei dem Husten beobachtete ich keine Sputum-Ausscheidungen und die Untersuchung zeigte keine objectiven Erscheinungen — der Husten dauerte ein paar Tage und verschwand ebenso plötzlich und unerwartet wie er erschien.

Erwähnenswerth ist auch das Verhalten seines Gefässsystems. Die Farbe seines Gesichts und seiner Haut wechselte bei jeder Gelegenheit. Er war gewöhnlich blass, aber eine schlecht geschlafene Nacht, ein ungewöhnliches Ereigniss im Hause reichten aus, dass er fast grün wurde, die Augenlider geschwollen und schwarz gerändert. Wenn er mit einer ihm weniger bekannten Person sprach, erröthete und erblasste er abwechselnd. Einmal in seinem vierten oder fünften Jahre, nachdem er etwas mehr Wein getrunken hatte, bekam er dunkelrothe Flecken an der Haut (purpura hämorrhagica), welche bald verschwanden.

Nach dieser Schilderung des allgemeinen Gesundheitszustandes von X. X. gehe ich zur etwas umständlicheren Beschreibung der Erscheinungen Seitens des Nervensystems über. Die von den Sehnen wie von der Haut ausgelösten Reflexe boten keine Abnormitäten. In bewussten Bewegungen zeichnete sich X. X. durch seine Ungeschicklichkeit und Unsicherheit aus, obgleich er von schlankem und leichtem Körperbau war und obgleich man sehr auf seine Manieren achtete. Indem man seine Bewegungen beobachtete, konnte man glauben, dass man einen Ataktiker vor sich habe. Beim Gehen hob er die Beine entweder zu hoch und schlug damit ziemlich stark an den Boden, oder er schob mit den Füssen wie ein Greis. Deswegen, so oft er von einem Spaziergange auf einer kothigen Strasse zurückkam, war er so beschmutzt, als wenn er sich in Pfützen gewälzt hätte. Wenn er durch die Strasse ging, hielt er am liebsten einen Gefährten an der Hand, stützte sich auf ihn, drängte ihn, oder wenn er allein ging, suchte er sich der Mauer zu nähern, als wenn er eine Stütze oder einen Wegweiser brauchte. Im Gehen schleuderte er,

den Rumpf fortwährend bald auf diese, bald auf jene Seite beugend, als wäre er betrunken oder matt. Wenn er allein mitten auf dem Trottoir ging, so lief er jede Minute von einer Seite zur andern, sich auf einer Zickzacklinie bewegend. Im Gehen schwang er die Hände, drehte den Kopf, bewegte den Armgürtel und das Becken, wie es Kinder thun, die gehen lernen. Sehr oft fiel er um, stolperte u. s. w. Dieselbe Ungeschicklichkeit konnte man auch bei Händebewegungen beobachten: sehr oft liess er den von ihm gehaltenen Gegenstand fallen, er verschüttete mitunter das Wasser aus dem Glase, das er an den Mund führte. Das Zuknöpfen der Schuhe war eine Sache, die er mit vieler Mühe und Zeitverlust zu Stande brachte. — Seine Schrift war ungleich, die Buchstaben nach verschiedenen Seiten geneigt und von sehr ungleicher Grösse, mit einem Worte war seine Schrift schlechter als die seiner Altersgenossen, ja viel jüngerer Kinder. Nicht weniger merkwürdig war sein Verhalten beim Sitzen und Stehen. Er konnte selbst beim Unterricht keine Minute still sitzen; beugte sich auf die Seite, schob sich unter den Tisch herunter, stützte den Kopf bald auf die eine, bald auf die andere Hand, schwang mit den Füssen unter dem Tische, drehte und wälzte sich fortwährend. Als er sich selbst überlassen war, nahm er oft beim Sitzen sehr wunderliche Stellungen an. Er stützte sich z. B. mit der Seite an der Lehne des Stuhles, er bog die Füsse in den Knieen, fasste dieselben mit den Händen und näherte sie der Brust, das Buch legte er auf die Lehne des Stuhles und las, indem er den Kopf auf die Seite gebogen hatte. Bald ermüdete ihn diese Stellung und er nahm eine andere ebenso unbequeme an, z. B. spreizte er die Schenkel, bog die Füsse in den Knieen, stützte darauf die Hände und hielt das Buch zwischen den Beinen. Manchmal legte er sich auf den Bauch, bog den Rumpf vorwärts, die Beine in den Knieen und stützte den Kopf auf die Hände.[1]) Charakteristisch auch war das Benehmen von X. X. beim Turnunterricht. Er lernte Turnen während zwei Jahren und man kann dreist sagen, dass er in der letzten Stunde ebenso klug wie in der ersten war: er konnte nämlich keine Uebung genau ausführen, obwohl er das Turnen sehr gerne lernte. Auffallend war der Unterschied zwischen X. X. und einem seiner Kameraden beim Unterricht. Der letzte war ein schwerfälliger, langsamer und scheinbar ungeschickter Knabe; mit Mühe gelang es ihm, eine Uebung zu erlernen, als er sich aber derselben einmal bemächtigte, konnte man sicher sein, dass er sie fast immer mit derselben Genauigkeit wiederholen werde. X. X. begann im Gegentheil jede Uebung lustig und eifrig, seine ersten Bewegungen bezeugten, dass er die Uebung verstehe; aber gewöhnlich mitten in der Uebung wurden seine Bewegungen ungeordnet, die Füsse verwickelten sich unter einander, er schwenkte mit den Händen zwecklos und schädlich für das Gleichgewicht des Körpers, fiel zu Boden oder blieb mitten im Wege stehen, ohne die Uebung zu Ende zu bringen. Während zwei Jahren konnte er das Springen über das gestreckte Seil nicht lernen, denn er konnte nicht den zum Ueberspringen nöthigen Schwung berechnen und hielt entweder zu weit von dem Seile an oder stiess mit den Beinen an das Seil und fiel um. Dass das Misslingen dieser Uebung nicht in seiner Furchtsamkeit den Grund hatte, dafür haben wir den Beweis darin, dass erstens jenseits des Seiles eine Matratze sich befand, zweitens war er gar nicht furchtsam, und obwohl er sehr oft auf dem Eise fiel, hielt das ihn vom Schlittschuhlaufen gar nicht zurück. Den Grund seiner Ungeschicklichkeit kann man vielmehr sehen einerseits in einer mangelhaften Ausbildung

---

1) Diese Stellung erinnert an das sog. arc de cercle renversé von der zweiten Periode des hystero-epileptischen Anfalles (siehe: P. Richer, Etudes cliniques sur la grande hystérie, Paris 1885, Figur 45).

Widerstand ... zum Ausführen der Uebung nöthige
Erwachsener ... konnte, andererseits in einer grossen An-
er gewöh... welche die zweckmässigen Hauptbewegungen
Spazier... unwillkürlichen Bewegungserscheinungen ver-
Tage, ... 1. Das Gähnen, welches ihn sehr oft heim-
ziemlich ... laut und langdauernd war; 2. das Seufzen,
mit ... arbeitete; 3. das Lachen und das krankhafte Weinen
ohne ... einen erweislichen Grund; 4. die Anfälle von
... im Schlunde nach einer erfahrenen Unannehmlich-
... auch die oben erwähnten Magenkrämpfe gerechnet
... Emporschnellen (secousse) während des Einschlafens oder
... werden; 5. das ... — Manchmal fand man ihn am Boden schlafend. Zu einer
im Schlafe. — ganz besonderen Kategorie von Zwangbewegungen gehörten die Klavier-spielbewegungen auf dem Tische, obwohl er nie das Klavierspielen lernte. Während einiger Monate fast jeden Augenblick, wenn er die Hände frei hatte, machte er diese Bewegungen selbst während er mit Jemandem sprach oder ein Buch las. Diese Bewegungen, anfänglich langsam und ruhig, gingen bald in einen phrenetischen Tanz der Finger auf dem Tische über. Zu derselben Kategorie gehörte auch das Schreien ohne irgend welche Ursache, und das Sichhinlegen auf den Rücken vor einen Spiegel (trumeau) und das Werfen mit den Beinen in die Höhe. Das Ausführen dieser Bewegungen schien für ihn so unentbehrlich zu sein, dass weder die Ueberredung noch die Furcht vor der Strafe ihn abhalten konnten.

Noch ein Symptom muss hier Erwähnung finden, obwohl es nicht zu reinen Bewegungserscheinungen gehört, nämlich das nächtliche Aufschrecken (pavor nocturnus), welches X. X. vorher jede Nacht, jetzt ein paar Mal monatlich ohne jeden sichtbaren Grund heimsuchte. Der Anfall des nächtlichen Aufschreckens stellte sich derartig dar: X. X., welcher bisher ruhig schlief, bewegte sich im Bette, glitt vom Kopfkissen herunter, fing an, am ganzen Körper zu zittern, stöhnte und schrie, Worte ohne Zusammenhang redend, am häufigsten Jemand aus seiner Umgebung rufend. Nacher begannen wahrscheinlich Hallucinationen, denn er rief: „Dort, dort die Ratte", oder: „Dort, dort sind rothe Leute, die wollen mich mitnehmen" u. s. w. Er streckte die Hände, hob sich im Bette empor und wollte davon laufen. Als ich zu ihm kam, umarmte er mich, am ganzen Leibe zitternd: „Es waren hier rothe Diebe, welche mich mitnehmen wollten." — „Es war hier Niemand." — „Niemand, und ich glaubte es, denn es war so ein Lärm." Der scheinbar vernünftigen Antworten ungeachtet, war er nicht vollkommen bei Sinnen, denn er hielt mich fast krampfhaft am Halse, schluchzte und zitterte fortwährend. Anfangs suchte ich ihn zu überzeugen und zu beruhigen, oft eine ganze Stunde in der Nacht dazu anwendend; später überzeugte ich mich, dass das beste Mittel zu seiner Beruhigung lautes Anschreien, oder Bespritzen mit kaltem Wasser war. Er beruhigte sich bald und schlief sogleich ein und was noch mehr zu sagen hat, die Anfälle blieben länger aus.

So verhielten sich bei X. X. die Erscheinungen seitens des Bewegungungsapparates. Die Mehrzahl davon konnte nur bei längerer Beobachtung constatirt werden. Was aber augenscheinlich, war seine grosse Beweglichkeit und das rasche Ermüden. Man kann sagen, dass er keinen Augenblick still sass. Wenn er den ganzen Körper nicht bewegen konnte, wie es z. B. beim Sitzen in einer engen Kirchenbank der Fall war, schnitt er Gesichter, schob das Buch über das Pult, lehnte den Kopf bald auf die eine, bald auf die andere Hand. Bei der Rückkehr von einem etwas längeren Spaziergange wurde er so müde, dass er sich auf ein Sopha niederlegte und manchmal ein paar Stunden

wie besinnungslos dalag. Eine etliche Stunden dauernde Eisenbahnreise erschöpfte ihn so, dass er im Stande war, den ganzen Tag zu schlafen.

Was seine Sinne anbetrifft, so boten sie keine besonderen Störungen: ausser Magenschmerzen, von denen schon die Rede war, muss ich noch die ziemlich häufigen Kopfschmerzen bei X. X. erwähnen, — sie waren aber weder heftig, noch auf eine bestimmte Stelle beschränkt. Er klagte noch über Kälte oder Wärmegefühl im Körper, das Ameisenkriechen oder Erstarren in den Extremitäten — ich konnte aber nicht feststellen, ob diese Erscheinungen andauernder und häufiger als beim normalen Menschen waren. Der vielfältigen Untersuchungen ungeachtet konnte ich bei ihm keine hyper- oder anästhetischen Punkte der Haut finden. Im Bereiche der höheren Sinne bestand eine gewisse Hyperästhesie gegen das Licht; er las oft in einem so dunklen Zimmer, dass ich darin fast die Buchstaben nicht unterscheiden konnte. Es bestand auch eine gewisse Farbenblindheit. Er unterschied zwar die Grundfarben: die violette, grüne und rothe; er unterschied aber nicht die Mischfarben, so dass die orange, braune und purpurne für ihn eine Farbe ausmachten, die er braun nannte. Dass er nicht am Mangel an Worten litt, hatte ich Gelegenheit, mich zu überzeugen; ich trug eine Zeit lang einen braunen Rock und, liess ihn sich die Farbe genau merken; als ich glaubte, dass es schon Zeit war, dass er sich an die Farbe gewöhnte, liess ich ihn auf einer Farbetafel die meinem Rocke (welchen er vor seinen Augen hatte) entsprechende Farbe zeigen, er zeigte mir ohne sie zu unterscheiden die orange, purpurne oder braune.

Dieselbe Beweglichkeit, welche für seine Muskelthätigkeit charakterisistisch war, war es auch für seine psychische Sphäre. Jeden Augenblick wendete er sich mit Fragen an seine Umgebung, erzählte etwas, machte Vorschläge u. s. w. Jeder Eindruck, sei es ein angenehmer oder unangenehmer, rief bei ihm eine überaus heftige Reaction hervor, besonders wenn er sich beobachtet fühlte. Einmal schlug einer der vermeintlichen Schauspieler in dem von X. X. arrangirten Theater seinen Antheil ab. Nachdem er die abschlägige Antwort vernommen hatte, warf er sich auf den Boden, fing an zu weinen, das Schluchzen erschütterte seinen Körper. Indem er sich auf dem Boden wälzte, schob er sich unter das Kanapee laut stöhnend, mit dem Kopfe an die Wand und mit den Füssen an den Untertheil des Kanapees schlagend. Dieser Anfall dauerte ungefähr 10 Minuten; als die Person, welche die Ursache davon war, hinein kam und den ganzen Vorgang sah, nimmt sie ihre Verweigerung zurück und der Knabe geht von der Verzweiflung in eine übermässige Freude über. Als es aber zur Sache kommen sollte, liess er die Vorstellung fallen, denn er hatte keine Lust, seine Rolle zu erlernen. Diesem ähnliche Vorfälle wiederholten sich mehrmals aus verschiedenen Gründen, sie waren jedoch niemals so heftig und dauerten niemals so lange, denn durch die Erfahrung belehrt, bewog ich die Umgebung, darauf nicht Acht zu geben. Im Allgemeinen war bei X. X. die Neigung, die allgemeine Aufmerksamkeit auf sich zu wenden, ein Merkmal seines Charakters. Als er spielte, rief er immer Erwachsene zu sich, damit sie Zeugen seiner Spiele waren. Wenn er beim Präpariren seiner Aufgaben stöhnte, that er das so lange, bis es Jemanden anfing zu ärgern. Wenn er keine Zuschauer für seine Spiele fand, stellte er sich vor einen Spiegel, in einen farbigen Lappen drapirt, geberdete sich rasend und schrie laut. Es verging fast kein Tag, dass er nicht Jemand rief, um ihm eine Warze oder ein Bläschen an seiner Haut zu zeigen; wenn er unwohl war, erzählte er Jedermann sehr ausführlich die Symptome seiner Krankheit. Es war aber kein hypochondrisches Symptom, denn er hatte nie eine übertriebene Furcht für seine Gesundheit, grämte sich

nicht wegen einer Krankheit und erzählte von seinen Beschwerden in solcher Weise, wie von einer projectirten Lustpartie.

Diese übermässige psychische Erregbarkeit war die Ursache davon, dass selbst eine kleine Abweichung ven der gewöhnlichen Lebensweise, auf lange Zeit sein psychisches Gleichgewicht erschütterte. Als er während einiger Tage den gewöhnlichen Spaziergang in einer grösseren Gesellschaft machte, war er so aufgeregt, dass er weder in der Nacht schlafen, noch am nächsten Tage irgend eine Arbeit verrichten konnte. Während einer Reise konnte er keinen Augenblick still sitzen, er zerrte an den Umgebenden, verlangte jede Minute etwas Neues — mit einem Worte, peinigte seine Reisegefährten bis zum Aeussersten. Es war ihm unmöglich, seine Aufmerksamkeit für längere Zeit auf etwas zu richten. Wie beim Unterricht, so irrten auch beim Spielen seine Gedanken unaufhörlich von einem Gegenstande zum anderen. Darum eben konnte er nie etwas gründlich erlernen, obwohl er ein gutes Gedächtniss, leichtes Verständniss und sogar Lust zu einigen Unterrichtsgegenständen hatte. Dieser Mangel an willkürlicher Aufmerksamkeit war die Ursache einer ziemlich paradoxalen Erscheinung, dass er jede Aufgabe anfangs besser machte als später. Er begann Alles mit Begeisterung, aber irgend ein Hinderniss sowohl im Lernen wie im Spielen wendete seine Aufmerksamkeit ab und er dachte an etwas Anderes. Mit diesem Mangel an Aufmerksamkeit hängt auch eine ziemlich sonderbare Thatsache zusammen. Seine Stimmung nämlich wechselte oft und jedes Spiel langweilte ihn bald. Das einzige Spiel, das er stets mit Vorliebe trieb, war das Bauen mit Bausteinen. Das kann man nur dadurch erklären, dass das Erlernen von jeder Sache und das genaue Ausführen davon für ihn so schwer war, dass, wenn er schon einmal die Schwierigkeit überwunden hatte, er diese am liebsten betrieb.

Seine Einbildungskraft war ziemlich lebhaft, man kann selbst sagen schöpferisch. Er erzählte manchmal seinen Gespielen allerlei von ihm selbst ersonnene Geschichten. Meistens aber blieben diese Erzählungen unbeendet, unterbrochen und jeden Augenblick geändert: wie bei Allem so auch hier war es ihm unmöglich, seine Aufmerksamkeit auf einen einzigen Gegenstand zu richten. Dasselbe, was ich von seinen Bewegungsvorstellungen sagte, dass wenn er sich eine gewisse Gruppe dieser Vorstellungen angeeignet und sie aneinander associrt hatte, dieselben am liebsten gebrauchte (das Bauspiel), bezog sich auf seine Denkvorstellungen. Unter seinen verschiedenen Erzählungen eine der häufigsten und zusammenhängendsten war die Erzählung vom Staate, dessen König er sein sollte, dazu kehrte er immer zurück.

Hier sollen auch seine hypnagogischen Hallucinationen und die des Pavor nocturnus Erwähnung finden. Im Allgemeinen fürchtete er nicht, in einem dunkeln Zimmer zu sitzen, und meines Wissens hatte er nie Angst vor Gespenstern u. dgl. Bei jedem Einschlafen hatte er jedoch Hallucinationen. Deswegen bat er immer, dass die Thüre des nebenliegenden Zimmers, wo Licht brannte, offen bleibe. Welcher Art diese Hallucinationen waren konnte ich nicht erfahren; sie mussten sehr unbestimmt sein, denn er sagte, er fürchte, ohne zu wissen was. Im Gegentheil waren seine Hallucinationen beim nächtlichen Aufschreien immer dieselben. Er sah dann entweder Thiere oder Diebe. Das eine wie das andere hatte seinen Grund in früher erlebten thatsächlichen Eindrücken. Die Ratte, die er in seinen Hallucinationen erwähnte, jagte ihm einmal Schrecken in seinem Zimmer während des Schlafes ein; was die Diebe anbetrifft, so war diese Hallucination eine Reminiscenz von einem Diebstahl, welcher bei seinen Eltern vor einigen Jahren begangen wurde.

Es ist bekannt, dass es den Kindern an selbstständiger Meinung und Urtheil fehlt und dass es darum sehr leicht ist, ihnen Gefühle, Neigungen

und Abscheu einzugeben; X. X. liess sich noch in viel höherem Grade als andere Kinder suggeriren. Es war genug, neben ihm eine Speise mit Vorliebe zu essen, damit sie ihm auch schmeckte; ich habe schon erwähnt, wie er sich früher Unwillen gegen Kameraden einreden liess. Einmal war ich mit ihm im Theater, wo man ein Stück spielte, das sich als eine unanständige Posse erwies. Ich weiss nicht, ob er das Stück verstanden hat, aber er kehrte entzückt nach Hause zurück und erzählte Allen herum, wie er sich köstlich amüsirt hat. Da ich nicht wollte, dass er länger an das Stück denke und sich dadurch drastische Einzelheiten in Erinnerung bringe, sagte ich in seiner Anwesenheit: „Es ist eine sehr dumme und langweilige Posse." Von diesem Augenblicke an hörte er auf, von ihr zu sprechen, und als ihn später Jemand fragte, wie er sich im Theater amüsirt habe, erwiderte er: „Ich habe mich schrecklich gelangweilt." „Warum hast du das Stück vorher gelobt?" „Weil es sich geziemt zu loben, wenn man vom Theater zurückkehrt." Am meisten aber charakteristisch war folgende Suggestion. Wenn man ihn selbst ziemlich schwer bestrafte, war er nie heftig ergriffen und nahm die Strafe gleichgiltiger hin, als es zu wünschen wäre. Als man ihn aber knieen liess, faltete er augenblicklich die Hände wie zum Gebet, schob sich auf den Knieen und bat mit grossem Pathos, dass man ihm verzeihe. Dass dabei eine Hyperästhesie der Haut auf den Knieen keine Rolle spielte, habe ich einerseits experimental erprobt, andererseits klagte er nie beim Knieen über Schmerzen im Kniegelenke. Die Scham spielte auch hier keine Rolle, denn ich hatte Gelegenheit, mich zu überzeugen, dass das Hereintreten einer dritten Person keinen Eindruck auf ihn machte. Es war einfach eine Suggestion durch die ihm angegebene Haltung, welche man so häufig bei den Hypnotisirten trifft. — Noch ein Umstand, welcher einerseits die absolute Unmöglichkeit des selbstständigen Denkens bei X. X., andrerseits die Leichtigkeit, mit welcher er sich suggeriren liess, uns schildert. Alle von ihm ausgesprochenen Urtheile hatten den Charakter des Zweifels und der Unsicherheit — er suchte immer die Bestätigung einer dritten Person. Wenn ihm z. B. etwas gefiel, fragte er: „Das ist schön, nicht wahr?" Und er hörte nicht auf zu fragen, bis er eine Antwort bekam, womit er sich begnügte, ob sie bejahend oder verneinend war. Was hier charakteristisch ist und uns beweist, dass die Sache nicht in Gedankenlosigkeit seine Ursache hatte, ist, dass er selbst Beweise für die verneinende Antwort aufsuchte. Indem ich seinen Charakter schildern will, muss ich vor Allem eine gewisse Weiblichkeit bei ihm betonen. Er liebte ungemein allerlei Kleinigkeiten, die entweder sein Zimmer oder seine Person schmücken sollten; er spielte gern mit Puppen, liebte sich schön zu kleiden, und quälte sich in engen Stiefeln, wenn sie nur elegant aussahen. Am liebsten verweilte er auch in Frauengesellschaft. Was andere Merkmale seines Charakters anbetrifft, so hatte er keine ausgesprochen schlechte Neigungen, er war jedoch im höchsten Grade egoistisch. Es war aber kein bewusster Egoismus, welchen wir oft bei Kindern treffen, nämlich er bestand nicht in einem absichtlichen für sich Aufbewahren von Gegenständen und Verweigern dieser Anderen. Im Gegentheil, wenn er darum gebeten wurde, gab X. X. gerne seine Spielsachen armen Kindern, Geld für verschiedene Zwecke u. s. w. Sein Egoismus bestand in einer vollkommenen Gleichgiltigkeit für Alles, was ihn direct nicht anging. Als seine Mutter schwer krank wurde, verdarb es ihm nicht im mindesten seine Laune, und man musste ihn daran erinnern, dass er sie besuche und sich nach ihrer Gesundheit erkundige. Ich habe auch nicht bemerkt, dass er Jemandem Anhänglichkeit bewies. Er gedachte z. B. nicht seiner Bonne, die bei ihm seit seiner Geburt war und ihn nicht längst nach meiner Ankunft verlassen hatte. Diese Kälte der Gefühle hinderte ihn trotzdem nicht,

beim Abschiednehmen von dieser Bonne krampfhaft zu schluchzen, sie mit theatralischen Geberden zu umarmen u. s. w. Den nächsten Tag aber vergass er gänzlich seine Pflegerin und erwähnte sie nie. Es war also Alles eine fast unbewusste Vorstellung, eine eben solche zwecklose Lüge in Thaten, wie er sie oft in Worten beging. Er erzählte z. B. von seinen Geschwistern allerlei ersonnene Geschichten, welche oft Ursache von Missverständnissen in der Familie waren. Diese Lügen hatten jedoch keinen Zweck, denn weder verstand er deren Tragweite, noch fühlte er einen Unwillen gegen die verleumdete Person.

Wie es ihm an Instincten und Gewohnheiten im Gebiete der Bewegungen und Gedanken fehlte, weswegen er sich weder regelmässig bewegen, noch ordentlich und logisch denken konnte, so fehlten ihm auch sittliche Instincte und Gewohnheiten. Er besass nicht nur keinen Begriff von Pflicht, welcher bei einem zehnjährigen Knaben schon existiren muss, es fehlte ihm auch gänzlich an Ehrgefühl. In einer Strafe fühlte er nichts mehr als ein Gefühl von physischer Unannehmlichkeit und die Furcht vor ihr konnte ihn weder vor Vergehen abhalten, noch vermochte eine sogar strengere Bestrafung sich in seinem Gedächtnisse länger einzuprägen. Gleich nachdem er bestraft wurde, fühlte er weder Scham und Demüthigung, noch Unwillen gegen die strafende Person. Seiner zehn Jahre ungeachtet, hatte er kein Schamgefühl und man musste es ihm lehren, dass das Sitzen im Hemde in Gegenwart von Frauen unschicklich sei. Es war eine „moral insanity", im Uebrigen eine rein passive, denn ich habe bei ihm Thaten von überlegter Grausamkeit und bewusster Bosheit nie beobachtet.

III.

Inhalt: Analyse der physischen und psychischen Störungen bei X. X. Diagnose der Krankheit. Beispiele von hysterischen Störungen, die ähnlichen bei unserem Individuum entsprechen.

Aus der obigen Schilderung der physischen und psychischen Merkmale von X. X. können wir den Schluss ziehen, dass wir es mit einer chronichen Krankheit des Nervensystems, welche ihren Hauptsitz in den höheren Nervencentren hat, zu thun haben. Zwar einzeln genommen überschreitet jede der functionellen Störungen unseres Knaben nicht die Grenze der fast physiologischen Schwankungen vom Normalzustande, doch im Ganzen gefasst und desto mehr während längerer Zeit beobachtet bilden obige Störungen eine ziemlich bestimmte pathologische Form in ihren Anfängen, nämlich die Hysterie. Denn dass wir es hier wirklich mit der letzteren zu thun haben, davon können wir uns leicht überzeugen, indem wir somatische und psychische Symptome der Krankheit unseres Subjectes mit denen bei Kindern mit ausgebildeter Hysterie vergleichen wollen.

Der erste Factor, welcher uns zur Stellung der Diagnose dienen kann, ist das Erbmahl, das auf X. X. lastet, und welches von allen Autoren, die über Hysterie schrieben, als eins

der wichtigsten diagnostischen Zeichen in zweifelhaften Fällen anerkannt ist. — Bei X. X. haben wir nicht nur mit einer directen Erblichkeit von Seiten der hysterischen Mutter, sondern auch mit einer indirecten wegen der Nervenkrankheiten in der Familie zu thun.

Der allgemeine Gesundheitszustand von X. X., welcher keine schlagenden Merkmale ausser stetem Unwohlsein in dieser oder jener Richtung bot, ist eins der Hysteriezeichen. Manchmal sind diese Störungen des Allgemeinzustandes: Dyspepsie, Erbrechen, Husten beim Vorhandensein psychischer Zeichen der Hysterie genügend, um die Diagnose der Krankheit stellen. Zu solchen Störungen gehört ein Fall von blutigem Erbrechen bei einem 11jährigen Mädchen, welches Brechen nach einer psychischen Aufregung bekam und einmal ohne irgend welche Einmischung, das zweite Mal dem psychischen (wie Henoch meint) Einflusse von Ergotineinspritzungen wich.[1])

Hierher gehört auch der folgende Fall von Ollivier[2]):

Ein 13jähriges Mädchen hustet seit ihrem 8. Lebensjahre. Der Husten hat einen pfeifenden Charakter. Ausserdem existiren Verdauungsstörungen: Uebelkeit, Dyspepsie, Appetitmangel, Verstopfung und Kopfschmerzen. Weiter psychische Störungen auf Grund religiöser Exaltation, dann nächtliche Hallucinationen. — Ungeachtet gewisser im Uebrigen schwacher physikalischer Erscheinungen Seitens der Lungen diagnosticirte Ollivier die Hysterie.

Und in der That, der weitere Verlauf der Krankheit bestätigte völlig die Diagnose: der Husten verschwand beim Gebrauch von Antispasmodica und der mehrere Monate dauernde Aufenthalt auf dem Lande verbesserte die Gesundheit der Kranken vollkommen. Leider waren es schlechte, armselige Verhältnisse, in welchen das Mädchen leben musste, sie verursachten einen neuen Anfall von Hysterie, jetzt aber in anderer Form. Es erschienen spasmodische Anfälle mit der Anästhesie der Haut und der Schleimhäute.

Am meisten charakteristisch für die sogenannte Hystérie viscérale der Franzosen ist die folgende Beobachtung von Duvoisin[3]):

Albertine L., 12½ Jahre alt, im Krankenhause am 2. II. 1882 aufgenommen. Der Vater ist nervös. Die Mutter leidet an Kopfschmerzen, hatte viel Kummer während der Schwangerschaft und gebar etwas zu früh. A. L. ist ein kleines und schwächliches Kind. Seit Februar vorigen Jahres Kopfschmerzen, Uebelkeit, bald Durchfall, bald Verstopfung; sie ist sehr erregbar, bedarf der ärztlichen Pflege und ist verzogen. Vor vier Wochen hatte sie Urticaria und seitdem klagt sie über Schläfrigkeit, Schwäche, Uebelkeit und Schmerzen in verschiedenen

1) Henoch, Vorlesungen über Kinderhrankheiten. 4. Aufl. Berlin 1889. S. 219.

2) Ollivier, Leçons cliniques sur les maladies des enfants. Paris 1889. S. 201—203.

3) Duvoisin, Ueber infantile Hysterie. Jahrbuch für Kinderheilkunde XXXIV. S. 302.

Körpertheilen. Bei der Untersuchung fand man Schmerzpunkte beim Berühren über der Symphyse. Bei fast indifferenter Cur genas die Kranke in 20 Tagen. — Jetzt ist sie zwanzig Jahre alt und zu obigen Symptomen gesellten sich auch andere Zeichen der Hysterie: clavus, zahlreiche schmerzhafte Punkte, Heiserkeit, schweres Athmen und Herzklopfen.

Ein wichtiges Symptom, welches von einem anormalen Zustande des Nervensystems zeugt, ist das Fieber, welches bei X. X. sehr leicht erscheint und ebenso schnell verschwindet. Ob das hysterische Fieber, wie es manche Autoren wollen, existirt oder nicht, jedenfalls ist eine solche Temperaturerhöhung ohne anatomische und functionelle Grundlage des Organismus zweifellos ein Beweis einer übermässigen Erregbarkeit des Nervensystems, infolge deren die Wärmeregulirung nicht mit gebührender Genauigkeit vor sich geht. Dass das Fieber ein Symptom der Hysterie sein kann, beweist erstens die Beobachtung Henoch's, in welcher das Fieber infolge von Schlägen entstand, die ein Lehrer einem Kinde auf die Hand gab[1]), zweitens ein Fall von Walter Iliffe[2]), ein 18jähriges Mädchen betreffend:

Während der Reconvalescenz nach den Masern bekam es ohne irgend eine Ursache ein Fieber von 40° C. Während 10 Tagen schwankte die Temperatur beständig und das Maximum fiel bald auf die Morgen-, bald auf die Abendstunden. Gleichzeitig mit der Exacerbation des Fiebers wurde die Zunge belegt und reinigte sich, als die Temperatur fiel. Nach 10 Tagen verschwand das Fieber spurlos.

Die Bewegungs-Ataxie, der Ueberschuss der Mitbewegungen ist eine ziemlich häufige Erscheinung bei Hysterikern; sie wäre vielleicht öfters notirt, wenn man darauf in den früheren Stadien Acht geben wollte, wie es bei X. X. der Fall war. — Henoch theilt einige Fälle von vorgeschrittener Ataxie mit, von welchen einer besonders erwähnenswerth ist:

Karl A., 7 Jahre, onanirt, seit fünf Jahren Enuresis nocturna, Schlaflosigkeit und seit 14 Tagen Unmöglichkeit des Gehens. Er kann weder sitzen, noch stehen, noch gehen, ohne sich auf Jemand zu stützen. Aber selbst wenn er sich stützt, schwankt er, klagt über Schwindel und zeigt bei Gehversuchen eine deutliche Ataxie wie bei Tabes dorsualis. — Bei geschlossenen Augen verschärfen sich alle diese Symptome bedeutend. — Im Bette sind alle Bewegungen frei, obwohl weniger energisch als im Normalzustande. Die Sensibilität ist nicht gestört, obgleich die Hautreflexe weniger kräftig und etwas langsam sind.[3])

---

1) Henoch l. c. S. 210.

2) Walter Iliffe, Lancet II, 21. Citirt in Schmidt's Jahrbüchern 1883. S. 278.

3) Henoch l. c.

Die Stellung, welche X. X. beim Sitzen einnahm, beweist auch die Bewegungs-Ataxie resp. eine mangelhafte Functionirung des Muskelsinnes. — Man kann sogar sagen, dass diese Haltung wie der oben erwähnte arc de cercle renversé pathognomonisch für einige Hysteriker ist. — In einem von Richer[1]) beobachteten Falle machte solche Haltung, nämlich das Kopfnicken rechts und links, der gebeugte Körper, der vordere Theil des Kniees zum Bauche geneigt, die Stirn gestützt auf den rechten Vorderarm, welchen die linke Hand wieder stützte, einen integralen Theil der Aura hystero-epileptica aus, also einer Periode der Hysterie, wo die Coordination der Bewegungen entschieden aufhört. — Wie im Falle Richer's, so auch bei X. X. schien mir die Haltung beim Sitzen nicht zufällig zu sein, davon zeugt die Beständigkeit der Erscheinung. — Es scheint mir, dass in beiden Fällen wir es mit einer dauernden Störung des Muskelsinnes zu thun haben und in Folge davon kann das Subject die Kraft einzelner Muskelgruppen in genügender Weise nicht berechnen.

Die Zwangsbewegungen sind ein ziemlich häufiges Symptom der Hysterie bei Kindern; sie erscheinen in der Gestalt von sogenannter Chorea magna. Es sind Sprung-, Kletter- und Laufbewegungen ohne Ursache unter dem Einfluss eines inneren Impulses. Choreatische Bewegungen in dieser Form, wie sie bei X. X. vorkamen, sind ziemlich selten; wenigstens erwähnen sie nicht die Autoren bei allgemeiner Charakterisirung dieser Bewegungen. — Es gelang mir jedoch in der Literatur einen Fall ausfindig zu machen, wo Clavierspielbewegungen während des hystero-epileptischen Anfalles vorkamen.

Ein vierzehnjähriges Mädchen aus der Klinik von Charcot hat folgende Symptome der Hysterie: hysterogene Punkte, Gesichtsfeldeinengung, seitliche Anästhesie, ausserdem Anfälle von Chorea magna. Der Anfall erscheint in folgender Weise: globus, Schwäche, die Kranke legt sich nieder: unordentliche Händebewegungen; sie springt, arc de cercle, schreit, singt, hustet, schreit wieder, macht mit den Händen Clavierspielbewegungen, will beissen, zerreisst Alles, was ihr im Wege steht.[2])

Die Bewegungen wie Gähnen, Seufzen, Lachen und Weinen sind zu häufig bei Hysterikérn, als dass ich mich mit ihnen länger beschäftigen sollte.

Näher betrachtet zu werden verdient indessen das Aufwerfen während und vor dem Schlafe. — Das Aufwerfen hält Richer für

1) Richer l. c. S. 201.
2) Peugniez l. c. S. 108—110.

eins der Vorläufersymptome des hystero-epileptischen Anfalles und er nennt dasselbe selbst einen Abriss (ébauche) des Anfalles.[1]) In der That, das Hinfallen auf den Boden während des Schlafes war so ein Abriss und Vorläufer des Anfalles in folgender Beobachtung von Richer.

Hysterie bei einem vierzehnjährigen Knaben. Somnambulismus.

Die Schwester des Kranken hatte zwei hystero-epileptische Anfälle, nach denen eine Hemiplegia dextra zurückblieb. Der Kranke selbst hatte einen Typhus durchgemacht. Vor drei Wochen fand man den Knaben ausserhalb des Bettes am Boden liegend. Eine Woche später stand er vom Bette in der Nacht auf, ging durch das Zimmer mit geöffneten Augen, verlangte Feder und Tinte und schrieb Verse. Als man sich ihm näherte, jagte er Alle fort, indem er sagte: „Geht, denn ihr peinigt mich." Der Anfall des Somnambulismus dauerte zwei Stunden. Den nächsten Tag ging der Knabe zu seiner Arbeit. Abends ein hystero-epileptischer Anfall mit arc de cercle. Vor drei Tagen ein Anfall von Somnambulismus, welcher sich zweimal wiederholte etc.[2])

Ich sprach vom nächtlichen Aufschrecken bei X. X., indem ich über einige unregelmässige Symptome in seinen Bewegungen berichtete, einmal deswegen, weil die Hyperkinese (das Gleiten vom Kissen, Stöhnen, Schreien, Krämpfe, Halsumarmen u. s. w.) einen sehr wichtigen integraleu Theil pavoris nocturni ausmachte; zweitens deswegen, weil der Anfall vom nächtlichen Aufschrecken, wenigstens in unserem Falle, viel Aehnlichkeit hatte mit dem hystero-epileptischen Anfalle, welcher hauptsächlich ein motorisches Symptom ist. — Ob das nächtliche Aufschrecken immer ein Zeichen der beginnenden Hysterie ist, wie Ollivier behauptet[3]), oder ob es auch bei nervös-gesunden Kindern vorkommen kann, jedenfalls spricht in unserem Falle zu Gunsten des hysterischen Ursprungs des Symptoms: 1) das Alter des Kindes (nach Henoch[4]) erscheint pavor nocturnus bei Kindern ausschliesslich vor den zweiten Zähnen); 2) das Vorhandensein anderer Zeichen der Hysterie bei X. X. In der That, das nächtliche Aufschrecken ist eine sehr häufige Erscheinung bei Hysterikern. Es beobachteten dasselbe Peugniez[5]), Richer[6]); in dem vom letzten beobachteten Falle bestanden Anfälle von pavor nocturnus, nachdem sich der allgemeine Zustand verbessert hatte), endlich Legrand du Saulle in einer Beobachtung, die ich

1) Richer l. c. S. 19.
2) Richer l. c. S. 389.
3) Ollivier l. c. S. 202.
4) Henoch l. c. S. 228.
5) Peugniez l. c. S. 131, 142—156.
6) Richer l c. S. 390.

weiter unten anführen werde[1]). Da ich aber das nächtliche Aufschrecken bei X. X. mit dem wahren hystero-epileptischen Anfalle vergleichen will, so citire ich in Kurzem die zweite von den erwähnten Beobachtungen von Peugniez. In diesem Falle bestand ein sehr intimer Zusammenhang zwischen nächtlichem Aufschrecken und den hystero-epileptischen Anfällen.

Erblichkeit. Scropheln. Nächtliches Aufschrecken und Krampfanfall. Hemianaesthesia dextra. Zones hysterogènes.

Alfred Lam., 13 Jahre alt, wurde in die Abtheilung von epileptischen Kindern zu Bicêtre aufgenommen. Der Vater sehr nervös, heftig und boshaft, die Mutter wenig intelligent. Einer der Brüder streitsüchtig, faul und Kleptoman. Alfred litt bis zum zehnten Jahre an Incontinentia urinae und Scropheln in Gestalt von Hautausschlägen. Aus diesem Grunde brachte er 15 Monate im Asyl für scrophulöse Kinder in Berk-sur-mer (Calais) zu. In dieser Zeit hatte er nächtliches Aufschrecken aus folgender Ursache: Die Nonnen der Anstalt, um die nächtlichen Unterredungen der Kinder zu verhindern, brachten einen Mann in das Gemach, welcher, in ein Bettlaken eingehüllt, ein Gespenst vorstellen sollte. A. L. war immer furchtsam und schlief nur beim Lichte ein. Von Zeit zu Zeit klagt er über Schmerzen in der linken Seite, wird plötzlich blass, hat aber keinen Schwindel. Im Jahre 1879 hatte er ein paar nervöse Anfälle, angeblich mit Hallucinationen. Er hat keine Symptome des Wahnsinns oder der Kleptomanie. Die Gefühle sind ziemlich stark entwickelt. Die Intelligenz ist mittelmässig. Jetzt sind folgende Krankheitssymptome vorhanden: Hemianaesthesia dextra, nach dem Anfalle entwickelte sich die Hemianalgesia sinistra mit anästhetischen Punkten auf derselben Seite und die Hemianaesthesia dextra verschwand; ein paar Tage später kehrte die Hemianaesthesia dextra mit hyperästhetischen Punkten in den Wirbeln, Schwächung des Gehörsinns und Dyschromatopsie des rechten Auges wieder; Zones hysterogènes in hyperästhetischen Punkten und anderen Gegenden, der Druck auf dieselbe konnten Anfälle hevorrufen.

Schilderung des Anfalles:

1) Die Vorläufer und die Aura. Die ersteren fehlen im Allgemeinen, die Aura erscheint nur ein paar Secunden vor dem Anfall als ein heftiger Schmerz in den Schläfen und ein Pfeifen in den Ohren; erst einige Momente später erschienen als Vorläufer des Anfalls: globus hystericus, das Sehen rother Flammen.

2) Die erste Periode. Das Steifwerden des ganzen Körpers, Trismus, clonische Krämpfe in den Gesichtsmuskeln, das Zittern der Augenlider, Nystagmus. Die Steifheit des Rumpfes nimmt zu, der Kopf stellt sich in Extension, die Hände und Füsse sind ausgestreckt, die Finger in die Faust gebogen. Clonische Krämpfe werden zahlreicher, es erscheint tetanisches Emporwerfen des ganzen Körpers, manchmal ein leidlich ausgesprochener Opisthotonus, Der Speichelfluss, sowie heiseres Athmen fehlten. Die ganze Periode dauert 1 Minute.

3) Die zweite Periode (Clownisme). Es stellten sich grosse Bewegungen (grands mouvements), Drehbewegungen mit der Hand, das Schlagen mit der Faust auf das Kissen und mit den Füssen auf den Seitenrand des Bettes ein. Arc de cercle.

---

1) Legrand du Saulle, Les hysteriques. État physique et mental. Paris 1891. S. 26—29.

4) Die dritte Periode (délire). Endlich fällt der Kranke auf das Bett, die Steifheit der Glieder weicht. Er fängt an zu schreien „nein, nein“ und sein Gesicht drückt Schmerz und Furcht aus, die Augäpfel drehen sich in den Augenhöhlen, die Lippen zittern, das Athmen wird schwer und laut; das Kind stöhnt, schreit wüthend, ruft: „Mutter, er will mich tödten“; nachher: „ich sehe, sehe ihn“ und zeigt mit dem Finger. Damit endigt der Anfall; das Kind beruhigt sich und ausser Ermüdung und Ohrensausen hat es keine Beschwerden. Die Anfälle waren sehr häufig, bis zwanzig auf den Tag. Im Januar 1880 waren deren 128, im Februar 114. Die Anfälle verschwanden, sobald die Sensibilitätsstörungen durch Metalotherapie beseitigt waren.

Der Fall ist aus folgenden Gründen interessant. Er beweist erstens die Möglichkeit einer Erscheinung von regelmässigem, hysterischem Anfall beim Kinde. — Das, was Peugniez die Wahnsinnperiode nennt, ist nach der Nomenklatur Charcot's und Richer's die dritte Periode der sogenannten attitudes passionnelles. Die vierte Periode (période de délire) fehlte hier gänzlich, was man damit erklären kann, dass das Kind zur Reflexion über das Thema seines bisherigen Lebens nicht gewöhnt ist, und das macht gewöhnlich den Inhalt des Schwatzens der vierten Periode aus. — Ferner eine interessante Thatsache ist es auch, dass der Inhalt der Hallucinationen der dritten Periode des Anfalls und der Inhalt der Träume während des nächtlichen Aufschreckens nicht nur identisch waren, sondern auch ihre Entstehung einer und derselben Ursache, nämlich dem unvernünftigen Verfahren der Nonnen in Berk verdankten. — Wir sehen also, dass nicht nur, wie es die französische Schule erwiesen hatte, die Hallucinationen der dritten Periode für ein und dasselbe Individuum identisch sind[1]), sondern auch, dass sie die Folge einer langen Reihe von Ausladungen der Nervenkraft in derselben Richtung sind, und endlich, dass sie den Inhalt der Träume, lange bevor sie zum Inhalte der Hallucinationen werden, ausmachen. Am wichtigsten aber für uns im Falle Peugniez's ist die nahe Verwandtschaft, welche zwischen nächtlichem Aufschrecken und dem hystero-epileptischen Anfalle besteht. — Nicht nur hier und da stammten die Hallucinationen aus derselben Quelle — wichtigen Lebensereignissen (bei X. X. Hallucinationen über das Thema von Dieben und Ratten), auch die bei X. X. beobachtete Bewegungsreihe der Form, wie auch der Erscheinungsordnung nach erinnert an den hystero-epileptischen Anfall. Das Gleiten vom Kissen, das Zittern am ganzen Körper entspricht der ersten epileptischen Periode des Anfalls; das Schreien, Sichaufrichten, die Fluchtversuche, Hallucinationen — der zweiten und dritten (grands mouvements und attitudes pas-

---

1) Richer l. c. S. 90.

sionnelles). Der Unterschied also zwischen dem hystero-epileptischen Anfalle und pavor nocturnus ist nur quantitativ. Die grosse Beweglichkeit bei X. X., die ich schon vorher erwähnt habe, ist das charakteristische Merkmal der Hysteriker. Es ist bekannt, dass alle inneren Empfindungen bei ihnen ihren Ausdruck in Bewegungen finden. X. X. schwankte nicht nur mit den Händen, machte allerlei Geberden, aber auch, besonders wenn die Empfindung unangenehm war, empfand er ein Druckgefühl in der Kehle und der Magengrube, Athmungsbeschwerden u. s. w. Und diese Erscheinungen waren ziemlich häufig bei ihm. — Alle diese Symptome sind sehr ähnlich den sogenannten spasmodischen Anfällen bei den Hysterikern. „Man kann sich einen leichten hysterischen Anfall vorstellen — sagt Briquet —, indem man eine nervöse Frau, welcher eine Unannehmlichkeit begegnet ist, beobachtet; in der Magengrube tritt das Gefühl von Drücken und Würgen auf, das Herz schlägt schnell; die Kehle zieht sich zusammen, so dass eine Erstickung, welche den Athem und das Schluchzen hemmt, entsteht, endlich lässt sich in den Gliedern Unruhe und Bewegungsbedürfniss fühlen.“[1]) Aber nicht nur ist solche übertriebene Beweglichkeit aus manchen Rücksichten den spasmodischen Anfällen ähnlich, sie bildet manchmal den Anfang eines wahren hystero-epileptischen Anfalles, wie in der folgenden Beobachtung Richer's.

Ein Krampfanfall. Beginn: Weinen und krampfhafte Erregung. Grands mouvements der Hände und Füsse. Arc de cercle. Hallucination.

Angelika H. 9 Jahre, hinkend. Der Grossvater wahnsinnig, die Grossmutter und Tante leiden an Hemicranie, die Mutter hystero-epileptisch. — Der Charakter der Kranken ist nervös. Der erste Anfall trat als Zornanfall vor: die Kranke riss den Kamm aus dem Haare, schleuderte ihn auf den Boden, wie auch die Arbeit, welche sie hielt; später fing sie an zu weinen. — In einem anderen Anfalle, welcher ebenso begonnen hatte, trat das sehr schnelle Schütteln mit den Händen und Füssen auf, bald wurden diese Bewegungen allgemein; arc de cercle erschien und endlich Hallucinationen, während deren die Kranke Alle schlägt, mit einem eingebildeten Hindernisse kämpft u. s. w. Nach dem Anfall schläft sie ruhig ein. Es giebt weder Gefühlsanomalien, noch hysterogene Zonen; das Gesichtsfeld ist normal.[2])

Die Gefühlssphäre hat bei X. X. keine schlagenden Anomalien, was uns schwerlich wundern sollte, indem wir wissen, dass diese Anomalien selbst in einer entwickelten Hysterie bei Kindern selten sind, und desto mehr es in den Anfängen sein müssen. — So bei einer hystero-epileptischen Frau acht Tage vor dem Erscheinen einer totalen Anästhesie, welche eines der Prodromalsymptome des Anfalles war, konnte sich Richer von dem

1) Cit. bei Axenfeldt-Huchard l. c. S. 950.
2) Richer l. c. 372.

gänzlichen Fehlen der Sensibilitätanomalien überzeugen.[1]) In einer grossen Reihe von Beobachtungen der Hysterie bei Kindern fand Richer in drei Fällen keine Sensibilitätsänderungen. Auch andere Schriftsteller constatirten dasselbe. Henoch beobachtete auf 25 Fälle von Hysterie, die er in seinen „Vorlesungen über Kinderkrankheiten" angeführt hat, in elf Fällen keine Sensibilitätsanomalien, obwohl in vielen dieser Fälle die Bewegungsanomalien sehr ausgeprägt waren.[2]) Duvoisin endlich in der schon erwähnten Arbeit fand auf 24 Fälle der Hysterie bei Kindern nur in 12 Fällen Anomalien in der Sensibilität und Sinnessphäre.[3])

Die grosse Reizbarkeit gegen das Licht, die ich bei X. X. betont habe, stellen die Ophthalmologen in Zusammenhang mit der Hysterie.[4]) Die Dyschromatopsie, wenn man so das falsche Unterscheiden einiger Farben bei X. X. nennen kann, trifft man in dieser Form ziemlich selten bei den Hysterikern; gewöhnlich verschwindet bei ihnen vorerst die Empfindlichkeit gegen die violette Farbe und die aus ihr zusammengesetzten; im Falle aber von X. X. müsste man eine geschwächte Empfindlichkeit gegen die eine Farbe, welche zwischen roth und grün steht, nämlich die gelbe, grüngelbe und orange einerseits, und zwischen roth und violett, d. h. purpurn andrerseits voraussetzen. Dass eine solche Sehstörung bei Hysterikern vorkommt, beweist eine Beobachtung Bourneville's, welcher eine hystero-epileptische Frau in Behandlung hatte, die die gelbe Farbe nicht unterscheiden konnte.[5])

Das erste Symptom, welches im psychischen Leben von X. X. die Aufmerksamkeit auf sich lenkt, ist die Beweglichkeit seiner Stimmung, und auch die Leichtigkeit, mit welcher man das Gleichgewicht seiner psychischen Functionen stören konnte. Dass sein aufgeregter Gemüthszustand sich vorerst durch übermässige Bewegungen kundgab, ist ein charakteristisches Merkmal der Hysteriker, bei denen die Ausladungen der Nervenenergie auf den Bewegungswegen viel leichter als bei normalen Menschen zu Stande kommen. Legrand du Saulle führt in seinem Buche eine Krankengeschichte eines hysterischen Kindes an, bei welchem alle somatischen Störungen fehlten, und die Hysterie sich einzig durch eine psychische und physische Ueberbeweglichkeit äusserte.

---

1) Richer l. c. S. 2.
2) Henoch l. c. S. 201—219.
3) Duvoisin l. c. S. 319—321.
4) H. Schmidt-Rimpler, Augenheilkunde. Braunschweig 1885, S. 13.
5) Charcot, Bolesni nerwnj sistemy. Russische Uebersetzung. 1876. S. 200.

12jähriges Mädchen. Reizbarkeit. Nächtliches Aufschrecken. Triebe. Gesichtshallucinationen. Coquetterie. Lüge. Simulation eines epileptischen Schwindels.

Vater und Grossvater Alkoholiker, Mutter leidet an Migräne: die Grosseltern mütterlicher Seite endeten mit Selbstmord. Das Mädchen selber leidet oft an Kopfschmerzen. Hat nächtliches Aufschrecken, während dessen sie mit dem Schrei: „Mama, Mama, man schlägt mich!“ aufwacht. — Im elften Lebensjahre ein maniakalischer Reizzustand; sie glaubt, dass sie auf den Barrikaden ist; einmal ergriff sie ein Messer und wollte ihre Grossmutter tödten. — In Intervallen zwischen den Anfällen spricht sie mit sich selbst und lacht. Dieser Anfälle wegen brachte man sie in das St. Anna-Krankenhaus. Dort gab man ihr ein Bad, während dessen sie sich hin und her warf, und behauptete, dass man sie ersäufen wolle. — Nachdem sie das Krankenhaus verlassen hatte, blieb sie zu Hause, aber fortwährend aufgeregt und unruhig. Auf der Strasse redet sie Vorübergehende an, indem sie ihnen vorwirft, dass sie sie ansehen und schlecht über sie sprechen, beschimpft sie und spuckt ihnen in's Gesicht, schlägt ihre Grossmutter und Mutter wie auch ihre Gefährtinnen. Manchmal sieht sie sich im Spiegel an, sagt, dass sie schön ist und dass sie der Arzt von St. Anna gern heirathen möchte. Sie hat Gesichts- und Gehörhallucinationen. — Einmal wollte sie Feuer unter das Bett anlegen und verbrannte die Bettdecke. Sie lernt wenig und schlecht, obgleich sie gute Anlagen hat, und das wegen Mangel an Aufmerksamkeit. — Sie ist verlogen, eingebildet, eine Komödiantin in ihren Gefühlen zu der Mutter. Einmal versuchte sie einen epileptischen Schwindel zu simuliren — sie wurde dafür bestraft und der Versuch wiederholte sich nicht mehr.[1])

Vielen der psychischen Eigenheiten der hysterischen Kranken von Legrand du Saulle begegnen wir auch bei X. X. Die Verlogenheit, das Vorgeben von Gefühlen, das Hinlenken der Aufmerksamkeit auf sich, das sind gemeinsame Eigenschaften Beider. — Die ungestümen Triebe und die schlechte Behandlung der Hysterischen gegen ihre Umgebung sind auch eine Moral-insanity, die bei X. X. im kleinen Maassstab als Scham- und Ehrgefühlmangel auftrat. Der Unterschied bestand nur darin, dass bei der Hysterischen Legrand du Saulle's zu gleicher Zeit mit der Moral-insanity eine maniakalische Aufregung sich kundgab.

Eine auf den ersten Blick paradoxale Erscheinung einer Veränderlichkeit der Neigungen und Gemüthszustände einerseits und einer beständigen Vorliebe zu gewissen Spielen und Unterhaltungen andererseits bemühte ich mich durch die Schwierigkeit zu erklären, welche die Hysteriker empfinden, die Aufmerksamkeit auf die von ihnen ausgeführte Thätigkeit zu lenken, und was daraus folgt, dass sie gern gebahnten Wegen der erworbenen Fertigkeiten folgen. — Eine ähnliche Erscheinung beobachtete Henoch bei einem elfjährigen Mädchen, Marie S., welche, indem sie an Dyspepsie, Athmungsbeschwerden, Ataxie u. s. w. litt, „mit auffallender Beharrlichkeit den

1) Legrand du Saulle l. c. S. 26—27.

ganzen Tag auf dem Sopha liegend Papierpuppen mit der Scheere ausschnitt".[1])

Wahrscheinlich trat im Falle Henoch's während der Exacerbation der Hysterieerscheinungen fast ein gänzliches Verschwinden der willkürlichen Aufmerksamkeit ein und damit kann man die Beharrlichkeit des Mädchens bei ihrer einförmigen und mechanischen Beschäftigung erklären.

Es ist bekannt, dass die Hysteriker viele ähnliche Eigenheiten mit den Hypnotisirten haben, und die Schule von Salpetrière betrachtet den Hypnotismus als eine der Hysterieäusserungen. Es ist eine Thatsache, dass die Hysteriker sich leicht suggeriren lassen, und darauf beziehen sich die wunderbaren Heilungen verschiedener Hysterie-Symptome. Die leichte Suggestionibilität der Hysteriker hängt davon ab, dass sie keine selbständigen Vorstellungen erschaffen können und deswegen in ihren Handlungen und Gedanken den äusseren Eindrücken und Empfindungen preisgegeben sind. Wir sahen, wie X. X. immer eine Bestätigung seiner eigenen Meinung verlangte, wie er unruhig wurde, wenn die Bestätigung oder Verneinung nicht kam, und wie leicht er mit jeder durch Andere geäusserten Meinung zufrieden gestellt wurde. Er wechselte Neigungen und Triebe, wenn Jemand ihm dieses suggerirte, es ist also kein Wunder, dass er unter dem Einfluss einer ihm verliehenen Stellung gewisse Gefühle empfinden konnte und dass diese Gefühle sich durch Geberden und Worte ausdrückten.

Nicht allein die Hysteriker, sondern auch die normalen Leute empfinden gewisse Gefühle, wenn sie eine entsprechende Stellung oder Gesichtsausdruck annehmen. Dugald-Stewart schildert sehr zutreffend diese Thatsache, indem er sagt: „So wie alle Gemüthsbewegungen einen sichtbaren Einfluss auf den Körper haben, ebenso wenn wir unsere Physiognomie mit einen gewissen Ausdruck verleihenden entsprechenden Geberden begleiten, fühlen wir bis zu einem gewissen Grade die Erregungen, welche unserem künstlich verliehenen Gesichtsausdrucke entsprechen."

Burke behauptet, dass er oft Zorngefühl empfand, indem er dessen äussere Merkmale nachahmte, und ich zweifle nicht, dass bei den meisten Leuten derselbe Versuch dieselben Folgen haben würde. Man sagt, dass Campanella, der berühmte Philosoph und Physiognomist, wenn er erfahren wollte, was im Gemüthe einer anderen Person vorgehe, so treu wie es nur ging deren Stellung und Gesichtsausdruck nachahmte, indem er zugleich seine Aufmerksamkeit seinen eigenen Gefühlen zu-

1) Henoch l. c. S. 212.

wendete[1]). Darin nur besteht der Unterschied zwischen der Suggestion bei normalen Menschen und bei den Hysterikern, dass, während bei Ersteren das Empfinden der Gemüthszustände, die gewissen Geberden entsprechen, mit Hilfe einer Aufbietung der Willenskraft zu Stande kommt, der Willensmangel bei den Hysterikern die Suggestion sehr leicht macht. Eben darum gelingen die Suggestionen am leichtesten während der Hypnose und der Somnambulismusanfälle, d. h. dann, wenn die Willensthätigkeit am meisten herabgesetzt ist. In dieser Hinsicht ist sehr bemerkenswerth die folgende Beobachtung Richer's, welche die Leichtigkeit der Suggestion im Somnambulismus beweist:

Hysterie bei einem jungen Knaben. Anfälle des Somnambulismus.

P. G., 15 Jahre alt. Die Mutter hatte während der Schwangerschaft Hysterieanfälle; der Knabe entwickelte sich, was das Physische anbetrifft, normal, aber sein Charakter ist heftig, jähzornig und zänkisch, obgleich er ein gutes und gefühlvolles Herz hat. — Im siebenten Lebensjahre machte er einen Rheumatismus durch. In der Schule klagt er, dass er die Vorträge nicht verstehe, hat das Gefühl, dass er einen leeren Kopf hätte und darin eine Kugel schwämme. Er stolpert beim Gehen, ein paar Mal ist er auf den Rücken gefallen; einst legt er sich ins Bett, wirft sich umher und sagt Verse auf, improvisirt, singt wunderliche und traurige Lieder, schreit, Alles unbewusst. Am folgenden Tage wieder ein Anfall, während dessen er die umgebenden Gegenstände zerbricht und sich durch das Fenster stürzen will. In der Nacht desselben Tages ein Anfall von Somnambulismus. Nach einem halben Jahre besserte sich der Zustand des Kranken ohne jede Cur, es blieben aber Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen und nächtliches Aufschrecken zurück. Was den Anfall selbst anbetrifft, so trat er folgendermaassen auf: Vor dem Anfall wurde der Kranke finster und schweigsam, aber sehr herzlich und dienstbereit, fühlte einen unbändigen Bewegungstrieb, entfloh auf die Strasse, wälzte sich auf dem Boden u. dgl. Jeder Widerspruch rief eine ungemein energische Reaction hervor, einen Kampf mit den Personen, die ihn zurückhalten wollten. Diese Beweglichkeit hatte keinen bestimmten Zweck, es war vielmehr eine Reaction gegen den Zwang als eine Aggressionsäusserung. In den Nachahmungsanfällen wiederholte er die Worte, welche man an ihn richtete, und gab diesen dieselbe Intonation, er ahmte die Geberden und die Haltung der Sprechenden oder der Person nach, die seine Aufmerksamkeit auf sich zog. Während des Somnambulismus kam bei ihm die Suggestion vor durch Gegenstände, die er auf seinem Wege fand. So setzte er sich einmal auf einen elektrischen Stuhl, nahm die Elektrode mit dem Draht in die Hand und fischte zwei Stunden lang, ohne ein Wort zu sagen.[1])

Die Neigung, Alle auf sich aufmerksam zu machen, ist fast eine beständige Erscheinung bei den Hysterikern und ist der Bewegungsgrund vieler ihrer Handlungen. Deswegen ist die Isolirung der Kranken ein sehr wichtiger Factor bei der

1) Dugald-Stewart, Elèments de philosophie de l'esprit humain. Franz. Uebersetzung. III. B. S. 141.
2) Richer l. c. S. 390.

Behaudlung der Hysterie. In dieser Hinsicht ist die folgende Schilderung Charcot's sehr charakteristisch.

Charcot wurde auf's Land durch die Eltern eines Mädchens, welches seit Wochen keine Nahrung zu sich nahm, gerufen. Da er wusste, womit er zu thun hatte, liess Charcot das Mädchen nach Paris bringen und in einer Anstalt fern von den Eltern unterbringen. Man folgte seinem Rath erst nach ein paar Wochen, als das Mädchen schon ganz erschöpft war. Man brachte die Kranke nach Paris und liess Charcot kommen. Dieser entfernte die Familie aus dem Zimmer und sagte der Kranken sehr bestimmt, dass sie sterben würde, wenn sie keine Nahrung zu sich nähme. Die Kranke gehorchte ihm bald und gab folgende charakteristische Erklärung: „So lange der Vater und die Mutter mich nicht verliessen, konnten Sie nicht über mich siegen; ich glaubte, dass meine Krankheit nicht schwer wäre, und da ich eine Abneigung zum Essen hatte, ass ich nicht. Als ich aber sah, Herr Professor, dass Sie hier Gebieter sind, erschrak ich und obgleich mit Widerwillen fing ich an zu essen“[1]).

In dieser Neigung, die Aufmerksamkeit auf sich zu ziehen, hat oft die Excentricität der Hysteriker ihre Quelle. Dr. Prichard erzählt von einem hysterischen 7jährigen Mädchen, dass es lieber auf dem nackten Boden als auf dem Bette schlief, Excremente ass, Urin trank u. s. w.[2])

Wenn viele von den Hysterieerscheinungen ihre Quelle in der Neigung, die Aufmerksamkeit auf sich zu ziehen, haben, so verschärft das die hysterischen Beschwerden, wenn die Umgebung sich dafür interessirt. Dieser Umstand kann sie selbst hervorrufen.

Das war der Fall bei einem 13jährigen Knaben, welcher Hysterieanfälle in bestimmten Stunden hatte. Der Vater des Knaben hatte die Gewohnheit, wenn die Stunde des Anfalles sich näherte, ihn zu fragen, ob er nicht leide, und dadurch, wie Charcot meint, rief er die Anfälle hervor. In der That, jede Behandlung war erfolglos bis zum Tag, wo der Vater den Sohn zu besuchen aufhörte — als dies geschah, wurden die Anfälle seltener und verschwanden zuletzt ganz.[3])

Den Einfluss des Aufmerksamkeitlenkens auf die Steigerung der Hysterieäusserungen beweist auch die folgende Beobachtung Tuscek's:

Ein 7jähriges Mädchen verstauchte sich den Fuss. Da man auf sie die Aufmerksamkeit richtete, erschienen Contracturen in den Fuss-, Knie- und Hüftgelenken, und was mehr noch, das Mädchen fing an

---

1) Charcot, Oeuvres complètes. Paris 1890, III. B. S. 241.
2) Ann. Med. psych.: 4 série. T. IX. S. 330.
3) Charcot l. c. B. III. S. 95.

jede Nahrung zu verweigern und nährte sich nur mit den während der Nacht gestohlenen Speisen.[1])

Die hysterischen Erscheinungen, welche unter dem Einfluss der Neigung zum Heranziehen der Aufmerksamkeit entstanden sind, unterscheiden sich aber von hypochondrischen Symptomen dadurch, dass, wie ich früher erwähnt habe, die Hysteriker ganz gleichgiltig gegen ihre Beschwerden sind. Das hysterische Mädchen Charcot's, welches verhungern wollte, ist ein schlagender Beweis davon. Die Hypochondrie der Hysteriker, sagt Axenfeld, hat eigentlich den Zweck, die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken, und den Wunsch, die Umgebung in steter Furcht zu erhalten.[2]) Diese Hypochondrie hält Axenfeld für eine Prodromalerscheinung der Hysterie bei Kindern.[3])

Damit schliesse ich die Uebersicht der Aeusserungen der Hysterie bei Kindern; ich habe eine Menge sowohl psychischer wie somatischer Erscheinungen nicht berührt, denn es war nicht meine Absicht, die Symptomatologie der Hysterie bei Kindern zu erschöpfen. Ich wollte nur rein pathologische Symptome finden, welche den kleinen, fast physiologischen Schwankungen in den Functionen des Nervensystems bei X. X. entsprechend wären. Dass ich diese aufgefunden habe, scheint mir ein genügender Beweis, dass die bei X. X. bestehende Neigung zu functionellen Störungen sehr leicht bei Gelegenheit zu rein pathologischen Erscheinungen Anlass geben konnte. Wenn er bis jetzt in unserem Falle dazu nicht kam, kann es seine Ursache darin haben, dass moralische Einflüsse, die sehr oft den Bewegungsgrund der Hysterie bilden, fehlten. In diesem Fehlen der moralischen Einflüsse sieht Axenfeld die Ursache der Seltenheit der hysterischen Anfälle bei Kindern.

Dass die von mir angeführten psychischen und somatischen Symptome bei X. X. vollständig ausreichen, um die Diagnose der Hysterie zu stellen, beweisen folgende Worte Jaccoud's: „In dieser Zeit (der Anfangsperiode der Hysterie) sehen wir als charakteristische Krankheitserscheinungen: eine gewisse Reizbarkeit der Gemüthsstimmung, eine Veränderlichkeit der Laune, eine übermässige Empfindlichkeit auf Sinnesreize und eine lebhafte Reaction, grenzenlose Traurigkeit oder unbändige Frohsinnanfälle. Manchmal auch Erscheinungen von etwas mehr materiellem Charakter, wie: Ameisenkriechen und Krämpfe in

1) Tuscek, Die Lehre von der Hysterie des Kindes. Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 31 u. 32.
2) Axenfeld-Huchard l. c. S. 970.
3) Id. l. c. S. 974.

den Extremitäten, ein falsches Gefühl von Kälte oder Wärme in den Gliedern und im Gesichte, ein mehr oder weniger häufiges Herzklopfen. Obige Erscheinungen, die man schwer in ein bestimmtes Ganze fassen kann, werden als Prodromalsymptome der Hysterie betrachtet, was ein Irrthum ist, welcher seine Quelle darin hat, dass man den Anfall selbst für die Neurose hält. Die Prodromalerscheinungen sind eigentlich die Erscheinungen der begonnenen Krankheit."[1])

---

1) Jaccoud, Wyklad patologii szczegółowej. Polnische Uebersetzung. Warschau 1884. Bd. I S. 762.

(Fortsetzung folgt.)

X.

Ein Fall von Ascaris bei einem dreiwöchentlichen Kinde.

Von

Dr N. Miller,

Hauptarzt des Moskauer Findelhauses und Privatdocent der Kinderkrankheiten an der kaiserlichen Universität zu Moskau.

In das Moskausche Findelhaus wurde am 12. Juli ein neugeborener Knabe aufgenommen, welcher am 10. Juli geboren war. Die Nabelschnur war noch nicht abgefallen; Körpergewicht 3700 g, Körperlänge 54 cm, Kopfumfang 34 cm und Brustumfang 33 cm; auf der Mundschleimhaut beginnender Soor. Die ersten sechs Tage nach dem Eintritt war das Kind gesund; am 17. Juli fiel die Nabelschnur ab; es zeigte sich der sogenannte Hautnabel, d. h. die Nabelfalte ragte mehr als gewöhnlich hervor, und solche Nabel sind bekanntlich mehr zu entzündlichen Processen geneigt, indem sie mehr der Reibung der groben Windeln unterworfen sind. Am 18. Juli machte sich in der Tiefe der Nabelfalte eine leichte Eiterung bemerkbar, welche mit den entsprechenden Maassregeln bekämpft wurde (Abwaschungen mit 3 %iger Borsäurelösung und Bestreuen mit antiseptischem Puder)[1].

---

1) Im Moskauschen Findelhause wird schon seit 7 Jahren die Antiseptik der Nabelschnur und des Nabels bei allen in dasselbe eintretenden Kindern geübt. Der frische, nicht abgefallene Nabelschnurrest wird mit 3 %iger Borsäurelösung gewaschen, mit hygroskopischer Watte getrocknet und dick mit antiseptischem Puder bestreut, in ein Stück hygroskopischer Watte eingewickelt und mit einer Marlybinde an den Bauch des Kindes befestigt. Der Verband wird täglich besichtigt und der Nabelschnurrest wiederholt gepudert, bis er endgültig abfällt, was meist am 4. Tage geschieht. Beim Bepudern wird darauf geachtet, dass das antiseptische Pulver auch die Nabelfalte ausfülle. Anfangs wurde zu solchen Bestreuungen von uns das antiseptische Pulver gebraucht, welches Dr. Runge empfahl und welches aus 1 Theil Salicylsäure und 5 Theilen Stärke, oder aus 1 Theil Borsäure und 3 Theilen Stärke besteht. Da die Stärke, als organischer Körper, dennoch der Gährung unterliegen kann, und als Nährboden für pathogene Mikroorganismen dienen kann, so ist das Runge'sche Pulver von uns durch antiseptischen Puder ersetzt worden, welcher aus 1 Theil Borsäure, 1 Theil Talkpulver (Magnesia silicica) und 2 Theilen Gyps besteht. Solch ein Puder, abgesehen von seiner antiseptischen Eigenschaft, ist in hohem Grade hygroskopisch und veranlasst eine schnelle Mumification der Nabelschnur, wodurch die Selbstinfection des Nabels verhindert

Am 19. Juli, d. h. am Ende der ersten Woche seines Aufenthaltes im Findelhause, nahm das Kind 150 g an Gewicht zu (3850 g) oder im Mittel vergrösserte es sich um 20 g täglich, was für Kinder, welche in dieser Anstalt aufgezogen werden, als eine genügende Gewichtszunahme anzusehen ist, da wir keineswegs diese unglücklichen, unehelich geborenen Kinder, welche in die Findelhäuser abgegeben werden und unter den schlechtesten Bedingungen geboren werden, ausserdem von den bei Weitem nicht entsprechenden Ammen ernährt werden, sowohl was die Qualität, so auch die Quantität ihrer Milch betrifft, mit den ehelich geborenen Kindern, welche von ihren Müttern selbst gestillt werden oder von guten Ammen, vergleichen können; bei solchen glücklichen Kindern beträgt der mittlere tägliche Gewichtszuwachs im ersten Vierteljahre je 35 g und noch mehr.

Vom 20. Juli liessen sich Temperatursteigerungen wahrnehmen; Abends 38,4 ° C.; den 21. Morgens 39,3 °, wurden Symptome einer Pneumonia sinis. infer. constatirt. Ordinirt: Bepinselungen mit verdünnter

---

wird. Obgleich man durch das Bestreuen von Gyps allein eine genügende Desinfection und Mumification der Nabelschnur erreicht, wie die Beobachtungen im Moskau'schem Gebärhause zeigen, wo solche Bestreuungen von Dr. W. W. Sutugin eingeführt worden sind, so wird durch das Hinzufügen von Borsäure zum Gyps die Desinfection noch sicherer erreicht, und da die Bestreuungen mit Gyps allein nicht selten ein Erythem der Nabelfalte hervorrufen, so fingen wir an zu demselben Talk hinzuzufügen, welcher erweichend wirkt und die sehr hygroskopische Eigenschaft des Gypses ein wenig mildert. Dieses antiseptische Pulver ist seiner Billigkeit wegen durchaus geeignet zu Massengebrauch und für die grosse Anzahl von Kindern, welche jährlich ins Moskau'sche Findelhaus gebracht werden und wo man solch ein Pulver pudweise verwenden muss. Beim accuraten Gebrauch desselben wird eine genügende Antiseptik erreicht und die Mumification der Nabelschnur tritt sehr bald ein. Um die Wirkung des antiseptischen Pulvers und den Gang der Mumification nicht zu unterbrechen, wird den Kindern bis zum Abfall der Nabelschnur kein Bad gemacht, durch welche die Nabelschnur leicht durchfeuchtet wird; man beschränkt sich blos auf Abwaschungen. Nach der Einführung im Moskau'schen Findelhause des antiseptischen Verbandes der Nabelschnur und des Nabels wurden Omphalitis sehr selten beobachtet, eine Krankheit, die früher so häufig vorkam und gleichzeitig verringerte sich die Mortalität der Kinder an Sepsis. Während in den früheren Jahren die septischen Erkrankungen, hauptsächlich als Folgen der Entzündungen des Nabels und der Nabelgefässe, bis 25 Proc. aller Todesfälle ausmachten, so waren Septicaemie und Pyaemie nur in 8 Proc. der Todesfälle und bei den Sectionen wurden viel seltener als früher Arteriitis und Phlebitis umbilicalis constatirt. Leider werden viele Kinder schon mit stark faulender Nabelschnur ins Findelhaus gebracht, mit eiterndem Nabel, mit den Erscheinungen der allgemeinen septischen Infection, für welche Fälle die Desinfection des Nabels als eine schon verspätete Maasregel anzusehen ist. Die faulenden Nabelschnüre werden bei uns abgeschnitten, nach vorausgegangener Application einer antiseptischen Ligatur am Nabel selbst, die Nabelfalte wird mit 2 Proc. Carbollösung abgewaschen und bei Omphaloblenorrhoea wird in die Nabelfalte eine 2 %ige Lapislösung eingeträufelt. In der letzen Zeit fingen wir als Präservativ gegen Omphaloblenorrhoea bei Neugeborenen bei noch nicht abgefallener und frischer Nabelschnur die von Crédé, für die Augen vorgeschlagene Methode anzuwenden an, d. h. wie in den Conjunctivalsack, so träufeln wir auch in die Nabelfalte einige Tropfen einer Lapislösung ein, nachher bepudern wir die Nabelschnur.

Jodtinctur (aa mit tinct. Gallar.), feuchtwarme Compresse, Calomel innerlich und Cognac.

Vom 22. bis zum 25. Juli Temperatur Morgens 37,7—38,2° und Abends 38,5—39,0; alle Symptome der Pneumonie traten schärfer hervor; der etwas eiternde Nabel fing zu schwellen und sich zu röthen an (Omphalitis phlegmonosa); nach Reinigung des Nabels mit Borsäurelösung wurde die Nabelfalte mit Jodoform bestreut und auf den Nabel wurde eine Salbe mit 2%iger Borvaselin aufgetragen. Am 26. Juli wurde eine bedeutende Abmagerung des Kindes festgestellt; sein Gewicht 3520 g, d. h in einer Woche sank sein Körpergewicht um 330 g herab; die Entleerungen nahmen Charakter von den dyspeptischen (wie gehackte Eier) und einen sehr sauren Geruch an; am Morgen des 26. und 27. Juli Temperatur 37—36,5°, am Abend 38—38,2°. Am 28. Juli traten Erscheinungen einer Enteritis auf, es trat einige Mal grünliches Erbrechen auf (in Folge einer Antiperistaltik des Darms) und flüssige, grünliche Ausleerungen bei tympanitisch aufgetriebenem Leib; da die Entzündung des Nabels nicht zurückging, so wurde derselbe mit einer feuchtwarmen Compresse aus hygroskopischer Watte, die mit einer 2%igen Carbollösung getränkt war, behandelt. Am 29. und 30. Juli dauerten sowohl die Erscheinungen der Pneumonie und Enteritis, wie auch die Entzündung des Nabels ohne besondere Veränderung fort, nur das Erbrechen wurde seltener und die Temperatur ging Abends wenig in die Höhe, weil die Kräfte des Kindes sich zu erschöpfen begannen.

Am 31. Juli war sein Körpergewicht 3300 g; dasselbe fiel in 5 Tagen um 220 g; die Haut des Nabels wurde schwarz in Folge Gangraenae humidae; rings um die gangränöse Stelle war die Haut um den Nabel in der Grösse eines 10 Kopekenstücks phlegmonös angeschwollen. Am 1. August, nach Abfall des Schorfs vom Nabel, bildete sich in demselben ein kraterförmiges Geschwür von der Grösse eines 20 Kopekenstückes, welches die darunterliegende Darmschlinge perforirte, d. h. es bildete sich ein Anus praeternaturalis ex perforatione intestini. Die ganze Bauchwand um den Nabel herum schwoll noch mehr phlegmonös an und verhärtete sich. Im oberen Segment des Nabelgeschwürs findet sich eine Höhle mit einem blinden Sack in der Richtung zur Vena umbilic.; im untern Segment des Geschwürs, auf dem Boden desselben, fand sich die angewachsene Wand einer Dünndarmschlinge; die Darmperforationsöffnung war am linken Geschwürsrande; die Sonde dringt leicht durch die Oeffnung in den Darm; diese Oeffnung erweiterte sich bei Tenesmen des Kindes bis zur Grösse einer Erbse und beim ruhigen Zustand verengerte sie sich bis zu Stecknadelkopfgrösse. Aus der Darmöffnung entleerten sich beständig Gasblasen und flüssige, grünliche Stühle. Ein Gang in die darunterliegende Darmschlinge konnte mit der Sonde nicht aufgefunden werden; wir nahmen davon Abstand, dieselbe besonders eifrig zu suchen, weil wir die Verwachsung des Darms mit dem Nabel zu zerreissen fürchteten. Nach der stattgefundenen Perforation wurde der Nabel mit Jodoformgaze und hygroskopischer Watte verbunden. In den beiden ersten Tagen nach der Perforation wurden keine besonderen Veränderungen am Kinde wahrgenommen; die Entleerungen gingen nur durch den Anus praeternaturalis des Nabels vor sich, aus dem natürlichen Anus kamen sie nicht; die Erscheinungen der allgemeinen Peritonitis, die man leicht hätte erwarten können, zeigten sich nicht; die Temperatur wurde subnormal: 35° Morgens und 36° Abends; das Kind wurde zusehends schwächer, obgleich ihm Thee mit Cognac und Tropfen der ätherischen Valeriantinctur verabreicht wurden. Am 4. August wurde bei dem Morgenwechsel des Nabelverbandes unter der Jodoformgaze eine kaum lebende Ascaride gefunden, welche zur Hälfte aus der Darmöffnung im Nabel hervorgekrochen war und ganz mit Jodoform-

pulver bestreut. Dieser Wurm war ca. 18 cm lang und 4 mm dick; es war ein weibliches Individuum, weil es im Schwanzende keine hackenförmige Verkrümmung hatte und seine Grösse nicht der einer männlichen Ascaris entsprach, deren Länge geringe ist; augenscheinlich war es ein junges weibliches Exemplar, welches noch nicht die volle Geschlechtsreife erlangt hatte. Der Kräfteverfall des Kindes nahm immermehr zu, es hörte ganz zu saugen auf und schluckte nur schwer Milch aus dem Löffel; das Erbrechen hörte auf, die Abkühlung des Körpers dauerte fort und unter den Erscheinungen der Cyanose, Sclerema der Waden und Collaps ging es am 6. August zu Grunde.

Bei der Autopsie wurde constatirt, dass die nächste Todesursache Pneumonia lobularis sinistra in stadio hepatisationis griseae gewesen. An der Stelle des Nabels ein Hautdefect von der Grösse eines 3 Kopekenstückes, wobei eine Dünndarmschlinge das Niveau der Bauchwand überragte, an der Knickungsstelle fehlte ein Segment der Darmwand und die Schleimhaut der Darmschlinge lag frei zu Tage. Von diesem Defect aus konnte man leicht eine Sonde in beide Knicke der Darmschlinge einführen (Anus praeternaturalis). Die vorgefallene Darmschlinge war von der einen Seite mit dem Rand des Defects der Bauchdecken (mit dem Nabel) verwachsen, von der anderen Seite mit einer benachbarten Darmschlinge, welche wiederum ihrerseits mit dem Rand des Defects der Nabelhaut verlöthet war. Dank diesen Verwachsungen kam ein bedeutender Vorfall, ein Prolapsus des Darms, nicht zu Stande, weil die beiden untereinander und mit dem Rand des Defects der Bauchhaut verwachsenen Darmschlingen die fehlenden Bauchdecken ersetzten.

Der adhäsive entzündliche Process (Peritonitis circumscripta) beschränkte sich nur auf die Gegend des Nabeldefects; in einer Entfernung von 2 cm vom letzteren liessen sich weder Verwachsungen, noch irgend welche andere Veränderungen des Bauchfells wahrnehmen. In der Bauchhöhle ist nichts Besonderes vorgefunden worden; der Darm zeigte die Erscheinungen eines Catarrhus intestin. subacutus; in demselben ist keine einzige Ascaris gefunden worden.

Der von uns beschriebene Fall bietet Interesse in vielfacher Bedeutung.

Interessant ist 1. der Umstand, dass ein Wurm in einem so frühen Alter angetroffen wurde. Bekanntlich kommen Ascariden bei Kindern sehr häufig vor, aber bei Kindern, die in einem höheren Lebensalter stehen, am häufigsten zwischen dem 4.—10. Lebensjahr, bei welchen sie dann zufällig bei völligem Wohlbefinden abgehen oder durch Bandwurmmittel abgetrieben werden, sobald sie irgendwelche krankhafte Störungen hervorrufen, welche die Anwesenheit von Würmern vermuthen lassen, oder endlich erscheinen die Würmer ganz unerwartet bei verschiedenen fieberhaften Krankheiten des Kindesalters, am häufigsten beim Abdominaltyphus und der Dysenterie. — Bekanntlich ist die Häufigkeit des Vorkommens von Würmern in verschiedenen Gegenden sehr verschieden; am häufigsten beobachtet man sie in Ortschaften, die an Flüssen und Seen gelegen sind. Es giebt sogar endemische Gegenden für Würmer; nach den Angaben von Huss sind derartig einige Ortschaften in Schweden, welche am Meeresufer gelegen sind (die Provinz

Halland); ähnliche Orte trifft man auch in den Tropen. In solchen endemischen Wurmgegenden werden die mannigfaltigsten Würmer nicht nur fast bei der gesammten Bevölkerung angetroffen, wo im Darmcanal gleichzeitig runde und bandförmige Vertreter vorgefunden werden, sondern auch bei Kindern sich so massenhaft anhäufen, dass sie ernste Nervenstörungen hervorrufen.

Bis jetzt giebt es in der Wissenschaft noch keine Statistik der Wurmerkrankungen in den verschiedenen Ländern; es giebt nur einzelne Beobachtungen für einige Städte: Dresden, Erlangen, Kiel, Dorpat, München etc., und in der letzten Zeit ist ein solches statistisches Material von Kessler für St. Petersburg gesammelt worden (s. seine Dissertation 1888).

Jedenfalls werden Würmer viel häufiger angetroffen als man gewöhnlich glaubt, was man auf Grund der Beobachtungen derjenigen Autoren schliessen kann, welche sich der mühevollen und unangenehmen Arbeit unterzogen haben, mikroskopisch die Fäces einer grossen Anzahl von Kindern und Erwachsenen auf Wurmeier zu untersuchen. Solche Untersuchungen der Fäces von 315 Kindern von Banik in München haben gezeigt, dass Eier verschiedener Würmer bei 38,8% aller Kinder angetroffen werden und unter ihnen Ascarideneier bei 7,3%.

In St. Petersburg werden bei Kindern Wurmeier noch öfter gefunden, wie die gemachten Beobachtungen von Dr. Kessler gezeigt haben, und zwar bei 43,7%, und Ascarideneier bei 10,5% von Kindern im Alter von 1—14 Jahren.

Derselbe Banik, welcher die Dejecte von 60 Kindern im Alter von 1 Jahr untersuchte, hat jedoch kein einziges Mal bei ihnen Wurmeier gefunden, und es sind überhaupt in der pädiatrischen Literatur nur wenige Fälle verzeichnet, wo bei Saugkindern Ascarideneier angetroffen wurden. Hierher gehören die wenigen Fälle von Bouchut, Brendel und der Fall von Rauchfuss, wo bei der Section eines elfmonatlichen Kindes im St. Petersburger Findelhause (im Jahre 1864) eine Ascaris gefunden wurde, und der Fall von Salmuth, wo eine Ascaris bei einem Brustkind durch den perforirten Nabel zum Vorschein kam. Fälle von Ascariden bei nur Wochen alten Kindern sind, soweit mir bekannt ist, noch nirgends beschrieben worden. Es ist uns gelungen, nur zwei Fälle von Würmern, aber nicht Ascariden, die bei kleinen Kindern angetroffen werden, aufzufinden; der eine Fall von Heller, wo im Processus vermicularis des Blinddarms eines 5wöchentlichen Kindes einige Oxyures vermiculares gefunden wurden, und der zweite, sehr sonderbare Fall von Ammon, wo bei einem neugeborenen Kinde sich Trismus einstellte, welcher

durch Calomel geheilt wurde, nachdem eine Taenia solium (?) abgegangen war. Unser Fall, der Abgang einer Ascaris bei einem dreiwöchentlichen Kinde, steht augenscheinlich als Unicum da.

2. ist unser Fall interessant hinsichtlich der Frage: wie die Wurminfection bei einem so kleinen Kinde hat zu Stande kommen können? Bis jetzt noch ist bekanntlich die Frage über die Art der Infection des Menschen mit Ascariden nicht entschieden; die Mehrzahl der Helminthologen giebt die Möglichkeit zu, dass die Infection durch das Trinkwasser zu Stande kommt, in welcher zufällig Ascarideneier zusammen mit Fäces von Menschen, die an Würmern leiden, hineingerathen sind; Regen kann die mit Wurmeiern verunreinigten Fäces in Flüsse, Seen und andere Wasserbehälter fortspülen. Für einen derartigen Infectionsmodus sprechen einerseits die häufige Erkrankung an Würmern von Bewohnern solcher Ortschaften, welche am Wasser gelegen sind, und auch der häufigere Abgang von Ascariden in Sommer- und Herbstmonaten und zur Regenszeit, andrerseits die Beobachtungen von Mosler, dem es gelungen ist, Ascarideneier im Wasser zu finden, welches zum Trinken gebraucht wurde. Die Infection mit Ascariden kann jedoch, abgesehen vom Trinkwasser, auch auf anderem Wege zu Stande kommen: beispielsweise vermittelst roher Gemüse, wenn zum Bewässern der Gemüsefelder ein Wurmeier enthaltendes Wasser gebraucht wird, so auch durch Waldbeeren, wenn auf dieselben zufällig Wurmeier von Personen gerathen, die an Würmern leiden und dort ihre Dejecte deponirt haben. Die mikroskopischen Ascarideneier können auch, indem sie zusammen mit den Fäces eintrocknen, aus der Luft vom Winde auf verschiedene Nahrungsproducte übertragen werden. Endlich ist die Ansicht ausgesprochen worden, dass die Infection mit Ascariden durch die Gartenschnecken vermuthet werden kann, welche, durch Ascarideneier inficirt, dieselben mit schon völlig formirten Embryonen entleeren und, auf Gemüse kriechend (Salat, Kohl), diese mit ihren Fäces inficiren können. Es ist bekannt, eine wie kolossale Fruchtbarkeit die Ascaridenweibchen entwickeln: Leuckart und Escherich haben bis 60 Millionen Eier in den Geschlechtsröhrchen eines Ascaridenweibchens gezählt und sie geben zu, dass ein Rundwurm in der ganzen Periode seines Geschlechtslebens bis 42 g Eier liefern kann. Da im Darmcanal nicht selten mehrere Ascariden zugleich leben und hauptsächlich weibliche Individuen (männliche werden selten angetroffen), so werden mit Entleerungen Wurmkranker Millionen Eier ausgeschieden. Es ist bis jetzt jedoch in der Wissenschaft die Frage nicht entschieden worden, ob die weitere Entwickelung

der Ascarideneier und die Bildung von jungen Ascariden aus denselben im Darmcanal des Menschen möglich ist. Leuckart giebt das nicht zu und ist der Meinung, dass die Ascarideneier verschiedene Metamorphosen ausserhalb des menschlichen Darmcanals durchmachen müssen, wahrscheinlich in irgend einem anderen, bis jetzt noch unbekanntem vermittelnden Zwischenorganismus, damit der Keim sich zur kleinen Ascaris entwickeln könne. Wenngleich alle Ascarideneier, welche mit den Fäces des Menschen ausgeschieden werden, als befruchtet angesehen werden müssen, so ist in ihnen der Process der Segmentation des Dotters noch nicht vollzogen, und deshalb sind solche Eier nicht im Stande die Menschen mit Würmern zu inficiren, was auch von Leuckart und seinen Schülern bewiesen wurde; dieselben verschluckten solche Ascarideneier und sind nicht inficirt worden.

Ein anderer, ebenso berühmter Helminthologe, Siebold, welcher auch Tausende von mit den menschlichen Fäces abgegangenen Ascarideneiern untersucht hatte, fand in denselben keine Embryonen. Die Wurmeier besitzen bekanntlich eine ungewöhnliche Lebensfähigkeit, die in denselben enthaltenen Keime können jahrelang im Zustand der Erstarrung verharren, indem sie einen günstigen Boden zu ihrer Weiterentwickelung abwarten ausserhalb des menschlichen Darmcanals; nur nachdem sie das Stadium einer jungen Ascaris von mikroskopischer Grösse erreicht haben und in dieser Form zufällig in die Nahrungstracte des Menschen gerathen, sind sie zum weiteren Wachsthum und zur Befruchtung im Darmcanal desselben befähigt. Jedoch ein alter, aber berühmter Helminthologe, Daven, gab die Möglichkeit der Infection mit Ascariden direct durch die Eier zu; er gab sogar die Möglichkeit der Autoinfection der Kinder zu, wenn dieselben, ihre Hände mit ihren Fäces beschmiert, vom Anus die Ascarideneier in den Mund bringen. Diese Art der Selbstinfection glaubte Volz zur Erklärung der so ungewöhnlich häufigen Erkrankung an Rundwürmern von Schwachsinnigen und Psychopathen in Irrenanstalten heranziehen zu müssen. Küchenmeister gelang es einmal, in den Fäces eine sehr kleine Ascaris von 1¼ Zoll Länge zu finden, und Vix eine Ascaris von 2 cm Länge und 1¼ mm Dicke; Ascariden von so geringer Grösse sahen sie als ganz junge Individuen an, welche unlängst das Ei verlassen hatten. Alle diese Fälle sprechen noch nicht für die Möglichkeit der Entwickelung von Ascariden aus Eiern im Darmcanal der Menschen, da diese jungen Individuen erst vor Kurzem in den Darmtractus gelangt sein konnten und noch nicht Zeit gehabt hatten weiter zu wachsen.

Was nun unseren Fall anbelangt, so muss man die Mög-

lichkeit zugeben, dass die Infection des Kindes mit einem Ascaridenkeim schon in seinen ersten Lebenstagen zu Stande gekommen ist: durch verunreinigte Kuhmilch, welche vielleicht mit Ascaridenkeime enthaltendem Wasser verdünnt und aus unreiner Saugflasche gereicht wurde, oder aber ist die Infection durch ein verunreinigtes Saugrohr erfolgt. Man muss annehmen, dass die Infection wahrscheinlich noch vor der Aufnahme in das Findelhaus stattgehabt, weil es schon seit seinem dritten Lebenstage in unserer Anstalt nur Ammenbrust bekommen hat. Es ist möglich, dass die Amme es von Zeit zu Zeit zugefüttert hat, obgleich es für dieses Kind nicht verordnet war, was aber in jener Jahreszeit infolge grossen Ammenmangels mit vielen Kindern geschah; durch das Beifutter, welches aus einem Gemisch von gekochter Milch und einem Aufguss von Gerstengrütze zubereitet wurde, hat die Infection mit Ascariden auch nicht stattfinden können, da die Siedehitze bekanntlich die Wurmeier tödtet.

Wenn wir auch die Voraussetzung gelten lassen, dass das Kind schon in seinen ersten Lebenstagen ein Eichen oder Ascaridenembryo verschluckt hat, so muss man dennoch staunen, wie schnell der Wurm in seinem Darmcanal gewachsen ist und schon am Ende der dritten Woche die Länge von 18 cm erreicht; nach den Angaben von Leuckart erreicht eine Ascaris seine volle Grösse und Geschlechtsreife erst in 3—4 Monaten.

Ferner bietet unser Fall auch Interesse hinsichtlich des Modus des Austritts des Wurms durch den perforirten Nabel. Hier kann die Frage entstehen: welchen Schaden hat die Ascaris dem Kinde gethan und hat sie nicht die Perforation seines Darms und demnächst des Nabels bedingt? Wie dieses beispielsweise Salmuth in seinem obenerwähnten Fall beim Brustkind zugegeben hat.

Wie bekannt, ist bis jetzt noch nicht der Streit hinsichtlich des Schadens der Darmwürmer entschieden; während die alten Kinderärzte für fast alle Kinderkrankheiten bei Brustkindern die „Zähne“ verantwortlich machten und bei Kindern im zweiten Kindesalter „die Würmer“, so ist in der Neuzeit die Bedeutung der Darmwürmer bei Kindern in den Hintergrund getreten, und in der That bedingt in der Mehrzahl der Fälle die Anwesenheit von Würmern bei Kindern keine krankhaften Zufälle und die Gesundheit solcher Kinder leidet augenscheinlich darunter gar nicht. Alle sogenannten „Wurmsymptome“, welche von vielen Autoren bei Kindern beschrieben worden sind, könnten auch unabhängig von Würmern auftreten und haben nichts charakteristisches für die Diagnose Helminthiasis. Zu solchen Wurmsymptomen zählte man: schlech-

ten Appetit mit Dyspepsie oder umgekehrt Bulimia und Pica, Foetor oris, Darmkoliken, Durchfälle mit Obstipationen abwechselnd, Uebelkeit am Morgen bei nüchternem Magen und Singultus; alle diese Erscheinungen sah man als locale Symptome an infolge von Reiz des Darms durch Würmer. Zu den reflectorischen Erscheinungen, welche durch sie hervorgerufen werden, zählt man: Erweiterung der Pupillen (Mydriasis) und ihre ungleiche Grösse, das Jucken der Nase und den Pruritus ani, unruhigen Schlaf mit Zähneknirschen und nächtliches Aufschrecken (s. Pavor nocturnus), allgemeine nervöse Reizbarkeit und ungleichen Charakter, sowie auch Ohnmachtsanfälle. Wenn auch in einigen Fällen durch Würmer bei Kindern solche Erscheinungen hervorgerufen werden, so giebt es auch nicht selten Fälle, wo solche Symptome wegbleiben, sogar, wenn die Würmer in grosser Zahl abgehen. Caeteris paribus ruft die Anwesenheit von Bandwürmern, selbst sehr langen und sogar gepaarten, im Darmcanal seltener pathologische Symptome hervor, wahrscheinlich, weil diese Gattung von Würmern sich durch ihr ruhiges Verhalten auszeichnet, sobald solche Würmer sich im Darmcanal ihres Wirthes festgesogen haben; auch unternehmen sie keine grossen Wanderungen, während die Rundwürmer von einer solchen Grösse wie die Ascariden öfter den Darmcanal reizen, da sie ausser über eine stark entwickelter Muskulatur noch über eine stark grosse Contractionskraft und Beweglichkeit verfügen; besonders treten Reizerscheinungen hervor, wenn die Rundwürmer in grosser Zahl vorhanden sind. Wie zahlreich die Rundwürmer im Darm vertreten sein können, zeigen folgende Fälle: Henoch sah ein Kind täglich ein Nachtgeschirr voll entleeren; Valz zählte im Laufe eines Monats bei einem Kinde 900 Stück, Steinberg 500 Ascariden, die durch ein Geschwür der Leistenbeuge mittelst Darmfistel durchgebrochen waren; Petit zählte im Laufe von 5 Monaten 2500 solcher Würmer und Fauconeau-Dufresne bei einem zwölfjährigen Knaben im Laufe von 3 Monaten 5126 Ascariden. Wahrscheinlich können die Ascariden die Schleimhaut des Darmes nicht nur durch ihre Bewegungen reizen, sondern auch durch die giftige Substanz, welche sie ex poro excretorio (Oeffnung in der Nähe des Mundes) ausscheiden. Wahrscheinlich reizt dieser Saft auf chemischem Wege, wie das Huber auf Grund eigener Erfahrung annimmt, da er während seiner anatomischen Untersuchungen an Ascariden von starkem Hautjucken und Blasenbildung befallen wurde, auch litt er gleichzeitig an Conjunctivitis mit Chaemosis conjunctivae und Kopfschmerzen. Nur bei sehr stark ausgeprägter Nervosität und krankhafter Reizbarkeit können die Ascariden in einigen seltenen Fällen

ernste reflectorische Anfälle hervorrufen, wie es von solchen glaubwürdigen Aerzten wie Bouchut, Lebon und Anderen beschrieben wird: in diesen Fällen riefen die Würmer bei Kindern Erscheinungen von Chorea, Epilepsie, Incontinentia urinae, Paresis der Extremitäten, Schielen, nervöse vorübergehende Taubheit, Aphonie, Aphasie, Psychosen, nervösen Husten und sogar drohende Symptome von Pseudomeningitis hervor; nach erfolgreicher Anwendung von Abtreibemitteln schwanden alle diese Krankheiten sehr rasch, ja sogar plötzlich. Aber auch in allen diesen Fällen kann man es doch nicht als bewiesen halten, dass Würmer alle diese Symptome hervorrufen, und einen solchen Schluss nur „ex juvantibus et nocentibus" zu ziehen wäre falsch.

Viele Autoritäten, unter ihnen besonders Lebert, verhalten sich äusserst skeptisch nicht nur allen diesen Fällen gegenüber, sondern auch vielen anderen, wie z. B. den Fällen von tödtlicher Undurchgängigkeit des Darms, welche durch Anhäufung von Würmern (in Form eines Knauls) in demselben bedingt sein sollen, da die Ascariden Coprostatis mit fäcalem Erbrechen (Ileus) und Bildung der sogenannten Wurmtumoren im Abdomen hervorrufen; solche Fälle bei Kindern mit tödtlichem Ausgange, Dank der Verlegung des Darms durch Ascariden, wurden von Mosler und Hoffmann beschrieben. Doch leugnet kein Autor, dass die Ascariden in einzelnen, wenn auch seltenen Fällen, Dank ihrer Neigung zu Wanderungen im Darme, hin und wieder gefährliche, ja sogar tödtliche, Symptome bedingen können, indem sie in enge natürliche Oeffnungen dringen und Canäle — wie den Ductus choledochus und Duct. Virsungii — verlegen. Sogar Lebert, der Sceptiker in Person, beschreibt einen Fall von tödtlichem Icterus, der durch Eindringen von Ascariden durch den Duct. choledochus in die Gallengänge bedingt war und mit allgemeiner Hepatitis, Abscess der Leber und Durchbruch des Abscesses in die rechte Pleurahöhle complicirt war. Davaine, Pillizari und andere haben etwa 50 tödtliche Fälle von Eindringen der Ascariden in den Duct. choledochus gesammelt und beschrieben; 12 von diesen Kranken gehörten dem kindlichen Alter an. In einigen dieser Fälle bildeten die Ascariden den Kern für Gallensteine. Bartholini, Gmelin, Hafner nnd Brera beschrieben Todesfälle, die durch Verlegung des Duct. Virsungii durch eine Ascaride und die darauffolgenden Pancreatitis bedingt hatten. Richter und Wedekind nennen Fälle, wo Ascariden in Darmbrüche wanderten, sich zu Knäulen paarten, Erscheinungen von Herniae incarceratae (?) hervorriefen und durch Herniotomie entfernt wurden. Es sind auch Fälle von Typhlitis und Perityphlitis beschrieben, die

im Processus vermicularis des Blinddarms durch Ascariden bedingt waren, und auch Fälle von nachfolgender allgemeiner Peritonitis. Es wurden Fälle angeführt, wo Ascariden in die Bauchhöhle gelangt sind — durch kleine perforirte folliculöse und typhöse Geschwüre des Darms — und eine allgemeine Peritonitis veranlasst haben. Endlich wurden nicht wenige Fälle beschrieben, wo die Ascariden durch Darmfisteln und Abscesse — in der Nabelgegend und Leistenbeuge — sich den Ausgang bahnten; bei Kindern kriechen die Würmer oft direct durch den durchbrochenen Nabel nach Bildung einer Nabel-Darmfistel nach aussen: so war es auch in unserem Fall. Meistens werden diese Würmer, nachdem sie in den Magen gewandert sind, bei Kindern durch Erbrechen entfernt; in dem obenangeführten Falle von Fauconeau-Dufresne wurden von einem Knaben täglich grosse Massen von Ascariden erbrochen, am Morgen wurden ein Mal 103 Ascariden, am Abend 22 erbrochen. Vorzugsweise wandern die Ascariden bei ruhiger Lage ihres Wirthes während seines Schlafes; nicht selten dringen sie durch den Oesophagus in den Mund und Morgens findet man sie auf dem Kissen. In anderen Fällen wandern die Ascariden aus dem Schlunde in die Rima glottidis, wo sie stecken blieben und tödtliche Athemnoth bedingten; in einigen dieser Fälle konnte man die Kinder durch rechtzeitige Entfernung der Ascariden von der Mundhöhle aus retten. Es sind Fälle beschrieben, wo die Ascariden in die Bronchi gedrungen, dort der Fäulniss unterlagen und Pneumonie veranlassten.

Die Casuistik der Würmer in den Luftwegen haben Davaine (8 Fälle) und Aransohn (6 Fälle) gesammelt; Virchow hat in einem Falle, wo er im linken Bronchus einen Wurm gefunden, im expectorirten Sputum auch die Eier desselben gesehen. Es sind Beobachtungen beschrieben worden, wo Ascariden in die Nase und die mit ihr benachbarten Höhlen gedrungen sind — in die Highmorshöhle und in die Stirnhöhle, wo die Anwesenheit derselben durch sehr heftige Kopfschmerzen sich manifestirte (s. Bréra). Es sind auch Fälle vorgekommen, wo Würmer aus dem Schlunde in die Eustachische Röhre gelangt sind und dort heftige eitrige Otitis hervorgerufen haben mit Perforation des Trommelfells. Ferner sind sonderbare Fälle beschrieben worden, wo Ascariden aus den Ohren und den Thränensäckchen hervorgekrochen sein sollen; so führt Keut-Fairclough eine Beobachtung an, wo bei einem Knaben täglich 15—20 Ascariden durch die Nasenlöcher, Ohren und die inneren Augenwinkel — durch die Thränengänge — ausgekrochen waren. Lebert sieht diesen Fall als erdichtet an und giebt nicht zu, dass eine reife As-

caris durch so enge Canäle, wie die Nasen-Thränengänge, durchdringen kann.

Können die Ascariden Gewebe perforiren? Diese Frage ist bis jetzt noch strittig: einige Autoritäten wie Rokitansky, Küchenmeister, Lebert, Bremser, Rudolphi lassen diese Möglichkeit nicht zu; andere aber, wie Mondière, Leroux, und unter ihnen solche berühmte Helminthologen wie Siebold und Leuckart geben diese Möglichkeit doch zu. Gelehrte der ersten Kategorie haben zur Begründung ihrer Ansicht den anatomischen Bau des Mundes der Ascaris angeführt: die Mundöffnung derselben ist mit drei fleischigen Lippen umgeben, mit einer grossen unpaarigen oberen (welche auf der Rückenfläche ihres Körpers liegt) und einer paarigen unteren (welche an der Bauchfläche des Wurmes liegt) und alle diese drei Lippen sind an ihrem Rande mit kleinen Zähnchen versehen. Bei solch einem Bau des Mundapparats ist ein Ansaugen des Wurms unmöglich und mit seinen schwachen kleinen Zähnchen kann er die gesunde Darmwand weder durchbeissen, noch durchbohren. Die Gelehrten der zweiten Kategorie gaben zu, dass ungeachtet des scheinbar schwachen Mundapparats die Ascaris in einigen Fällen, im Besitz einer kräftigen Körpermuskulatur, mit ihrem Kopfende bei langen stossenden Bewegungen mit demselben ein Auseinandertreten der Gewebsfasern des Darms hervorrufen und sich so durch die Darmwand hindurchbohren kann, wobei jener ätzende Saft, welchen sie ex poro excretorio ausscheidet, der am Mund liegt, auch einen Dienst erweisen kann. Als Beweis der Möglichkeit des Durchdringens eines Rundwurmes durch Gewebe kann man die Analogie mit der Trichine anführen, welche sehr rasch sich ihren Weg durch allerlei Gewebe solch eines Organismus bahnt. Leroux beschreibt als Beweis, dass Ascariden den Darmcanal verwunden können, Fälle, wo bei Anwesenheit dieser Würmer bei der Section viele Ecchymosen auf der Schleimhaut des Dünndarmes gefunden worden sind; diese Ecchymosen hat er für kleine Wunden angesehen, die durch den Mundapparat dieser Würmer hervorgerufen waren. Charcelay und Holmagrand beschreiben sogar Fälle von Darmblutungen, die sie durch Ascariden veranlasst sahen; in einem von diesen Fällen war dem Wurm sogar Arrosion einer Darmarterie zugeschrieben, die eine tödtliche Darmblutung nach sich zog. Endlich wurde ein Fall von Dr. Wischniewsky beschrieben, wo bei der Section eine völlige Perforation des Omentum majus an zwei Stellen gefunden wurde, wobei eine grosse, schon todte, Ascaris mit ihren beiden Enden in diesen Perforationsöffnungen des Omenti eingeschlossen war; dieser Fall ist augenscheinlich sehr beweisend,

obgleich Lebert sich bemüht, die Bedeutung desselben zu schmälern.

Wenn man auch zugeben kann, dass Ascariden in einzelnen Fällen Perforation der Darmwand (durch Auseinanderweiten der Fasern) zu Wege bringen können und in die Bauchhöhle dringen, so kann man keineswegs zulassen, wie das die alten Autoren glaubten, dass sie sich einen Weg zwischen Muskeln und anderen Geweben bahnen und bis zum Darm gelangen können, wo sie die sogenannten Wurmabscesse hervorrufen: Davaine, welcher aus der Literatur alle Fälle dieser Abscesse gesammelt hat, wo gleichzeitig mit Eiter Ascariden entfernt wurden, kam nach kritischer Analyse derselben zum Schluss, dass in ähnlichen Fällen eine Communication des Abscesses mit dem Darmcanal bestand; vermittelst dieser Darmfistel gelangten die Würmer aus dem Darm in die Abscesse, indem sie die vorhandene Communication benutzten.

Was eigentlich unsern Fall anbelangt, so ist es zweifellos, dass die Ascaride den Darmcanal nicht perforirt hat und blos zu ihrem Austritt die Oeffnung im Darmcanal benutzt hat, welche sich in demselben nach vorausgegangener entzündlicher Verlöthung der Wand der Darmschlinge mit dem verwundeten Nabel gebildet hat, von welcher ferner der gangränöse Process sich auf die Darmwand verbreitet hat und somit die Perforation derselben bedingt. Dafür spricht der Anfang des Processes selbst — vom Nabel, in welchem zuerst phlegmonöse Entzündung Platz gegriffen hat, die nachher in Gangräne überging; die Entzündung, sich vertiefend, veranlasste eine locale Peritonitis, welche die Verwachsung der Darmschlinge mit dem Nabel hervorrief; die Gangräne, vom Nabel aus in die Tiefe gehend, inficirte die Darmwand und endlich nach dem Abfall des gangränösen Schorfs bildete sich ein Anus praeternaturalis umbilicalis, durch welchen die Ascaride hervorkroch. Es wäre absurd vorauszusetzen, dass die Ascaride zuerst im Niveau des Nabels eine Perforation des Darms hervorgerufen hat und hierauf eine entzündliche Verwachsung dieser Stelle des Darms mit dem Nabel und endlich den Nabel selbst perforirt hat. — Hat die Ascaride im Darmcanal eines so kleinen Kindes lebend irgend einen Einfluss auf die Gesundheit ausgeübt und hat sie nicht etwa Dyspepsie und die darauf folgende Enterocolitis veranlasst? Wir persönlich glauben nicht daran, weil sehr ernste Magendarmstörungen, besonders in den Sommermonaten, fast bei der Mehrzahl der Findelkinder anzutreffen ist und die Ascaride dabei gar keine Rolle gespielt hat. Eine einzige Ascaris konnte natürlich nicht eine Erschöpfung der Körperkräfte des Kindes zu Wege bringen, indem sie das Nährmaterial aus dem Darmbrei ihm entzog, weil sie nur eine geringe Menge

davon verbrauchen konnte. Nach den Berechnungen Leuckart's können 100 Ascariden im Laufe eines Monats aus dem Darmcanal bis 833 g Nahrung entziehen; in unserm Falle konnte eine Ascaride, selbst wenn wir die Möglichkeit zugeben, dass sie im Darm drei Wochen gelebt hat, zu ihrer Ernährung für die ganze Zeit nicht mehr als 5 — 7 g Nahrung verbrauchen, — was freilich einen fast unmerklichen Verlust in der täglichen Nahrungsration unseres Kindes ausgemacht hätte. —

XI.

Ueber homologe Zwillinge.

Von

Dr. N. Miller,
Hauptarzt des Moskauer Findelhauses und Privatdocent der Kinderkrankheiten
an der kaiserlichen Universität zu Moskau.

Homologe Zwillinge werden solche eingeschlechtliche Zwillinge genannt, welche untereinander nicht nur grosse physische, sondern auch psychische Aehnlichkeit besitzen. Nach der Statistik von Ahlfeld machen diese Zwillinge nach der Zahl $^1/_8$ Theil (oder 14%) aller eingeschlechtlichen Zwillingsgeburten aus: auf 506 von ihm untersuchte eingeschlechtliche Zwillingen kamen 62 homologe, die in einem gemeinsamen Chorion geboren wurden und mit einer Placenta oder mit zwei miteinander verwachsenen Placentae. Da diese Zwillinge sich immer in einem allgemeinen Chorion entwickeln, so nennt man sie auch monochoriale Zwillinge. Nach der Statistik von Nagel, die er aus 10 Millionen Geburten verschiedener europäischer Länder (Italien, Frankreich, Belgien, Baiern, Sachsen, Preussen, Schweiz und Oesterreich) entnommen hatte, kommen auf 100 Geburten 1 Zwillingsgeburt.[1]) In einigen Ländern Europas kommen Zwillingsgeburten öfter vor, z. B. in Mecklenburg 1 auf 90 Geburten,

1) Geburten mit mehreren Früchten kommen seltener vor: so Drillingsgeburten 1 auf 5000 Geburten, Vierlinge 1 auf 150 000 Geburten, Fünflinge 1 auf 15 Millionen Geburten; Geburten von Siebenlingen sind blos in einem Falle beschrieben worden. In der russischen Literatur ist uns blos ein Fall von Fünflingen (s. Fall von Dr. Polakow) zu finden gelungen, wo 2 von den Kindern in Steisslage geboren wurden und die übrigen 3 in Kopflage, alle im gemeinsamen Chorion, aber ein jedes in seinem Amnion; eine einzige Placenta von 580 g Gewicht, mit seitlichem Ansatz der Nabelschnur. In den letzten 10 Jahren wurden ins Moskau'sche Findelhaus 12 Drillinge gebracht, sodass 1 Drilling auf 12 755 eingelieferte Kinder kam: von diesen 12 Drillingen waren 4 eingeschlechtlich (in 1 Falle alle 3 Knaben und in 3 Fällen alle Mädchen) und 8 verschiedengeschlechtlich.

in Irland 1 auf 70 Geburten, in Böhmen 1 auf 52 Geburten. In Russland aber, nach der Statistik von Hugenberger, werden die Zwillingsgeburten doppelt so oft beobachtet als im übrigen Europa, und zwar 1 auf 46 Geburten, und von den drei Hauptracen, Romanisch, Germanisch und Slavisch, giebt die letzte, als die jüngste Race, nicht nur eine grössere Mehrzahl von Kindergeburten im Allgemeinen, sondern auch eine doppelt so grosse Anzahl von Zwillingsgeburten. In den letzten 20 Jahren wurden ins Moskau'sche Findelhaus 277902 Kinder gebracht, von denen 3883 Zwillinge waren, also kommt 1 Zwilling auf 69 angenommene Kinder. Dieser Widerspruch mit den Zahlen von Hugenberger kann man leicht dadurch erklären, dass Hugenberger alle Zwillingsgeburten in Rechnung brachte, die todtgeborenen nicht ausgenommen; im Findelhause wurden aber nur Zwillinge, die lebend gebracht wurden, gerechnet. Von 3883 unserer Zwillinge waren 2326 eingeschlechtlich, also in 60% waren eingeschlechtliche und in 40% verschiedengeschlechtliche.

Einzelne Frauen besitzen eine besondere Neigung Zwillinge zu gebären, und gebären solche wiederholt, wie das auch Nachfragen im Findelhause bewiesen haben; es giebt sogar Familien, wo die Fähigkeit zu Geburten mit vielen Früchten auf mehrere Frauen in einigen Generationen nacheinander erblich übertragen wird. Von 2326 unserer eingeschlechtlichen Zwillingspaare waren 1115 männlich (oder 49,9%) und 1171 weiblich (oder 50,1%), eingeschlechtliche Zwillinge kamen 1 auf 114 eingelieferter Kinder; männliche Zwillinge kamen 1 auf 51 und weibliche 1 auf 49. Auf Grund der Statistik von Ahlfeld, dass wenigstens $1/_8$ aller eingeschlechtlichen Zwillinge monochoriale (homologe) Zwillinge sind, mussten bei uns aus der ganzen Zahl eingeschlechtlicher Zwillinge 290 Paar monochoriale Zwillinge sein; aber da wir gar keine Kenntniss von ihrem Geburtsact hatten, so konnten wir dieses natürlich nicht bestätigen; es gelang uns nur auf 23 Zwillingspaare des letzten Jahres dieses zu bestätigen, wie unten auseinander gesetzt werden wird.

Zur Erklärung der Entstehung der Zwillingsgeburten sind vielfache Theorien oder richtiger Hypothesen herangezogen worden. Man nahm an, dass gleichzeitig zwei Eier befruchtet werden, von denen jedes seinen Eierstock verlassen hat; solcher Ansicht war man besonders bei Zwillingsgeburten bei Frauen, die eine zweihörnige oder doppelhöhlige Gebärmutter hatten (uterus bicornis, uterus bipartitus). Aber es ist zweifellos, dass bei Zwillungsgeburten die Betheiligung beider Eierstöcke gar nicht nothwendig ist, wie das Fälle zeigten, wo Frauen nach glücklich überstandener Ovariotomie bei einem

vorhandenen Eierstock dennoch Zwillinge geboren haben. Zur Erklärung von Zwillingsgeburten nahm man Zuflucht zur Superfecundatio, die man in einzelnen Fällen in den ersten drei Monaten der Schwangerschaft für möglich hielt, bis die Uterusöffnungen der Tubae Fallopiae noch nicht ganz geschlossen sein können. Für die Möglichkeit der Superfecundatio sprachen augenscheinlich die physiologischen Beobachtungen über die relativ lange Lebensfähigkeit und Beweglichkeit der Saamenfäden, die sich sogar im Laufe von 7 Tagen in der feuchten und warmen Scheide und Gebärmutter bewahren können, so auch die ungleichzeitige Geburt von Zwillingen, nicht selten nach einigen Tagen (in einem Fall sogar nach 45 Tagen bei Uterus bicornis) eines nach dem andern, was man für Heranreifen der zweiten Frucht hielt. Die Möglichkeit der Superfecundatio bewiesen augenscheinlich auch Fälle, die man am häufigsten in Amerika beobachtete zur Zeit des Negersklavenbesitzes, wo Zwillinge zweier Farben geboren wurden, wenn die Negerin, schon von einem Neger schwanger, nach der Nothzucht von ihrem weissen Herrn einen schwarzhäutigen und weisshäutigen Zwilling gebar. Man liess zu, dass eingeschlechtliche Zwillinge dann entstehen, wenn zwei Eier befruchtet werden, die aus zwei Graaf'schen Follikeln eines einzigen Eierstockes entstanden sind, aber verschiedengeschlechtliche Zwillinge, wenn zwei Eier verschiedener Eierstöcke befruchtet werden. Andere nahmen an, dass eingeschlechtliche und monochoriale Zwillinge dann entstehen, wenn ein doppeldottriges Ei befruchtet wird, welches gewissermaassen ovum in ovo bildet; doch die Beobachtungen von Panum über doppeldottrige Hühnereier haben gezeigt, dass beim Bebrüten solcher Eier sehr oft nur ein Hühnchen zur Welt kommt, weil das zweite Dotter zu Grunde geht, oder, wenn auch seltener, aus jedem Dotter sich ein Hühnchen entwickelt. Jedenfalls, wenn so eine Erklärung durch die Doppeldottrigkeit des Eies für Zwillinge der Vögel[1]) angenommen werden kann, so kann sie durchaus nicht für die Eier der Säugethiere verwendet werden, da das Ei der letzteren nur dem Keimfleck des Hühnereies entspricht. Die Mehrzahl von Anhängern haben die beiden folgenden Hypothesen gefunden: die eine, der sich Claudius, Rauber, Panum, Schultze und Andere anschliessen, erklärt das Erscheinen eingeschlechtlicher Zwillinge durch die Entwickelung auf dem

1) Zweidottrige Eier der Vögel (ovum in ovo) erklärt man so: das sich völlig entwickelte Ei, bei dem sich schon Eihäute und sogar die Schale gebildet haben, wird aus dem Uterus durch antiperistaltische Bewegungen wiederum in den Eileiter gebracht, wo es mit einem neuen Eiweiss und einer zweiten Schale versehen wird.

in Irland 1 auf 70 [illegible] von zwei Keimflecken anstatt
In Russland abe[illegible] gebildeten Keimbläschen hervor-
werden die Zw[illegible] Eier mit zwei Keimbläschen exi-
im übrigen E[illegible] [illegible]and beobachtet worden, und es ist
den drei He[illegible] [illegible] erklärt, welchen Antheil bei der
giebt die le[illegible] das Keimbläschen nimmt. Daher hat
Mehrzahl [illegible] der sich Reichert, Bruch, Förster,
eine dop[illegible] Virchow, Dittmar, Ahlfeld und Andere an-
letzten [illegible] Wahrscheinlichkeit, dass homologe Zwillinge
Kinder [illegible] Keim sich entwickeln, welcher sich aber in zwei
1 Zw[illegible] symmetrische Hälften theilt. Zu Gunsten dieser Theorie
mit [illegible] Beobachtungen über Zwillingseier von Hühnern,
erk[illegible] sprechen die Zwillings- und Drillingskeime in einer einzigen Area
n[illegible] wo die sich entwickelten, was zweifellos für die Einzel-
}[illegible] pellucida des Keimes und die darauffolgende Theilung des-
bildung spricht. Dass durch eine unvollständige Theilung des-
selben sich doppelte Missbildungen bilden können (Doppel-
Keimes früchte), ist schon längst erklärt durch die durchsichtigen Froscheier und besonders bei Fischeiern; so entwickelt die Erschütterung, welche mit dem Transport der Fischeier verknüpft ist, in vielen Eierchen doppelte Missgeburtkeime (Valentin); dasselbe Resultat erhielt Knoch bei künstlichem Schütteln von Fischeiern im Wasser, beispielsweise bei der Befruchtung derselben in schnellfliessendem Wasser. Die Theilung kam viel häufiger zu Stande beim Kopfende, als dem dicken Ende des Keimes, und viel seltener am Schwanzende, seinem weniger dicken Ende. Vom Kopfende beginnend kann dieselbe bis zur Mitte des Keimes sich erstrecken und dann kommen Missbildungen zu Stande mit Duplicitas anterior (oder superior); das war am häufigsten. Wenn die Theilung vom Schwanzende begann und bis zur Mitte vorschritt, so kam eine Missbildung mit Duplicitas posterior (oder inferior) zu Stande; das war übrigens sehr selten; ein wenig häufiger ging die Theilung gleichzeitig sowohl am Kopf- als am Schwanzende vor sich und blieb ungefähr in der Mitte stehen, so dass eine fast vollständige Theilung entstand und nur mit dem Theil in der Mitte zusammenhing, d. h. es kamen doppelte Missbildungen zu Stande — mit Duplicitas anterior et posterior (oder superior et inferior). Ferner kamen vollständige Theilungen der Embryoanlage vor, entweder in vollständig symmetrische Hälften und dann entstanden von einander abgetrennte homologe Zwillinge, oder die Theilung war nicht symmetrisch und dann trennte sich der kleinere Theil nicht völlig ab, worauf Parasitenzwillinge entstanden, wobei der kleinere Embryo gewissermaassen als Parasit auf der grossen Frucht sass, oder aber, nachdem er sich abgetheilt, er sich nicht vollkommen ent-

und seine Inclusion zu Stande kam (inclusio foetalis) Körperhöhle des grossen Embryo, und die Bildung des .nannten foetus in foetu, foetus papyraceus, oder aber, ..chdem er sich getrennt und nicht genügend entwickelt hatte, zu einer hässlichen unförmlichen Masse wurde — foetus amorphus, acardiacus. Die Versuche einer künstlichen Theilung des Embryo im Ei vermittelst schneidender Instrumente oder einer feinen Nadel bei Hühnereiern, wie dies Leuckart, Schroh, Dareste gemacht haben, sind bis jetzt misslungen, aber bei Fischeiern ist dieses Resultat augenscheinlich erreicht worden. Die Statistik der doppelten Missgeburten, die man beim Menschen beobachtet hat, bestätigt auch augenscheinlich die oben angeführte Theorie der Theilung der Embryoanlage und namentlich den Umstand, dass die Theilung meistens am Kopfende, als dem grössern Theil, vor sich geht; von allen 911 Fällen menschlicher Doppelmissgeburten, die von Haller, Meckel, Otto, Förster, Puech und Ahlfeld gesammelt sind, waren solche in 48% Monstra mit Duplicitas anterior, in 32% Monstra, die von oben und unten getheilt waren (Duplicitas superior et inferior) und in 20% Monstra mit Duplicitas posterior. Für Ursache der Theilung des Embryokeims hält Ahlfeld einerseits eine übergrosse Bildung der Embryoanlage selbst (wahrscheinlich in Folge seiner verstärkten Ernährung und der stärkeren Gruppirung seiner zelligen Elemente) und andererseits einen grösseren Druck der Zona pellucida auf solch einen mehr über die Oberfläche des Dotters hervorragenden Keim. Bei der beginnenden Theilung der Embryoanlage macht der Einschluss des Dotters in die Stelle der Theilung die Verwachsung der getrennten Theile unmöglich und bewirkt ein weiteres Auseinandertreten der getheilten Keime (Oellacker) und die Bildung zweier völlig getrennten Embryonen, welche sich in einem gemeinsamen Chorion entwickeln, aber jeder in seinem eignen Amnion. Bei der darauffolgenden Füllung der Amnionhöhle mit Fruchtwasser kann von der Annäherung beider Amnionwände eine Verdünnung derselben an dieser Stelle zu Stande kommen und aus zwei sich ein gemeinsames Amnion bilden. Durch die Vereinigung beider Allantois kommt dann die Bildung einer gemeinsamen Placenta für beide Früchte zu Stande, seltener von zwei eng miteinander verwachsenen Placentae mit Anastomosen ihrer Gefässe; im letzteren Fall, bei zwei Placentae, kann eine der Früchte sich weit besser nähren als die andere, dann bleibt die zweite Frucht im Wachsthum zurück und bei der Geburt entstehen homologe Zwillinge, die bedeutend von einander in Gewicht und Grösse differiren. Die ungenügende Ernährung der zweiten Frucht und der Druck

auf dieselbe seines Mitbruders können eine ganz ungenügende Entwickelung nach sich ziehen, auch Verwandlung der einen Frucht in einen foetus papyraceus oder in einen foetus amorphus. Bei doppelter Placentae hängt ein jeder der Zwillinge an seiner besonderen Nabelschnur; bei einer Placenta können die Nabelschnüre entweder einzeln sein, welche dann häufiger am Rande der Placenta befestigt sind, oder die Nabelschnur ist gemeinsam (wenn auch mit 6 Gefässen: 2 Nabelvenen und 4 Nabelarterien) mit einer centralen Befestigung an der Placenta, welche in der Richtung zu den Nabelringen der Zwillinge sich an ihrem Ende dichotomisch theilt. Solche Zwillinge mit einer gemeinsamen Nabelschnur bilden den Uebergang zu den doppelten Missgeburten, den Thoracopagen (Thoracopagia).

Zwillingsgeburten werden bekanntlich öfters als die Geburten von Einzelnen durch verschiedene Unregelmässigkeiten der Fruchtlage complicirt, wie z. B. Querlagen; da Zwillinge mehr den Uterus ausdehnen, so rufen sie frühzeitige Contractionen und Frühgeburten hervor. Deshalb werden Zwillinge oft unreif geboren, Todtgeburten unter ihnen sind auch häufig, mit einem Wort sie zeichnen sich gewöhnlich durch geringe Lebensfähigkeit aus und deshalb ist die Mortalität derselben viel bedeutender als bei gewöhnlichen Neugeborenen: schon in der ersten Woche ihres extrauterinen Lebens ist ihre Sterblichkeit bis 40 % und nach Clarke haben Zwillinge 13 mal weniger Chancen zum Leben als die gewöhnlichen Neugeborenen; das Verhältniss ihrer Sterblichkeit kann ausgedrückt werden wie 1 zu 3. Das mittlere Gewicht eines Zwillingspaares gleicht annähernd dem Gewicht eines einzelnen Neugeborenen mittleren Körperbaues und mittlerer Ernährung und meistens steigt sein Gewicht nicht über 10 Pfund (4800 g). In unseren Fällen war das mittlere Gewicht von eingeschlechtlichen Zwillingen 3960 g, weibliche Paare wogen im Mittel 840 g weniger als männliche, das mittlere Gewicht von männlichen Paaren war 4380 g, von weiblichen 3540 g. Das mittlere Gewicht eines von den Zwillingen war 1980 und das Gewicht von Zwillingsknaben war um 420 g im Mittel grösser als das Gewicht von Zwillingsmädchen: das mittlere Gewicht von Knaben war 2190 g und von Mädchen 1770 g. Der mittlere Wuchs eingeschlechtlicher neugeborener Zwillinge war 43 cm, bei Mädchen 3 cm weniger als bei Knaben: der mittlere Wuchs von Knaben war 45,5 cm und von Mädchen 41,5 cm. Das Maximalgewicht eingeschlechtlicher neugeborener Zwillinge war in unseren Fällen 5740 g (14½ Pfund), und das Minimalgewicht eines Paares war 1880 g (4¾ Pfund). In den meisten Fällen war die Differenz in Gewicht und Wuchs

zwischen eingeschlechtlichen Zwillingen unbedeutend: der Unterschied betrug nur einige Zehntel Gramm und Centimetertheile, nicht selten war der Gewichtsunterschied bedeutender und betrug 200 bis 800, sogar 1000 g, und der Unterschied in Wuchs bis 2,5 cm, was natürlich im Zusammenhang stand mit einer geringeren Ernährung und einer ungenügenden Entwickelung des einen von den Zwillingen.

Homologe Zwillinge zeigen, indem sie gewissermaassen eine in zwei Hälften getheilte Frucht vorstellen, untereinander grösstentheils grosse Aehnlichkeit, wie physisch so auch psychisch. Sie ähneln einander so sehr in Gewicht, Körperbau, Stimme und Gang, dass sie häufig zur Verwechselung Anlass geben und als Thema zu verschiedenen Romanen und lustigen Novellen dienen, aber nicht selten zeigen sie auch ein und dieselben Anomalien und Entwickelungsfehler, leiden an ein und denselben Krankheiten, erkranken sogar und sterben entweder gleichzeitig, fast in ein und derselben Stunde oder schnell einer nach dem andern. Halton, der das Leben von 60 homologen Zwillingspaaren beobachtet hat, fand, dass die Sprache sich bei ihnen in einem und demselben Alter einstellt, dass sie in ein und derselben Zeit zu gehen anfangen und dass sich bei ihnen in ein und derselben Zeit die Menses einstellen; sogar das Sujet ihrer Reden ist ein und dasselbe, sowie auch Gewohnheiten, Geschmack, Antipathien und Sympathien, z. B. sie verlieben sich in ein und dasselbe Subject. Es wurden Fälle beschrieben, wo zwei Zwillinge, die in verschiedenen Städten lebten, zu Geschenken für einander ganz ähnliche oder ein und dieselben Gegenstände kauften und auch an denselben Krankheiten fast gleichzeitig erkrankten (Migräne, Zahnweh und sogar Ophthalmia, wie im Fall von Trousseau), Ahlfeld sammelte in der Literatur 11 Fälle gleicher Missgeburten bei homologen Zwillingen: so beobachteten Naegeli, Mons, Katzki und Curling Fälle, wo bei beiden Zwillingen Pseudohermaphroditismus vorlag; d'Outrepont, wo bei beiden Spina bifida mit Hernia cerebrospinalis, Siebold und Velpeau, wo bei zwei Zwillingspaaren 6 Finger waren: beim 1. Paar an allen vier Extremitäten und beim 2. Paar Verdoppelung des grossen Fingers der rechten Hand; Lehmann sah Zwillinge mit einer Hirnhernie am Nacken und Hypospadie, Ellis Zwillinge mit hypertrophischer Nase (Rüsselnase), Nesensohn Zwillinge mit Defect des linken Schläfenknochens und endlich Ahlfeld Zwillinge mit Hydrocele congenita.

Von unseren 247 eingeschlechtlichen Zwillingspaaren, die im letzten Jahr ins Moskau'sche Findelhaus gebracht wurden, konnte man auf Grund der Statistik von Ahlfeld annehmen dass 30 von ihnen homologe

Zwillingspaare waren. Es gelang augenscheinlich in 23 Fällen dies zu bestätigen durch die von ihnen vorgefundenen gleichartigen Anomalien. So traf man bei 5 Paaren bei jedem Kinde den sogenannten hypertrophischen Nabel (Umbilicus carnosus); bei allen 4 Kindern war ein und dieselbe Scoliosis cranii; bei 2 anderen war bei allen 4 Kindern Dolichocephalie, noch bei 2 Paaren — alle Knaben — war angeborene Phimosis praeputii; bei einem Paare — Knaben — Nigrismus scroti, bei einem Paare — beide Knaben — ein bedeutender Grad von angeborener Trigonocephalia in Folge frühzeitiger Verwachsung der Stirnnaht, welche in Form eines Kammes bei ihnen hervortrat; bei einem Paare war bei beiden Zwillingen angeborene Kürze des praeputium mit Freilegung der glans penis (sogenannte circumcisio congenita praeputii); bei einem Paare — zwei Mädchen — angeborene Erweichung der Knochen des Schädeldaches (Craniomalacia congen. oss. parietalium); noch bei einem Paare — zwei Mädchen — ein fonticulus tertius in sutura sagittali; noch bei zwei Mädchen eine angeborene Depression des Brustbeins (depressio sterni) und bei dem 4. Paare — bei beiden — eine bedeutende Kürze des Zungenbändchens (Ankiloglossia s. adhaesia linguae). Bei drei Paaren war ausser diesen Anomalien bei allen noch Gelbsucht (Icterus neonatorum). Bei einem Paare — beide Mädchen — war Eczema faciei, welches gleiche Gesichtstheile auf ihren Wangen ergriffen hatte; bei einem anderen Paare — beide Knaben — trat an ihrem 4. Lebenstage Pemphigus simplex in den Leistenfalten auf. Endlich noch bei einem Paare — beide Knaben — war es interessant zu sehen, wie in der 3. Woche nach ihrer Geburt bei ihnen gleichzeitig linksseitige Mastitis sich bildete, zu der sich sehr bald Erysipelas gesellte, welche sowohl die Drüsengegend, als auch die linke Hand eines jeden befiel; dies Zwillingspaar genas und die Wundrose endete bei ihnen fast gleichzeitig. — In einigen von unseren Fällen wurde bei eingeschlechtlichen Zwillingen angeborene Syphilis in ein und demselben Alter beobachtet. Endlich fand man bei einem von eingeschlechtlichen Zwillingen eine Verlagerung der Baucheingeweide (Situs transversus s. perversus viscerum), was bei dem anderen Zwillinge nicht nachgewiesen wurde; die Leber lag unter dem linken, die Milz und der Magen unter dem rechten Rippenbogen, was noch mehr zu Gunsten der Homologie dieser Zwillinge sprach, da eine solche Verlagerung der Baucheingeweide ziemlich oft bei der rechten Frucht beobachtet wird bei Zwillingsmissgeburten — Thoracopagen — und das findet seine Erklärung in der embryonalen Entwickelung des Keimes. — In der Norm liegt der Embryo, zur Zeit der Bildung der Baucheingeweide, auf dem Dotter auf seiner linken Seite und das grösste der Eingeweide — die Leber — kann sich frei in der rechten Hälfte des Abdomen entwickeln; bei verwachsenen Doppelmissbildungen kann die linke Frucht die linke Seitenlage auf dem Dotter einnehmen und die Lage der Eingeweide bildet sich bei ihr normal, aber die rechte Frucht ist gezwungen, auf der rechten Seite auf dem Dotter zu liegen, und deshalb bildet sich bei ihr Situs perversus viscerum und die Leber findet mehr Raum zum Wachsen in der linken Bauchhälfte. — Man muss annehmen, dass in unserem Falle der zweite vom Zwillingspaar, welcher eine Verlagerung der Baucheingeweide aufwies, sich im embryonalen Stadium in rechtseitiger Lage entwickelte.

Jedoch nicht in allen Fällen sind selbst zweifellos homologe Zwillinge untereinander ähnlich; nein, es wurden solche getroffen, die untereinander weder physische, noch psychische Aehnlichkeit darboten, und man beobachtete sogar bei ihnen das Gegentheil, was durch das Gesetz der perversen Erblich-

keit erklärt wird, und solche Zwillinge hält man für solche, die einander ergänzen. Solche Fälle wurden sogar bei Doppelmissbildungen beobachtet; dieses boten die berühmten „Ungarischen Schwestern“ oder „Pressburger Zwillinge“ dar, Helene und Judith[1]), die durch das Kreuz miteinander verwachsen waren (Pygopagia) und einen gemeinsamen Anus und eine Vulva hatten; von ihnen war Judith hässlich, sehr nervös, hypochondrisch, launisch und böse, Helene dagegen hübsch, von kräftiger Gesundheit und sehr lustigem und mildem Charakter; Judith litt oft an Neuralgien, Husten, Krämpfen und Intermittens, Helene blieb in dieser Zeit gesund, aber erkrankte einmal an Pleuritis, an welcher Judith nicht litt; die Menses bei beiden Schwestern waren zu verschiedener Zeit, da bei einer gemeinsamen Vulva sie besondere Gebärmütter und Scheiden, besondere Harnblasen und Urethrae, besondere Clitorides und Nymphae hatten. Im 22. Lebensjahre verfiel Judith nach einem heftigen Anfall von eclamptischen Krämpfen in einen comatösen Zustand, welcher zwei Wochen lang dauerte, bei Helene zeigte sich ebenfalls Fieber und Vergesslichkeit und am 15. Krankheitstage starben beide Schwestern fast in ein und derselben Minute.

Eine sehr starke Unähnlichkeit beobachtete man auch bei den berühmten Siamesischen Zwillingen (Xiphopagia), bei welchen die ganze Verwachsung nur in einem Auswuchs der Schwertfortsätze bestand und in diesem Band, wie die Autopsie zeigte, lief von dem Körper des einen in den Körper des anderen Zwillings blos eine Vene, die ihre Leber miteinander verband, und zwei Arterien, sowie auch zwei kleine enge Auswüchse des Peritonealsackes. — Dieses Band hat sich im Laufe der Zeit so ausgedehnt, dass die Brüder sich einer zum anderen mit dem Rücken drehen konnten, was sie auch machten, wenn sie sich zankten. — Aus ihrer Biographie ist bekannt, dass diese Zwillinge — Chang und Eng — in Siam geboren wurden, ihr Vater war Chinese und ihre Mutter war Siamesin. Nachdem sie herangewachsen, bereisten sie die ganze Welt und zeigten sich öffentlich; im 32. Lebensjahre heiratheten sie zwei leibliche Schwestern und ihre Ehe war sehr kinderreich, wodurch die Ansicht derjenigen umgeworfen wird, dass homologe Zwillinge unfruchtbar sind. Die Siamesischen Zwillinge hatten 22 Kinder — Chang 10 und Eng 12 und wie viele der erste Töchter hatte (7), ebenso viele Söhne (7) hatte der andere. Chang hatte ausserdem 3 Söhne und Eng 5 Töchter. Chang

1) Diese Zwillinge sind in Ungarn in einem kleinen Dorf geboren und sind in Pressburg gestorben, wo sie auch secirt worden sind.

war schwächer als Eng und war von sehr heiterem Temperament, Eng war mehr solid und melancholischer Natur; die Brüder zankten sich oft, ihr Streit kam besonders häufig zum Ausbruch, seitdem Chang sich dem Wein ergeben und sobald ihn Eng vom Trinken zurückhielt, aber die Berauschung Chang's hatte keinen Einfluss auf Eng. Im 58. Lebensjahre, zu Ende der 60er Jahre, zeigten sie sich in ganz Europa, wohin sie hauptsächlich reisten, um verschiedene Chirurgen zu consultiren, weil sie auf operativem Wege von einander getrennt werden wollten, da das freiwillige Zusammenleben ihnen zur Last geworden war. Aber alle Chirurgen und die berühmtesten Aerzte (wie beispielsweise Billroth und Virchow) haben sich für die Unmöglichkeit der Operation ohne letalen Ausgang für einen von ihnen ausgesprochen. Bald darauf begann Chang häufig zu kränkeln und der gesunde Eng war gezwungen mit dem kranken Bruder im Bette zu liegen; bei Chang trat eine Hemiplegie auf, von der er sich allmählich erholte, obgleich ein Bein bei ihm paretisch blieb. Im 63. Lebensjahre erkrankte Chang, den Missbrauch von Spirituosen fortsetzend, an Pneumonie, von welcher er aber auch in Kurzem genas; nach einigen Tagen erkältete sich Chang und starb Nachts ganz ruhig, sodass Eng es erst am frühen Morgen des nächsten Tages erfuhr und die sofortige operative Trennung von der Leiche forderte, aber die Operation kam zu spät und nach 2 Stunden starb er unter den Erscheinungen von Vertaubung in den Gliedmaassen, Asthma und Dyspnoe. — Ungeachtet der zweifellosen Homologie der Siamesischen Zwillinge war dennoch sowohl eine physische als auch psychische Ungleichheit zu constatiren, um so mehr ist eine derartige Ungleichheit bei gewöhnlichen homologen Zwillingen möglich, aber in anderen Fällen kann die Aehnlichkeit eine so frappante sein, dass sie Staunen erweckt.

Was die Sterblichkeit unserer Zwillinge und ihre Krankheiten betrifft, so können wir constatiren, dass in den ersten 6 Wochen ihres Lebens die Sterblichkeit 62,9% ausmachte; Todesursachen waren: Marasmus bei 41,1%, Pneumonie bei 19,2%, Enteritis bei 17,6%, Septhämie und Pyämie bei 10,6%, Pleuritis bei 4,0%, Peritonitis bei 2,7%, angeborene Syphilis bei 2,8%, Diphtheritis bei 2,0%. Aus der Gesammtzahl der 143 eingeschlechtlichen Zwillingspaare, welche im vorigen Jahre im Findelhause waren, sind 10 Paare unreif gewesen; alle diese sind an ihrem 5. Lebenstage gestorben und in der Hälfte der Fälle starben beide Zwillinge an ein und demselben Tage, in den übrigen Fällen überlebte der am Leben gebliebene seinen Zwillingsbruder um ein oder zwei Tage.

Septicämie wurde häufig gleichzeitig bei beiden Zwillingen beobachtet, ebenso auch Syphilis.

Genauere und ausführlichere Beobachtungen über homologe Zwillinge können ein bedeutendes wissenschaftliches Interesse bieten; Virchow, welcher wiederholt solche Autopsien ausgeführt hat, sagt, dass die aussergewöhnliche Aehnlichkeit im Bau ihrer inneren Organe und in der ihrer Eingeweide ihn häufig staunen gemacht hat.

Recensionen.

Die Taubstummheit im Grossherzogthum Mecklenburg-Schwerin, ihre Ursachen und ihre Verhütung. Eine statistisch-otologische Studie von Privatdocent Dr. Chr. Lembcke in Rostock. 232 S. 1892. Verlag von Alfred Langkammer, Leipzig.

In dem vorliegenden, höchst interessanten Buch haben wir das Resultat mühevoller und zeitraubender Studien vor uns, eine Statistik, die auf dem betreffenden Gebiete der zuverlässigsten eine ist: zuverlässig besonders deshalb, weil Verf. selbst die einzelnen Taubstummen im ganzen Lande aufsuchte und genau untersuchte, die socialen Verhältnisse derselben, sowie ihrer Angehörigen studirte und alle anderen in Bezug auf das betr. Gebrechen wissenswerthen anamnestischen Daten sammelte und in seinem Buche verwerthete.

Es zerfällt in 2 Hauptabschnitte: die Ursachen der Taubstummheit (terrestrische, sociale, individuelle und unmittelbare Ursachen) und die Resultate der Taubstummen-Untersuchung. In den einzelnen Abschnitten geben Tabellen eine treffliche Uebersicht über die besprochenen Verhältnisse.

Am Schlusse der Arbeit fasst Verfasser das Endergebniss seiner Studien in folgende 4 Thesen zusammen:

1. Die Taubstummenhäufigkeit in Mecklenburg ist nicht beeinflusst von terrestrischen Bedingungen, insbesondere nicht von der Gestaltung und der geologischen Beschaffenheit des Bodens, auch nicht vom Wasser in seinen verschiedenartigen Erscheinungsformen.

2. Unter den als sociale und individuelle Ursachen bezeichneten ätiologischen Momenten machen sich besonders geltend: schlechte materielle Verhältnisse, hygienische Schädlichkeiten mannigfachster Art und pathologische Belastung.

3. Pathologische Belastung ist bei mehr als zwei Dritteln aller Taubstummen-Familien nachweisbar; durch ihren Einfluss erklärt sich auch die ursächliche Bedeutung der consanguinen Ehen.

4. Von sämmtlichen Taubstummen haben 55% ihr Gebrechen durch die als unmittelbare Ursachen aufgeführten Krankheiten erworben und in zwei Dritteln aller dieser Fälle handelt es sich um solche Erkrankungen der Gehörsorgane, bei denen die Möglichkeit der Abwehr der Taubstummheit durch sachgemässe Behandlung von vornherein zugegeben werden muss.

Im Anschluss an die letzte These verlangt Verf., dass die Ohrenheilkunde zu einem besonderen Prüfungsfach im medicinischen Staatsexamen gemacht werde.

Beigegeben ist der Arbeit ein Schema zur Aufnahme von Anamnese und Status praesens bei Taubstummen und eine Uebersichtskarte der Geburtsorte der Taubstummen in Mecklenburg-Schwerin. Carstens.

Medicinische Uebungsbücher. Von Dr. med. Eugen Graetzer. Bd. V. 106 Typen von Kinder-Krankheiten und angeborenen Missbildungen. 163 Seiten.

Verf. will durch seine Uebungsbücher den Studirenden der Medicin zu selbständigem medicinischem Denken veranlassen; bei jedem Fall giebt Verf. kurze anamnestische Bemerkungen, den objectiven Befund und bisweilen auch noch eine kleine Krankengeschichte. Aus diesen Angaben soll dann der Leser seine Diagnose stellen: Für Studirende der Medicin und Staatsexaminanden gewiss eine sehr nützliche und empfehlenswerthe Uebung. Ob man die Diagnose richtig gestellt hat, erfährt man aus dem Inhaltsverzeichniss. Carstens.

XII.

Das Anfangsstadium der Hysterie beim Kinde.

Ein Versuch, die hysterischen Erscheinungen zu erklären.

Von

STANISLAUS KAMIEŃSKI,
Secundararzt des Hospitals Kindlein Jesu in Warschau.

(2. Hälfte.)

IV.

Inhalt: Das Gehirn ist der Sitz der hysterischen Störungen. Die Grundlosigkeit der Theorie von Möbius von den Vorstellungen als Ursache der hysterischen Erscheinungen.

Die Hysterie ist eine Neurose ohne anatomische Grundlage. Man hielt sie früher für eine Reflexneurose und daraus stammt ihr Name. Jetzt hat man sich überzeugt, dass die Krankheiten des Genitalapparates mit der Hysterie nichts zu thun haben. Da aber die Störungen des psychischen Lebens des Kranken das Grundmerkmal der Hysteriesymptome bilden, da diese Störungen viel eher als solche in der Gefühls-, Bewegungs- und trophischen Sphäre zu Stande kommen, können wir mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die Ursache der Hysterie das fehlerhafte Functioniren der höchsten Gehirncentren ist — oder dass die Hysterie eine Rindenneurose ist. Diese Behauptung hat desto mehr Wahrscheinlichkeit, da das Schwinden der Gehirnfunctionen eben dieses übermässige Uebergewicht der Reflexthätigkeit, diese Muskelbeweglichkeit, die wir bei den Hysterikern beobachten, hervorrufen kann. Georget bemerkt sehr zutreffend, dass für die Gehirnlocalisation der Hysterie folgende Gründe sprechen: „1. Thatsachen: der krankheitserregende Einfluss der moralischen Ursachen, die Umwandlung der Gefühle und Geistesanlagen, die Verwandtschaft der Hysterie mit dem Irrsinn; 2. Vernunftschluss: das Gehirn ist die Quintessenz (Kern) des ganzen Nervensystems, deswegen fasst eine Gehirnneurose alle an-

Dotter ein und desselben Eies von zwei Keimflecken anstatt eines, welche aus den zwei sich gebildeten Keimbläschen hervorgegangen sind. Ob wirklich Eier mit zwei Keimbläschen existiren, ist noch von Niemand beobachtet worden, und es ist überhaupt bis heute nicht erklärt, welchen Antheil bei der Bildung des Keimes das Keimbläschen nimmt. Daher hat die zweite Hypothese, der sich Reichert, Bruch, Förster, Leuckart, Virchow, Dittmar, Ahlfeld und Andere anschliessen, mehr Wahrscheinlichkeit, dass homologe Zwillinge aus einem Keim sich entwickeln, welcher sich aber in zwei symmetrische Hälften theilt. Zu Gunsten dieser Theorie sprechen die Beobachtungen über Zwillingseier von Hühnern, wo die Zwillings- und Drillingskeime in einer einzigen Area pellucida sich entwickelten, was zweifellos für die Einzelbildung des Keimes und die darauffolgende Theilung desselben spricht. Dass durch eine unvollständige Theilung des Keimes sich doppelte Missbildungen bilden können (Doppelfrüchte), ist schon längst erklärt durch die durchsichtigen Froscheier und besonders bei Fischeiern; so entwickelt die Erschütterung, welche mit dem Transport der Fischeier verknüpft ist, in vielen Eierchen doppelte Missgeburtkeime (Valentin); dasselbe Resultat erhielt Knoch bei künstlichem Schütteln von Fischeiern im Wasser, beispielsweise bei der Befruchtung derselben in schnellfliessendem Wasser. Die Theilung kam viel häufiger zu Stande beim Kopfende, als dem dicken Ende des Keimes, und viel seltener am Schwanzende, seinem weniger dicken Ende. Vom Kopfende beginnend kann dieselbe bis zur Mitte des Keimes sich erstrecken und dann kommen Missbildungen zu Stande mit Duplicitas anterior (oder superior); das war am häufigsten. Wenn die Theilung vom Schwanzende begann und bis zur Mitte vorschritt, so kam eine Missbildung mit Duplicitas posterior (oder inferior) zu Stande; das war übrigens sehr selten; ein wenig häufiger ging die Theilung gleichzeitig sowohl am Kopf- als am Schwanzende vor sich und blieb ungefähr in der Mitte stehen, so dass eine fast vollständige Theilung entstand und nur mit dem Theil in der Mitte zusammenhing, d. h. es kamen doppelte Missbildungen zu Stande — mit Duplicitas anterior et posterior (oder superior et inferior). Ferner kamen vollständige Theilungen der Embryoanlage vor, entweder in vollständig symmetrische Hälften und dann entstanden von einander abgetrennte homologe Zwillinge, oder die Theilung war nicht symmetrisch und dann trennte sich der kleinere Theil nicht völlig ab, worauf Parasitenzwillinge entstanden, wobei der kleinere Embryo gewissermaassen als Parasit auf der grossen Frucht sass, oder aber, nachdem er sich abgetheilt, er sich nicht vollkommen ent-

wickelte und seine Inclusion zu Stande kam (inclusio foetalis) in der Körperhöhle des grossen Embryo, und die Bildung des sogenannten foetus in foetu, foetus papyraceus, oder aber, nachdem er sich getrennt und nicht genügend entwickelt hatte, zu einer hässlichen unförmlichen Masse wurde — foetus amorphus, acardiacus. Die Versuche einer künstlichen Theilung des Embryo im Ei vermittelst schneidender Instrumente oder einer feinen Nadel bei Hühnereiern, wie dies Leuckart, Schroh, Dareste gemacht haben, sind bis jetzt misslungen, aber bei Fischeiern ist dieses Resultat augenscheinlich erreicht worden. Die Statistik der doppelten Missgeburten, die man beim Menschen beobachtet hat, bestätigt auch augenscheinlich die oben angeführte Theorie der Theilung der Embryoanlage und namentlich den Umstand, dass die Theilung meistens am Kopfende, als dem grössern Theil, vor sich geht; von allen 911 Fällen menschlicher Doppelmissgeburten, die von Haller, Meckel, Otto, Förster, Puech und Ahlfeld gesammelt sind, waren solche in 48% Monstra mit Duplicitas anterior, in 32% Monstra, die von oben und unten getheilt waren (Duplicitas superior et inferior) und in 20% Monstra mit Duplicitas posterior. Für Ursache der Theilung des Embryokeims hält Ahlfeld einerseits eine übergrosse Bildung der Embryoanlage selbst (wahrscheinlich in Folge seiner verstärkten Ernährung und der stärkeren Gruppirung seiner zelligen Elemente) und andererseits einen grösseren Druck der Zona pellucida auf solch einen mehr über die Oberfläche des Dotters hervorragenden Keim. Bei der beginnenden Theilung der Embryoanlage macht der Einschluss des Dotters in die Stelle der Theilung die Verwachsung der getrennten Theile unmöglich und bewirkt ein weiteres Auseinandertreten der getheilten Keime (Oellacker) und die Bildung zweier völlig getrennten Embryonen, welche sich in einem gemeinsamen Chorion entwickeln, aber jeder in seinem eignen Amnion. Bei der darauffolgenden Füllung der Amnionhöhle mit Fruchtwasser kann von der Annäherung beider Amnionwände eine Verdünnung derselben an dieser Stelle zu Stande kommen und aus zwei sich ein gemeinsames Amnion bilden. Durch die Vereinigung beider Allantois kommt dann die Bildung einer gemeinsamen Placenta für beide Früchte zu Stande, seltener von zwei eng miteinander verwachsenen Placentae mit Anastomosen ihrer Gefässe; im letzteren Fall, bei zwei Placentae, kann eine der Früchte sich weit besser nähren als die andere, dann bleibt die zweite Frucht im Wachsthum zurück und bei der Geburt entstehen homologe Zwillinge, die bedeutend von einander in Gewicht und Grösse differiren. Die ungenügende Ernährung der zweiten Frucht und der Druck

Definition unterziehen wollte. Hier wirkt die Vorstellungskraft nicht als Ursache, sondern als Motiv im engeren Sinne des Wortes. Der Kranke bewahrt eine gewisse Körperhaltung, denn er glaubt, dass er es thun soll; er will eine Haltung bewahren, denn „eine Stimme" befiehlt es ihm. In der Hysterie im Gegentheil kann von keiner Motivirung die Rede sein; der Vorgang, infolge dessen die Vorstellung eine Lähmung oder etwas Aehnliches hervorruft, liegt ausser dem Bewusstsein, d. h. der Kranke weiss nicht, wie er von einer Lähmung betroffen wurde." Das ist der Kern der Idee von Möbius.

Vorerst scheint mir der Unterschied, welchen er zwischen der Ursache der Hysterieerscheinungen und den Symptomen des Irrsinns durchführt, nicht genug präcis zu sein und einen Widerspruch in sich zu bergen. Wie ich es verstehe, fasst Möbius unter dem Namen Motiv eine vernünftige, logische Ursache. Als solche betrachtet er z. B. Stimmen, welche den Irren in Extase zu bleiben zwingen. Dieser Unterschied ist aber rein wörtlich, denn sowohl der Vorgang, infolge dessen der Wahnsinnige Stimmen hört, wie auch der, infolge dessen der Hysteriker gelähmt wird, liegen ausser dem Bereiche ihres Bewusstseins. Und doch, in diesem Vorgange liegt die erste Ursache sowohl der Hysterie, als auch der Irrsinnserscheinungen. Was die letzte Ursache (causa occasionalis) der somatischen Erscheinungen bei dem Wahnsinnigen und dem Hysteriker betrifft, kann der erstere wie der letztere über dieselbe uns genau Aufschluss geben: für den ersteren sind es „Stimmen", für den letzteren der Traumatismus, eine heftige Aufregung u. s. w. Während aber die Eindrücke, die bei einem Wahnsinnigen die Extase, die Katatonie u. s. w. hervorrufen, so stark und dauernd sind, dass sie als Hallucinationen erscheinen, die der Kranke nicht los werden kann, haben wir im Gegentheil keinen Beweis der Kraft und Dauerhaftigkeit der krankheitserzeugenden Vorstellungen der Hysteriker.

In der That, wenn es sich z. B. um eine hysterische Lähmung handelt, müssen wir ihre Vorstellungsursache in zwei Richtungen suchen: entweder in einem Schwunde der während der Gesundheit bestehenden Bewegungsvorstellungen und ihrer Associationen, oder in dem Entstehen einer neuen Vorstellung von der Unmöglichkeit der Bewegung, welche die Bewegungserscheinungen hemmt. Charcot erklärt sich bestimmt für die letztere Voraussetzung, indem er von einer idée fixe spricht, welche die Bewegungen hemmt; es scheint, dass Möbius derselben Ansicht ist, er müsste sonst von dem Einflusse des Schwindens der Vorstellung auf das Entstehen der hysterischen Lähmung, nicht aber von dem Einflusse der neuentstandenen Vorstellungen auf diese sprechen.

Um aber die Voraussetzung Charcot's von den hemmenden Vorstellungen annehmen zu können, müsste man zuerst beweisen, dass die Hysteriker die Fähigkeit und Möglichkeit besitzen, in ihrem Geiste klare und dauerhafte entweder bewusste oder unbewusste Vorstellungen zu erzeugen, denn nur solche klare und dauerhafte Vorstellungen sind im Stande, sowohl bei gesunden als auch bei gemüthskranken Individuen somatische Erscheinungen hervorzurufen. Flaubert[1]), indem er die Vergiftung mit Arsenik von Frau Bovary schilderte, litt selbst an Vergiftungssymptomen. Um aber die Möglichkeit solches Ereignisses verstehen zu können, muss man diese künstlerisch meisterhafte und bis in Einzelheiten medicinisch genaue Schilderung der Vergiftung obiger Frau kennen, und zweitens wissen, wie unendlich langsam Flaubert schuf, wie lange er also unter dem Einflusse gewisser Vorstellungen blieb. Man kann hier einwenden, dass wir es im Falle Flaubert's mit einer Künstlereinbildungskraft zu thun haben und dass die somatischen Erscheinungen infolge der Klarheit dieser Einbildungskraft genau dem Inhalt der Vorstellungen entsprachen, während gewöhnlich die Vorstellungen im Stande sind, selbst ziemlich starke somatische Erscheinungen hervorzurufen, welche in keiner directen Beziehung mit dem Inhalt der Vorstellungen stehen. Bekannt ist z. B. der folgende Versuch Hack-Tuke's[2]): Wenn 20 Personen während 5 bis 10 Minuten ihre Aufmerksamkeit auf ihren kleinen Finger lenken, erscheint ungefähr Folgendes: die Einen empfinden gar nichts, die Anderen empfinden Schmerz, Pulsation u. s. w., die Mehrheit ein schwaches Gefühl der Schwere und Ameisenkriechen. In diesem Falle ist wirklich die Vorstellung (des kleinen Fingers) sehr undeutlich und die somatischen Erscheinungen unbestimmt; aber wie der Verlauf des Versuchs beweist, erforderte die Erzeugung dieser Erscheinungen eine ziemlich lange Aufmerksamkeit in derselben Richtung. Aber hysterische Lähmungen sind genau bestimmte somatische Erscheinungen, dessen ungeachtet kommen sie plötzlich, z. B. bei einem Unfalle zu Stande, was keinen Anlass zur Behauptung giebt, dass irgend eine klare oder dauerhafte, obgleich unbestimmte Vorstellung derselben zu Grunde liegt. Dasselbe, was wir von dem Einflusse der Vorstellungen auf normale Menschen sagten, bezieht sich auch auf Irrsinnige. Ehe sie unter dem Einflusse der Hallucinationen eine gewisse Handlung ausüben, muss diese Hallucination sich dauernd in ihrem

---

1) Taine, Ointelligencji. Poln. Uebersetzung. S. 71. Warschau 1878.
2) Hack-Tuke, Le corps et l'esprit. pag. 2. Franz. Uebersetzung. Paris 1886.

Gemüthe einnisten, insofern, als der Wahnsinnige derselben nicht widerstehen könne; bis dahin kämpft er mit seiner Hallucination und manchmal bietet er ihr auch erfolgreich Widerstand.

Die Vorstellungen haben bei den Hysterikern weder in ihrem Normalleben, noch während der hystero-epileptischen Anfälle, noch im hysterischen Irrsinn die Kraft, Dauerhaftigkeit und Klarheit, welche dazu nothwendig ist, dass sie in Bewegungen oder Hemmung derselben ihren Ausdruck finden. Andrerseits ist es eine bekannte Thatsache, dass bisweilen schwache und geringfügige Eindrücke, welche die Hysteriker bald vergessen, sehr ausgedehnte Bewegungserscheinungen hervorrufen können.

Sydenham bemerkte schon, dass das beständigste Merkmal der Hysteriker ihre Unbeständigkeit ist, und Thatsachen beweisen, dass die Handlungen der Hysteriker eher durch momentane Triebe als durch dauerhafte Vorstellungen hervorgerufen werden. Es scheint sogar, dass der Trieb, die Aufmerksamkeit Anderer auf sich zu lenken, die Vorliebe zur Ostentation in ihren Handlungen ihren Bewegungsgrund in dem Mangel der Vorstellung bei Hysterikern haben: sie schaffen durch empfundene Eindrücke jenen Bewegungsanlass, an dem es ihnen in eigenen Vorstellungen fehlt. „Der Selbstmörder", sagt Axenfeld-Huchard[1]), „verbirgt seine mörderische Absicht, der Wahnsinnige, welcher an acuter Manie leidet, tödtet sich ohne Bedenken; der Melancholiker, durch Selbstmordwahnsinn verfolgt, zögert lange und verbirgt die That, die er vollführen will; die hysterischen Frauen verkünden ihre Absicht, machen öffentliche Vorbereitungen, indem sie immer daran denken, dass die Hülfe im entscheidenden Augenblicke ihnen zu Theil werde." Dieselben Merkmale der Einbildungskraft der Hysteriker hebt auch Richer[2]) hervor, indem er den Charakter des hysterischen Wahnsinns (délire) schildert. Während dieses Wahnsinns, wie es J. Moreau de Tours bemerkt hatte, können die Hysteriker auf die ihnen gemachten Fragen antworten, die Wahnideen sind keineswegs beständig, sondern sehr beweglich; von Heiterkeit gehen sie zur Traurigkeit, vom Ernste zum Komischen, von erhabensten zu niedrigen Gedanken über. So z. B. bleibt eine hysterische Kranke während der Periode: attitudes passionnelles 5 Minuten lang in einer Extasestellung, wie beim Gebet, und giebt einer erotischen Verrücktheit nach, während welcher die hysterische Kranke die unverschämtesten Stellungen einnimmt.[3]) „Die unbändigen Triebe

1) Axenfeld-Huchard l. c. S. 962. 2) Richer l. c. S. 241 bis 245. 3) Ibid. S. 212.

der Hysteriker“, sagt Richer weiter, „haben nicht einen gewaltsamen, gefährlichen Charakter wie die Triebe der Epileptiker, sie bestehen vielmehr in einem unruhigen, instinctiven Streben zur Ausführung ungewöhnlicher Handlungen.“ So sind die Fluchtversuche, von denen man viel Lärm macht, beschaffen, sowie verschiedene Handlungen, welche die Hospitalordnung zu brechen beabsichtigen; Selbstmorde nach der Art des sich Aufhängens an einem Bonbonbändchen sind nicht selten.

Es scheint, dass die oben angeführten Thatsachen genügend gegen die Kraft und Dauerhaftigkeit der Vorstellungen bei den Hysterikern zeugen, also die erste Grundlage zur Behauptung wegnehmen, dass die Hysterieerscheinungen ihre Quelle in Vorstellungen haben. Moreau de Tours erklärt uns sehr genau den Unterschied, welcher zwischen dem Vorstellungsursprunge der Handlungen der Wahnsinnigen und der Ursache der motorischen Ueberreizbarkeit der Hysteriker besteht. Er sagt nämlich[1]): „Unter dem Zwange ihrer Racheideen und am häufigsten des Schreckens, um einer eingebildeten Gefahr vorzubeugen, dem Anfall eines eingebildeten Feindes Widerstand zu leisten u. s. w., begehen die Wahnsinnigen Handlungen, welchen oft ihre Wärter und ihre Umgebung zum Opfer fallen. Ganz anders verhält sich die Sache mit den Hysterikern und den Hystero-Epilektikern. Plötzlich, ohne Ursache, bemächtigt sich ihrer ein unbändiger Drang zum Zerdrücken der Gegenstände, welche sich in ihrer Nähe befinden, zum Schlagen, Reissen, Kleiderzerreissen, oder einfach zum Fluchen, Streiten, Plagen, zur Ungeduld und zum Zornhervorrufen. Sie fühlen gar keinen Groll gegen Personen, die sie beschimpfen, und der Bewegungsgrund ihrer Handlungen ist weder Hass noch Rache. Der Reiz und die Handlung scheinen keine raison d'être zu haben und durch dieselben Gesetze bedingt zu werden, wie die uncoordinirten Bewegungen, die den Inhalt der hysterischen Anfälle ausmachen.“

Sehen wir nun, ob das Erscheinen gewisser undauerhafter, aber infolge besonderer begleitenden Umstände heftiger Vorstellungen im Gemüthe der Hysteriker die somatischen Symptome der Hysterie zu erklären vermag. Denn dass z. B. während einer Eisenbahnfahrt im Gemüthe eines Hysterikers die Vorstellung der drohenden Gefahr entstehen kann und dass diese Vorstellung im Falle eines wirklichen Zugentgleisens und leichten Traumatismus Anlass einer hysterischen Lähmung werden kann, darin liegt noch kein Beweis, dass die Vorstellung die Ursache dieser Lähmung war; und nur bei der

---

1) J. Moreau de Tours, Traité pratique de la folie neuropatique. pag. 7. Paris 1869.

letzteren Voraussetzung hätten wir das Recht, mit Möbius zu behaupten: „dass hysterisch diejenigen Lähmungen sind, die durch Vorstellungen verursacht werden.“ Aber bei dieser Auffassung der Vorstellungen als Ursache begegnen wir gleich zu Anfang Schwierigkeiten. Die Vorstellungen wirken nicht in derselben Weise für Alle, wir müssen also annehmen, dass die Hysteriker im Momente der Wirkung dieser Vorstellungen in einem besonderen psychischen Zustande sind. Darum vergleicht Charcot[1]) diesen psychischen Zustand mit dem, in welchem die Hypnotischen sind, indem er sagt, dass in beiden Fällen eine Benebelung des Bewusstseins besteht. Es scheint mir, dass diese Benebelung des Bewusstseins auch weiter fortbesteht, denn sonst wäre es schwer, die Dauerhaftigkeit der hysterischen Lähmung zu verstehen, angesichts dessen, dass alle Vorstellungen, also auch die bewegungshemmenden (wenn solche wirklich existirten) undauerhaft sein würden.

Wir haben aber nicht nur keinen Beweis von der Möglichkeit der Existenz solcher hemmenden Vorstellungen und es kann sogar nicht immer bei der Entstehung der hysterischen Lähmung von einer Umnebelung des Bewusstseins die Rede sein. Einer von den beiden Fällen der Hysterie, welche in dem oben erwähnten Aufsatze Tuczek's geschildert sind, betraf eine Hemiparese mit Zittern der Glieder, welche unter dem Einflusse der schlechten Behandlung bei einem halbidiotischen Knaben entstand. Ist es denn möglich, vorauszusetzen, dass die Vorstellungen der Furcht, des Unwillens u. s. w. sich bei einem solchen Knaben mit der Vorstellung einer Lähmung der Glieder associiren könnten? Solche Vorstellung konnte nur vielleicht bei einem Individuum entstehen, das mit den psycho-physiologischen Gesetzen vertraut ist, und dann wäre auch die Dauerhaftigkeit der Lähmung unverständlich. In den Fällen weiter, in denen die Existenz einer die Lähmung hervorrufenden Vorstellung ganz gewiss ist, kann der Wirkungseinfluss dieser Vorstellung die die Lähmung begleitenden Erscheinungen nicht erklären. So, wenn wir im hypnotischen Schlaf eine Lähmung durch Suggestion hervorrufen, erscheint zu gleicher Zeit Anästhesie der entsprechenden Extremität und Verlust des Muskelsinnes in dieser.[2])

Die Vorstellung ist also auch in diesem Falle nicht die einzige Ursache der Erscheinung, aber wir müssen die Umnebelung des Bewusstseins als einen Zusatz oder sogar Hauptursache annehmen. Wir können aber ganz bestimmt eine solche Umnebelung des Bewusstseins als eine Begleiterscheinung vieler Ereignisse, welche hysterische Erscheinungen hervor-

1) Charcot l. c. Bd. III. S. 355. 2) Ibid. S. 341—448 u. 465.

rufen, nicht annehmen. In einem zweiten Falle Tuczek's entwickelten sich bei einem Mädchen infolge Verrenkens des Fusses die bekannten progressiven Contracturen. Das Mädchen war zwar zur Zeit des Unfalles betrübt und traurig gestimmt wegen ungünstiger Nachrichten, die sie von ihrer Familie erhielt, es ist aber schwer vorauszusetzen, dass bei einem Kinde unter solchen Umständen eine solche Niedergeschlagenheit entstehen könnte, welche man mit der „Umnebelung des Bewusstseins" bei den Hysterikern, die das Zugentgleisen fürchten, vergleichen könnte. Auch in diesem Falle haben wir keinen Beweis, dass im Gemüthe des Mädchens eine Vorstellung der Bewegungsunfähigkeit entstand, wir können aber ganz bestimmt behaupten, dass keine Vorstellung von den progressiven Contracturen bestand, welche die Folge des Fussverrenkens wären. Eine solche klare Vorstellung vom Verlaufe des pathologischen Processes kann aber als Ursache dieses Processes betrachtet werden: denn soll nur die Vorstellung zur „causa occasionalis" werden, dann kann ebenso gut der Traumatismus als solche anerkannt werden; diesen aber hält Niemand für eine Ursache der hysterischen Lähmungen und Contracturen. Die Vorstellung ist also keine Ursache der hysterischen Erscheinungen, denn 1. ist sie niemals so klar und dauerhaft, dass sie ausgesprochene und chronische somatische Symptome, wie Lähmungen, Contracturen und Anästhesien, hervorrufen kann; 2. dass das Vorstellungserscheinen einzig und allein das Entstehen der Hysteriesymptome nicht erklären kann und dass wir noch eine gewisse Prädisposition in der Art der Charcot'schen Umnebelung des Bewusstseins annehmen müssen, und 3. dass die Annahme der Prädisposition oft unmöglich ist, und falls wir dieselbe annehmen können, müssten wir voraussetzen, dass sie so lange, wie die Lähmung oder irgend ein anderes hysterisches Symptom besteht, schon deswegen unwahrscheinlich ist, weil die Hysteriker im Allgemeinen sehr gleichgiltig gegen ihre Beschwerden sind.

Es giebt doch eine Gruppe der hysterischen Erscheinungen, die in enger Beziehung zu den Vorstellungen zu bleiben scheinen, das sind die hystero-epileptischen Anfälle, während welcher der Kranke Hallucinationen hat. Dass diese Hallucinationen sehr leicht wechseln und unbeständig sind, haben wir schon aus den Worten Richer's und Moreau's de Tours gesehen, sie sind aber so deutlich und heftig, dass sie — a priori urtheilend — heftige, obwohl kurzdauernde hystero-epileptische Bewegungen hervorrufen könnten. Strümpell[1]) ist z. B. so fest von dem

1) Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1889. Bd. II. S. 496.

Einflusse der Vorstellungen auf den ganzen Verlauf des hysteroepileptischen Anfalles überzeugt, dass er behauptet, dass die Unterbrechung des Anfalles durch Druck auf hysterogene Zonen vermittelst der Vorstellungen zu Stande komme.

Ich glaube aber, dass die Vorstellungen (Hallucinationen) auch während des Anfalles nicht die Ursache, sondern eine secundäre zugleich bestehende und nur bisweilen die hysteroepileptischen Bewegungen modificirende Erscheinung sind.

Es ist bekannt, dass der Anfall dann erscheint, wenn die Nervenenergie sich aus irgend einem Grunde im Organismus aufgespeichert hat.[1]) Diese Nervenenergie zeigt sich aber anfänglich nicht in Hallucinationen, sondern in willkürlichen und automatischen Bewegungen. Wenn Hallucinationen bestehen, sind sie keineswegs derart, dass sie zum Handlungstriebe der Hystero-Epileptiker dienen möchten, wie es die oben angeführte Aeusserung Moreau's de Tours beweist. Während der ersten epileptoiden Periode des Anfalles und auch im Anfangsstadium der zweiten Periode, der sog. attitudes illogiques, werden die Hallucinationen vermisst[2]); sie können also die Ursache der Bewegungen in dieser Periode nicht sein. Die Hallucinationen können nur in der zweiten Hälfte der zweiten Periode, während der sog. grands mouvements erscheinen, aber auch dann stehen sie in keiner Beziehung zu den Bewegungen und üben auf sie keinen Einfluss aus. So z. B. antwortet die Kranke, wenn man sie fragt, was sie während der sog. Begrüssungen (salutations) macht: sie entfliehe ihrem Liebhaber.[3]) Nur während der dritten Periode des Anfalles (attitudes passionnelles) haben die Hallucinationen eine ihnen entsprechende Erscheinung in den Körperbewegungen: den Inhalt der einen wie der anderen bilden gewisse Ereignisse des Lebens eines Hysterikers. Man kann nicht in Abrede stellen, dass die Hallucinationen dieser Periode einen gewissen Einfluss auf die Bewegungen ausüben; das beweist einerseits, dass die hallucinatorischen Bilder sehr klar und deutlich sind, und andrerseits, dass die Bewegungen sehr genau diesen hallucinatorischen Bildern entsprechen. Indem man aber anerkennt, dass diese Bilder Einfluss auf die Bewegungen während der attitudes passionnelles haben, kann man deshalb noch nicht dieselben als Ursache dieser Bewegungen betrachten. Erstens sind die Bewegungen der attitudes passionnelles trotz ihrer scheinbaren Mannigfaltigkeit sehr einfach. Die vielleicht am meisten complicirten dieser Bewegungen sind die erotischen und Fluchtbewegungen; es ist aber bekannt, dass ein geköpfter Frosch während der Begattungszeit das Weibchen oder irgend einen Gegenstand,

---

1) Richer l. c. S. 3. 2) Ibid. S. 43 u. 88. 3) Ibid. S. 88.

welcher seinen Bauch berührt, umklammert; ebenso flieht ein Frosch, welcher nur den Rücken und verlängertes Mark hat, die Berührung. Natürlich haben wir bei dem Frosche nur mit Reflexen und keineswegs mit Bewegungen zu thun, welche durch Vorstellungen hervorgerufen werden. Ferner soll die Ursache der Wirkung vorangehen, bei dem hystero-epileptischen Anfalle aber sind die Bewegungen und nicht die Vorstellungen die erste Erscheinung und darum könnten wir eher voraussetzen, dass die ersteren die letzten und nicht umgekehrt hervorrufen. Dass gewisse Bewegungsempfindungen, gewisse Körperhaltung Vorstellungen hervorzurufen im Stande sind, dafür haben wir in den Träumen einen Beweis. Z. B. ruft eine unbequeme Lage das Bild einer schweren Arbeit, eines Kampfes, des Bergsteigens u. s. w. hervor; das Ausstrecken des Fusses über das Bett zeigt das Bild eines Sturzes von hohem Berge, ein intercostaler Schmerz das Bild eines Dolchstosses oder Hundebisses.[1]) Für diesen Reflexursprung der Hallucinationen spricht ihre Identität für eine und dieselbe Person in verschiedenen Anfällen.[2]) Die unmittelbare Ursache sowohl der Bewegungen wie auch der Hallucinationen des Anfalles scheint mir darin zu liegen, dass das Uebermaass der Nervenenergie, welches im Anfange des Anfalles besteht, sich entladen muss und dann die bequemsten Wege auswählt.

Man kann den hystero-epileptischen Anfall auch während des Schlafes durch den Druck auf hysterogene Zonen hervorrufen und dann verliert die Kranke das Bewusstsein bald und weiss nicht, was mit ihr vorgeht[3]), andrerseits unterbricht ein kräftiger Druck die Hallucinationen. Strümpell erklärt zwar auch diese Erscheinungen durch eine Wirkung der Vorstellungen, ich zweifle aber, ob diese Erklärung Jemanden zufrieden stellen kann. Es ist in der That schwer, zu begreifen, wie ein schwacher Druck die Bewegungen anfachende, ein kräftiger dieselben hemmende Vorstellungen hervorrufen kann. Physiologische Versuche dagegen überzeugen uns, dass diese Hemmung und Anfachung der Bewegungen ohne Vermittelung der Vorstellungen zu Stande kommen kann. Wenn wir einem Hunde das Rückenmark in der Gegend des zwölften Brustwirbels durchschneiden, so ruft ein schwacher Druck des Schwanzes Pendelbewegungen der Hinterpfoten hervor, ein kräftigerer Druck unterbricht dieselben.[4]) In diesem Falle, da die Leitung des Markes unterbrochen ist, kann von einer Bildung der Vorstellungen unter dem Einflusse des Druckes

---

1) Wundt, Grundzüge der physiolog. Psychologie. B. II. S. 440. Leipzig 1887. 2) Richer l. c. S. 116. 3) Ibid. S. 43. 4) Cybulski, Fizyologia czlowieka Bd. 1. S. 237. Warschau 1891.

keine Rede sein, denn das Gehirn empfindet diesen Druck gar nicht.

Gegen den Vorstellungsursprung des hystero-epileptischen Anfalles spricht die Möglichkeit des Wechselns der Hallucinationen durch verbale oder sinnliche Suggestion. Mit dieser Frage beschäftigten sich G. Guinon und Sophie Woltke[1]. Beide sind zur Ueberzeugung gekommen: 1. dass man den Anfall im Anfangsstadium durch energische Suggestion unterbrechen kann, und 2. dass man den Lauf der Hallucinationen wechseln und neue durch sinnliche Reize, wenn auch nur im Kreise der bestehenden Hallucinationen hervorrufen kann. Im wahren Wahnsinn ist aber ein solcher Wechsel der Hallucinationen nicht möglich; Niemand wird einen Wahnsinnigen überzeugen, dass er keine Stimmen hört oder wird durch sinnliche Reize traurige Hallucinationen in lustige wechseln können, wie es in den Versuchen Guinon's und Woltke's der Fall war. Ein solches Unterbrechen und Wechseln der Hallucinationen ist nur in der Hypnose und bei Alkoholikern möglich.[2] Die Hallucinationen der Alkoholiker und Hypnotiker haben aber viel Aehnlichkeit mit den Hallucinationen der Hysteriker, beide wechseln sehr leicht, denn beide werden durch momentane Empfindungen, nicht durch tief eingewurzelte Vorstellungen verursacht. Wenn also jede Suggestion in der Hypnose fast augenblicklich entsprechende Bewegungen hervorruft, wenn in kleinerem Umfange die Suggestion denselben Einfluss auf die Hystero-Epileptiker ausübt, beweist dies nur, dass die Vorstellungen in diesem und jenem Falle nicht so stark und dauernd sind, dass sie die einzige Ursache so ausgedehnter und heftiger Bewegungen, wie die hystero-epileptischen, sein könnten.

---

1) G. Guinon und Sophie Woltke, De l'influence des excitations des organes des sens sur les hallucinations de la phase passionnelle de l'attaque hystérique. Archives de Neurologie pag. 349—365. Mars 1891.

2) Lasegue, Études médic. Bd. II. S. 241. Paris 1884.

V.

Inhalt: Die Theorie Benedikt's und Oppenheim's über das labile Gleichgewicht des Nervensystems als Ursache der hysterischen Erscheinungen. — Der psychische Factor, welcher das Nervensystem in Gleichgewicht hält, ist der Wille. Die Theorie Ribot's über die mangelhafte Bildung des Willens als Ursache der Hysterie. Die Hysterie ist eine Krankheit der Willensentwickelung.

Wir können also durch die Wirkung der Vorstellungen kein einziges Hysteriesymptom erklären. Die Vorstellungen können entweder die letzte Ursache dieser Symptome sein oder dieselben gewissermaassen modificiren. Darum begnügt sich mit Recht Oppenheim, indem er das Wesen der Hysterie ergründen will, nicht mit der Theorie von Möbius. — Er kehrt zu der durch Benedikt gestellten Theorie des labilen Gleichgewichtszustandes des Nervensystems bei Hysterikern als Ursache krankhafter Erscheinungen zurück. Diesen Gleichgewichtsmangel aber bemüht er sich, durch verminderte Reibung zwischen den Molekulen der „Nervensubstanz" zu deuten. Der Gleichgewichtsbegriff ist der Physik entnommen. Die Physik aber kennt nur: 1) das Gleichgewicht der Kräfte, wobei, wenn zwei oder mehrere gleichwichtige Kräfte auf einen Körper wirken, dieser in Ruhe bleibt; und 2) das Gleichgewicht der Körper stabile und labile. Es ist selbstverständlich, dass vom Gleichgewichte der Kräfte in physischer Bedeutung keine Rede sein kann. Etwas näher dem, was im Nervensystem geschieht, steht der physische Begriff des Gleichgewichts der Körper. Wie wir in der That in der Physik sagen, der Körper wäre im stabilen Gleichgewicht, wenn er, von seiner bisherigen Lage ausgeführt, zu dieser zurückkommt, sobald die Kraft auf den Körper zu wirken aufhört, ebenso können wir sagen, dass das Nervensystem sich im stabilen Gleichgewicht befindet, wenn darin physikalische und chemische Vorgänge gleichzeitig mit dem Verschwinden des Reizes aufhören. Der Unterschied aber zwischen dem Gleichgewicht der Körper und des Nervensystems besteht darin, dass: 1. der neue Zustand des Nervensystems, welcher dem Reizverschwinden folgt, nicht identisch mit dem dem Reize vorangehenden Zustande sein kann, denn sonst würden sehr wichtige Eigenschaften des Nervensystems, nämlich das Gedächtniss und die Uebungsfähigkeit verschwinden, dass 2. der auf das Nervensystem wirkende Reiz eine viel mehr in ihren Folgen zusammengesetzte Kraft, als die Kraft, welche auf physikalische Körper wirkt, ist und deswegen seine Wirkung sehr lange dauert, insoweit es sich um willkürliche, zielbewusste Functionen handelt. Wenn wir diese

physikalische Definition des Gleichgewichts dem Nervensystem anpassen werden, so wird sich in dieser kein Platz für eine rein wörtliehe Hypothese über eine intramolekuläre Reibung finden; denn die Physik lehrt uns, dass das Gleichgewicht der Körper von der Lage ihres Schwerpunktes abhängt; es stellt sich also die Frage, wo sich der Schwerpunkt für die Functionen des Nervensystems befindet. Physiologische Versuche beweisen, dass ein Thier nur dann selbstständig alle zur Lebenserhaltung des Individuums und der Gattung nöthigen Functionen ausführen kann, wenn es seine Gehirnrinde nicht eingebüsst hat. Die Functionen also der letzteren halten das Nervensystem im Gleichgewichte; oder mit anderen Worten: in diesen Functionen liegt der Schwerpunkt des Nervensystems.

Von den Functionen aber des Nervensystems können uns weder die Störungen des Vorstellungs- noch des Gefühlsgebietes die hysterischen Erscheinungen erklären. Es bleibt also nur eine Function der Gehirnrinde, deren mangelhaftes Wirken uns die hysterischen Störungen erklären könnte. Diese Function ist der Wille.

Dass der Wille bei den Hysterikern mangelhaft ist, diese Thatsache entging der Aufmerksamkeit keines von den Autoren, die über Hysterie schrieben.

„Ohne Rücksicht auf ihre Entstehungsweise, sagt Jaccoud, zeigt die entwickelte Krankheit (Hysterie) zwei Grundelemente: eine Abschwächung der Gehirnthätigkeit, genauer gesagt — des Willens (eine Gehirnlähmung) und eine Hebung der automatischen Markthätigkeit (Marküberreizbarkeit)“ [1]. Noch bestimmter äussert sich darüber Axenfeld-Huchard: Alle Arten ihres (der hysterischen Frauen) Charakters, ihr Gemüthszustand können in folgenden Worten zusammengefasst werden: sie verstehen nicht, sie können nicht, sie haben nicht den Willen zu wollen“ [2]. Jolly giebt eine ziemlich treffende Definition der Art dieser Willensimpotenz bei den Hysterikern. „Die Thätigkeit des Wollens und die Energie desselben unterliegen bei den Hysterikern allerlei Veränderungen. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass der erhöhten Reizbarkeit der Kranken entsprechend die Willensimpulse an Kraft und Häufigkeit zunehmen, aber dass der beständige Stimmungswechsel deren Folgen verringert.“ [3]) Richer, indem er die Merkmale des hysterischen Irrsinns schildert, betont sehr ausdrücklich den Spontaneitätsmagel und den Automatismus dieser Erscheinung [4]. „Was den Willen (bei den Hysterikern) anbetrifft,

---

1) Jaccoud l. c. B. I S. 758. 2) Axenfeld-Huchard l. c. S. 971. 3) Jolly, Art. Hysterie in Ziemssens Spec. Path. und Ther. 1874 XII. 2, S. 517. 4) Richer l. c. S. 241—245.

sagt Peugniez, existirt er nicht, oder vielmehr erscheint er plötzlich, anfallsweise, mit sonderbarer Stärke, um ebenso plötzlich zu verschwinden. Der Kranke will noch, aber nur während einiger Minuten, mit Wuth. Er weicht jedoch gleich zurück, entweder zufolge der Ermüdung, oder der Gleichgiltigkeit oder auch der Vergesslichkeit."[1]) Indem Charcot einen Vergleich macht zwischen der Hypnose und dem nervösen Shock einerseits und andererseits der Stimmung, in welcher sich die Hysteriker im Momente der Lähmungenentstehungen befinden, sagt er: „In dem einen wie in dem andern Falle ist die psychische Spontaneität, der Wille, die Urtheilskraft mehr oder weniger aufgehoben und umnebelt, deswegen ist die Suggestion leicht; das ist der Grund, weshalb die leichteste Verwundung, z. B. eines der Glieder, die Ursache einer Lähmung, Contractur oder Schmerzes im Gelenke sein kann."[2])

Keiner aber von den genannten Autoren hielt diese Willenskrankheit für den Ausgangspunkt zur Erklärung aller oder wenigstens der meisten Hysterieerscheinungen. So erklärt Jaccoud ein paar Zeilen weiter von den von uns angeführten Worten die Hysterieerscheinungen durch eine cerebrospinale Verwirrung, obwohl er ganz ausdrücklich betont, dass „die Wirkung eine gleiche sein wird, wenn die Gehirnfunction geschwächt wird, ohne dass Veränderungen in der Function des Rückenmarks bestehen, denn da muss die letztere ein relatives Uebergewicht gewinnen und dieselben Folgen wie vorher hervorrufen." Sonderbares Urtheil: zwei Ursachen anzunehmen, wenn die eine alle Erscheinungen zu erklären vermag. Axenfeld-Huchard geht auch darauf nicht ein, dass die Hysterie einzig eine Gehirnkrankheit wäre, denn es ist schwer vorauszusetzen, sagt er, dass Rückenschmerzen, Paraplegiae oder Tympanitis Gehirnsymptome sind.[3]) Ich verstehe gar nicht, warum Lähmungssymptome (Paraplegia Tympanitis) oder Hyperästhesieerscheinungen im Gebiete gewisser Nerven dem Gehirnursprunge der Hysterie widersprechen sollten. Erklärt doch Axenfeld-Huchard die hysterischen Lähmungen durch den Zustand einer schwachen Willenserregbarkeit.[4])

Was die Hyperästhesie der Hysteriker anbetrifft, so ist ihre Abhängigkeit vom Schwunde der Willensthätigkeit nicht so unwahrscheinlich, wie dieselbe, wie wir eben sahen, Charcot annimmt. Jolly antwortet ausweichend auf die Frage über den Ursprung der Hysterie. Es scheint aber, dass er der Meinung ist, die Ursache der Krankheit wäre im

---

1) Peugniez l. c. S. 30. 2) Charcot l. c. T. III, S. 392—393. 3) Axenfeld-Huchard l. c. S. 1086. 4) Ibid. S. 1012.

anormalen Zustande des ganzen Gehirnrückenmarkssystems und selbst der Nerven zu suchen.[1]) Charcot und Richer zogen eigentlich die Ursache der Hysterie nicht in Erwägung, suchten nur deren einzelne Symptome zu erklären.

Es scheint mir, dass dieser Unwille, dieses Zurücktreten der erwähnten Autoren vor der Theorie, welche oft nur der Endschluss der von ihnen gestellten Praemissen ist, ihre Quelle darin haben, dass sie entweder den Willen als eine Art psychisches „Fiat“, welches eine ganz besondere Zusatzerscheinung im psychisch-nervösen Leben des Individuums ist, betrachteten, oder dass sie nur den Willenschwund (abulia), welchem wir bei Idioten und anderen Psychopathen begegnen, in Betracht zogen.

Wir werden in der That die Hysterieerscheinungen nicht erklären können, wenn wir den Willen entweder nur als eine Wahlfähigkeit zwischen zwei entgegengesetzten Trieben, oder als ein Hemmungsvermögen (force d'inhibition) betrachten werden.

Wie in dem einen, so auch im anderen Falle haben wir es mit den am meisten zusammengesetzten und am spätesten hervortretenden Erscheinungen der Willensthätigkeit zu thun. Bevor aber der Wille sich in dieser Weise zu äussern anfängt, soll er viele Perioden einer graduellen Entwickelung durchmachen, sich fast des ganzen psychischen Lebens des Individuums bemächtigen. Was den Willenschwund, d. h. einen Triebmangel, der zu einer physischen und psychischen Unthätigkeit führt, anbetrifft, so existirt derselbe bei den Hysterikern gar nicht, denn sie haben ziemlich starke, obgleich kurz dauernde Triebe.

Wenn wir also die Ursache der Hysterie in einer fehlerhaften Willensthätigkeit sehen wollen, so müssen wir uns zur Entwickelungsgeschichte des letzteren, zu seiner Bildung und Vervollkommnung wenden und sehen, ob wir durch eine unregelmässige Willensentwickelung die Hysterieerscheinungen erklären können. Auf diese Weise verfuhr der französische Psychologe T. Ribot.[2]) Er behauptet, dass der Wille bei den Hysterikern sich nicht ausbilden konnte, denn sie besitzen nur zwei Thätigkeitsformen: 1. Automatische Handlungen: einfache und zusammengesetzte Reflexe und Gewohnheiten und 2. Handlungen, die aus Gefühlen, Empfindungen und Leidenschaften entstehen; es fehlt ihnen dagegen an besonnenen Handlungen.[3]) Es scheint mir, dass Ribot sehr treffend die Frage von dem

---

1) Jolly l. c. S. 469. 2) T. Ribot, Choroby woli (Willenskrankheiten). Poln. Uebers. Warschau 1885, S. 106—116. 3) Ribot l. c S. 110.

Wesen der Hysterie gestellt, und dieselbe im grossen Ganzen gut gelöst hat.

Was aber die Einzelnheiten anbetrifft, so sind dieselben sehr dürftig und unvollständig. Ungeachtet dessen, dass Ribot nur der psychischen Seite der Hysterie seine Aufmerksamkeit widmet und derselben nur seine Theorie von mangelhafter Willensentwickelung als Ursache der hysterischen Erscheinungen anpasst, so finden sich in der Ribot'schen Theorie zwei Grundfehler. Der erste ist die Behauptung, dass die Hysteriker Gewohnheiten (erworbene Instincte) besitzen, welcher Behauptung ebenso der Mangel von sittlichen Gewohnheiten bei den Hysterikern, wie auch die Bewegungsataxie, welche bei ihnen mehr oder weniger hervortritt, widersprechen. Der zweite Fehler ist der Versuch einer Erklärung der hysterischen Lähmungen durch eine Einbildung (idée fixe), deren Folge eine Hemmung sein soll. Ich habe mich schon bemüht, die Grundlosigkeit einer solchen Theorie wegen des Mangels an dauerhaften Vorstellungen bei den Hysterikern zu beweisen. Sie kann auch nicht vom Standpunkte der Willensentwickelung vertheidigt werden, denn die Hemmung ist eine der letzten Erscheinungen in der Willensentwickelung; es ist also unwahrscheinlich, dass diese Thätigkeit des Willens bei mangelhafter Willensentwickelung nicht nur bestehen, sondern auch an Stärke im Vergleich mit der normalen Thätigkeit gewinnen möchte. Dieser Fehler ungeachtet ist die von Ribot ausgedrückte Idee richtig und es scheint mir, dass wir bei näherer Betrachtung in derselben die Ursache der hysterischen Erscheinungen finden können.

Die Willensentwickelung, wie jede Entwickelung im Weltall und bei organisirten Wesen bewerkstelligt sich nach dem von Spencer formulirten Gesetze, nämlich nach dem Gesetze der Integration und der Desintegration.[1]) Was die Willensentwickelung anbetrifft, so lässt sich dieses Gesetz folgendermaassen formuliren: 1. Der Wille bemächtigt sich stufenweise der nervösen Functionen des Organismus, indem er alle Erscheinungen der Nervenenergie ordnet und coordinirt, und sie zugleich dem Lebenszwecke — der Erhaltung des Individuums und der Gattung — anpasst; 2. willkürliche Handlungen bei ihrer Vervollkommnung werden in Einzelheiten vom Willen unabhängig.

Die erste Erscheinung in der Entwickelung der Nerven-

---

1) H. Spencer, Les premiers principes. Franz. Uebers. Die Capitel s. t. La loi d'évolution. Vergleiche auch H. Spencer, Principes de psychologie. Franz. Uebers. Capitel s. t. Volonté. Paris 1875. B. I.

thätigkeit ist die Anhäufung der Nervenenergie unter dem Einflusse der Ernährungsfunction. Diese Energie muss sich in irgend einer Weise entladen zufolge dem physischen Gesetze von der Erhaltung der Energie.[1])

Die Entladung der Energie geschieht am leichtesten auf den Bewegungswegen und die Bewegungen sind die ersten Aeusserungen der Nervenenergie. Diese Thatsache beweisen die Experimente Preyer's mit dem Foetus des Huhnes und der Forelle. Er fand nämlich, dass bei dem Foetus die Bewegungsfunction der Sensibilität vorangeht.[2]) Preyer nennt diese Bewegungen impulsive; Bain, welcher zuerst dieselben beschrieb, nennt sie spontane Bewegungen.[3]) In den ersten Lebenstagen des Kindes sind die impulsiven Bewegungen ziemlich zahlreich, später aber, wenn sich andere Functionen des Nervensystems entwickeln, verschwinden sie, so dass bei einem älteren Kinde und bei dem Erwachsenen impulsiv nur die Bewegungen der Glieder nach dem Erwachen sind.[4]) Zugleich mit der Vervollkommnung der Sinne wird jede Bewegungsthätigkeit eine Reaction auf den Sinnesimpuls und äussert sich in einer Reihe von Reflex-, Instinct- und Nachahmungsthätigkeiten.[5])

Ausser den impulsiven Bewegungen gehört jede Nerventhätigkeit höheren Ranges, wie das Vorstellen, Denken, das Fühlen u. s. w. einer dieser Kategorien an, d. h. dass sie entweder reflectorisch, oder impulsiv oder imitativ sein können. Wir können z. B. reflectorisch (auf Grund einer unbewussten

---

1) A. Bain, Les sens et l'intelligene. Franz. Uebers. Paris 1874. S. 49—53. Wundt l. c. B. I, S. 255—256.

2) Preyer, Die Seele des Kindes. III. Aufl. Leipzig 1890. S. 159.

3) Bain l. c. S. 161. 4) Bain l. c. S. 50.

5) Was die Classification und Definition der Bewegungen anbetrifft, so entnahm ich dieselben dem erwähnten Werke Preyer's, worin man auch die näheren Einzelheiten und die Begründung dieser Classification finden kann. Es scheint mir aber, dass Preyer mit Unrecht für Instinctbewegungen nur die angeborenen betrachtet. Gewohnheiten sind ebenso erworbene Instincte und wenigstens besitzen sie alle Merkmale derselben. Sie sind 1. ebenso unbewusst im Einzelnen wie z. B. die Geh-, Schreib- und Clavierspielbewegungen u. s. w.; 2. sie ändern sich nicht bei geänderten Umständen, passen sich auch nicht zu wechselnden Zwecken wie angeborene Instincte an: wenn der Biber Häuser im Käfige baut, obgleich er dies nicht zu thun braucht, so kann auch ein Mensch, welcher an das schnelle Gehen gewöhnt ist, nicht anders gehen, obgleich er das nicht braucht; 3. für das Anreihen der Anfangs willkürlichen, nachher automatischen Bewegungen zu instinctiven Bewegungen spricht auch die Entwickelungsgeschichte derselben: viele von ihnen, besonders die instinctiven Ausdruckswegungen, wie es Darwin bewiesen hat (Darwin, der Ausdruck der Empfindungen beim Menschen und beim Thiere. Poln. Uebers. Warschau 1873, S. 310), welche Anfangs überlegt und willkürlich waren, wurden instinctiv und angeboren.

Association) über Ereignisse der Vergangenheit denken, wenn wir mit einer Person zusammenkommen, die uns an dieselben erinnert; jeder Mensch denkt, fühlt und handelt instinctiv in einer Weise, die durch den Charakter und durch die psychischen Eigenschaften der Rasse oder der Nationalität, zu welcher er gehört, bedingt wird; endlich ist der grösste Theil unserer Gedanken, Gefühle und Handlungen nur ein Widerschein (Nachahmung) der Gedanken, Gefühle und Handlungen unserer Umgebung, oder hervorragender Individuen in derselben.

Alle Handlungen der obenerwähnten Kategorien sind das Substrat, auf welchem sich die willkürlichen Handlungen entwickeln. Das sind bewusste, zweckmässige Handlungen und dabei solche, womit das Individuum die grösste Summe des Effectes, bei Anwendung der kleinsten Quantität der Arbeit erreicht. Denn als Trieb unserer Handlungen dient die Aneignung der grössten Summe von angenehmen und das Vermeiden von unangenehmen Empfindungen. Die willkürlichen Handlungen treten am spätesten hervor und dies deswegen, weil sie nur dann erscheinen können, wenn das Individuum über eine ganze Reihe von Handlungen der niederen Kategorien verfügen kann. Der Wille kann keine Bewegung, keine Thätigkeit schaffen, die nicht vorher entweder als Folge eines angeborenen Instinctes, oder als eine Reaction auf äussere Eindrücke zu Stande gekommen wäre. Der Wille ist also keine schöpferische, sondern nur eine die Erscheinungen der Nervenenergie regulirende Kraft. Ausser aber einem gewissen Vorrathe der Bewegungen und Handlungen, ist zum Willenserscheinen auch das nothwendig, dass diese Bewegungen und Handlungen sich in unserem Gemüthe als eine Reihe von klaren und dauerhaften Bildern befestigen möchten. „Ohne Vorstellungsvermögen giebt es kein Wollen, ohne Sinnesthätigkeit kein Vorstellen, also ist der Wille thatsächlich an die Sinne untrennbar gebunden.“[1])

Damit aber die Empfindungen und Gefühle zu Vorstellungen werden und als solche zu Trieben der Willenserscheinungen dienen möchten, ist es nothwendig, dass diesen Empfindungen und Gefühlen die Aufmerksamkeit zugewendet werde. „Die Bedingung der Vollziehung einer willkürlichen Handlung ist die Apperception (genaue Vergegenwärtigung) der Vorstellung dieser Handlung“, sagt Wundt.[2]) Der Vorgang, in Folge dessen die Aufmerksamkeit einer gewissen Vorstellung zugewendet wird, ist ziemlich verwickelt.[3]) Jede Empfindung

---

1) Preyer l. c. S. 262. 2) Wundt l. c. II, S. 244. 3) Ibid. S. 242 und folgende.

oder Vorstellung sucht sich im centralen Blickpunkte (der Ausdruck ist von Wundt der Terminologie der physiologischen Optik entlehnt) zu finden. Jede Empfindung also von den niederen Sinnescentren wird auf das sogenannte Apperceptionsorgan (in der Gehirnrinde) übertragen; die Erregung des letzteren ruft einen centrifugalen Strom hervor, welcher den Gefühls- und Empfindungswegen entlang zu den Nervenenden oder zu den Associationsfasern der Nervenzellen geht. Dieser centrifugale Strom und die daraus folgende Erregung der Nervenendigungen und Zellen ruft hervor: 1) die Verstärkung der Empfindung oder Vorstellung, 2) das wiederholte Uebertragen des einen und des anderen auf das Apperceptionsorgan und 3) eine Muskelzuckung, die wir als ein Gefühl der Aufmerksamkeit vernehmen. Auf diese Weise wird das zuerst unklare Bild deutlich, wie wir es in dem folgenden Experimente sehen können. Wenn wir in einem dunklen Zimmer unsere Augen auf ein Buch richten und zugleich aus einer elektrischen Maschine Funken entladen werden, so werden wir anfänglich nichts im Buche sehen. Die schwachen Empfindungen aber werden stufenweise den oben geschilderten Vorgang der Aufmerksamkeit hervorrufen, das Bild der Buchstaben im Buche wird deutlicher und endlich der Wahrnehmung zugänglich.

Da wir aber zugleich eine Menge von Empfindungen gewahr werden, da, besonders bei Kindern, in Anbetracht einer unvollkommenen Bildung ihrer Sinnesorgane, nicht alle Empfindungen auf einmal den inneren Blickpunkt erreichen können, so entwickeln sich die willkürlichen Handlungen sehr langsam und stufenweise. Ebenso gestaltet sich der Entwickelungsvorgang der willkürlichen Bewegungen und Handlungen beim Kinde. Diese Bewegungen erscheinen erst im zweiten Vierteljahre des Lebens[1]) und die Bewegungen der anderen Kategorien müssen lange Zeit bestehen, bevor sie zu überlegten und willkürlichen werden. Sehr charakteristisch in dieser Hinsicht ist die folgende Beobachtung Lindner's über sein 26 Wochen altes Töchterchen. Wenn nämlich einmal die Saugflasche eine zu schräge Lage erhielt, so dass das Kind nichts zu saugen bekam, richtete es sich dieselbe mit den Füssen zurecht. Dieselbe Handlung wiederholte es während drei Monaten, ehe es sich überzeugte, dass sie weit leichter und bequemer mit den Händen auszuführen wäre.[2]) Da die Greifbewegungen mit den Händen schon in der 17. oder 18. Woche des Lebens erscheinen,[3]) wurden daher diese drei Monate dazu verwendet, dass

---

1) Preyer l. c S. 258. 2) Ibid. S. 258. 3) Ibid. S. 190.

das Kind darauf seine Aufmerksamkeit lenkte, dass die Erwachsenen Alles mit den Händen greifen und dass sich dies Bild so im Gemüthe des Kindes einprägte, dass es zum Handlungstriebe gedient hat. „Der, wer sich nicht mehr in directer Abhängigkeit von seinen jeweiligen Gefühlen, Gemüthslagen und überhaupt seinen geistigen und körperlichen Zuständen bewegt, wer vor der Bewegung sich vorstellt, wie sie sein wird, wer also handelt, muss bereits sehr viele Bewegungen Anderer wahrgenommen und sehr viele eigene Bewegungen gefühlt haben, um ein richtiges Bild der auszuführenden rein willkürlichen, überlegten oder absichtlichen Bewegungen in seinem Gemüthe entstehen lassen zu können.“ 1)

Zugleich mit dem Entstehen der willkürlichen Handlungen, indem sich verschiedene Empfindungen und Gefühle im Organe der Apperception als Vorstellungen festsetzen, fängt neben der erregenden auch die hemmende Thätigkeit des Willens an — nämlich das Hemmungsvermögen der Bewegungen. Da ein Individuum in einem gewissen Momente nur über eine beschränkte Quantität der Nervenenergie verfügt, je grösser also die Quantität der Energie sein wird, welche auf willkürliche Bewegungen verbraucht worden ist, desto kleinere Quantität dieser Energie wird sich in Bewegungen der niederen Kategorien, Reflexen, Mitbewegungen, Instinct- und Imitativbewegungen äussern können. Diese Inhibition, Hemmung der Bewegungen der niederen Kategorien in Folge der Entstehung der Vorstellungen und der mit diesen verbundenen überlegten Bewegungen, ist unbewusst und soll nicht mit der bewussten Hemmung verwechselt werden, welche die Bewegungen kraft der Anstrengung des Willens oder der Einbildung bei Wahnsinnigen hemmt. Die letzte Art der Hemmung entwickelt sich viel später, indem sich die Richtungsbegriffe für alle unsere Handlungen bilden.

In der progressiven Entwickelung des Willens muss man noch eine Erscheinung berücksichtigen: nämlich die Bildung der Coordination der einfachen Bewegungen beim Vollziehen einer zusammengesetzten Handlung. „Wenn das Kind im zweiten Vierteljahre des Lebens eine grössere Zahl der willkürlichen Bewegungen zu machen anfängt, überzeugt es sich bald, dass die bisherigen Combinationen der Muskelcontractionen seinem vielseitigen Begehren nicht mehr genügen. Es wird darum einerseits eine Separation bisher vereinigt gewesener, andererseits eine Association bisher getrennt gewesener Muskelnervenerregungen nothwendig. 2)“ Es ist be-

1) Preyer l. c. S. 253. 2) Ibid. S. 263.

kannt, dass die Coordination der Bewegungen zuerst vom Muskelsinne abhängig ist und dass sie zu wirken aufhört, sobald dieser Sinn wie in Tabes dorsalis aufgehoben wird. Dass aber die Thätigkeit des Muskelsinnes allein die gehörige Coordination der Bewegungen nicht erzeugen kann, dafür haben wir den Beweis darin, dass eine Ataxie cerebralen Ursprungs existiren kann, welche bei Menschen Krishaber und Wernicke beobachtet haben, und welche Landois bei Hunden experimental hervorrufen konnte, indem er die Rindencentra für die Extremitäten exstirpirte. Die Erscheinung dieser Ataxie erklärt Landois dadurch, dass in diesen Bewegungscentren ein bewusstes Gefühl (Bild) der Muskelcontraction entsteht.[1])

Damit endigt die Integration die progressive Entwickelung des Willens in ihrem Einflusse auf die Bewegungen. Zugleich aber entwickelt sich der Willen in einer retrograden Richtung — der Desintegration. Wenn wir auf das Ausführen aller unserer Handlungen genau Acht geben würden, würde der grösste Theil unseres Lebens zu den einfachsten Handlungen angewendet werden. Ausser also einer progressiven Willensentwickelung, d. h. eines Ueberganges der Thätigkeiten der niederen Kategorien in willkürliche einer Combination der einfachen Handlungen untereinander, einer Coordination der Bewegungen, soll auch eine retrograde Entwickelung bestehen: der Uebergang der ursprünglich willkürlichen und bewussten Handlungen in instinctive, fast unbewusste. Darauf gründet sich die Uebung in gewissen Thätigkeiten, kraft welcher wir z. B. schreiben ohne uns Rechenschaft zu geben weder von den Handbewegungen noch von dem Buchstabenaussehen, die wir auf dem Papiere zeichnen.

Diese retrograde Entwickelung des Willens ist unzweifelhaft ein Fortschritt auf dem Wege der Vervollkommnung dieses Vermögens: die Kraft des Willens, indem sie sich nicht im Controliren der einfachen alltäglichen Handlungen verbraucht, kann sich entweder in einer Leitung von mehr zusammengesetzten und verwickelten Vorgängen: dem Denken und sittlichen Betragen äussern oder solche physiologische Thätigkeiten, welche scheinbar vom Willen unabhängig sind, seiner Herrschaft unterwerfen. Das Willensvermögen, anfänglich an willkürliche Muskeln begrenzt, geht stufenweise auf unwillkürliche Muskeln, vasomotorische Nerven, die Nerven der Sinne und des Allgemeingefühls über. Es ist bekannt, dass wir durch eine Willensanstrengung ein Herzklopfen aufhalten können; bekannt sind auch Thatsachen, dass gewisse Personen

1) Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen, Wien 1885, S. 811–818.

willkürlich die Zahl ihrer Pulsschläge in einer Minute steigern oder vermindern konnten. Einen solchen Fall beobachtete Hack-Tuke bei einem Mitgliede der königlichen Londoner Gesellschaft, Herrn Fox.[1]) Eine allgemein bekannte Thatsache ist, dass der Wille mit der Zeit Einfluss über die vasomotorischen Nerven erreicht und dass ein Erwachsener den Farbewechsel des Gesichts, welcher den Gemüthsbewegungen folgt, aufhalten kann. Bis zu einem gewissen Grade kann der Wille durch Vorstellungen einen Einfluss auf die Absonderung resp. die entsprechenden Nerven ausüben. Eberle, als er eine grössere Quantität Speichels sammeln wollte, erzeugte willkürlich in seinem Gemüthe Vorstellungen von sauren Früchten.[2]) Die Vorstellung der Nahrung ruft bei den Menschen eine Ausscheidung des Magensaftes hervor, wie es Experimente an Menschen mit Magenfisteln erwiesen haben.[3])

Ich habe schon Gelegenheit gehabt, bei der Darlegung des Entstehens eines der wichtigsten Factoren des Willens — der Aufmerksamkeit — nachzuweisen, dass jede klare Wahrnehmung von den Eindrücken der Aussenwelt oder von denen, die von unseren eigenen Organen ausgehen, nur dann möglich ist, wenn der Wille als Agent in der Wahrnehmung hervortritt. Bain hebt mit Recht diese active Seite unserer Sinnesempfindungen hervor, indem er darauf aufmerksam macht, dass die Empfindungen der höheren Sinne: Tast-, Gesichts- und Gehörsinn, ihre Genauigkeit dem motorischen Willenselemente verdanken. Diese Thatsache findet ihren Ausdruck auch in der Sprache, welche, um die Sinnesthätigkeit auszudrücken, active Zeitwörter hat: tasten, sehen, hören u. s. w.[4]) „Es ist also nicht genau zu sagen, der Wille setze Erkenntniss und Gefühl voraus, da diese selbst, von einer Seite betrachtet, Aeusserungen des Willens im weiteren Sinne des Wortes sind.“[5]) Dieselben Gedanken spricht auch Wundt[6]) aus. Die physiologischen Thatsachen bestätigen diese Schlüsse der Psychologen. Erstens, was das Allgemeingefühl anbetrifft, so ist es viel schwächer, viel undeutlicher, wenn der Wille noch nicht da ist. Preyer vergleicht in dieser Hinsicht die Kinder mit den Hypnotisirten. Sagt man einem $2^1/_2$jährigen Kinde, welches in Begriff steht, ein neues Stück Zwieback abzubeissen, kategorisch, aber ohne das Kind zu erschrecken: „Jetzt ist das Kind satt“, legt es den Zwieback bei Seite und hört auf zu essen. „Es ist leicht, auch drei- und vierjährigen Kindern die Meinung

---

1) Hack-Tuke l. c. S. 297. 2) Ibid. S. 74. 3) Ibid. S. 75. 4) Bain l. c. S. 156—157. 5) Dr. Harald Höffding, Psychologie. Leipzig 1887. Deutsche Uebers. S. 398. 6) Wundt l. c. II. S. 465 u. 467.

beizubringen, ein Schmerzgefühl (nach einem Stoss) sei vorüber, sie seien nicht müde, nicht durstig u. s. w."[1])

Es scheint, dass im Allgemeinen das Allgemeingefühl sich viel später als andere Sinne entwickelt. So kann man wenigstens aus den Experimenten Weber's über das Schmerzgefühl urtheilen. Als Weber den Ellenbogen in ein Gefäss voll Eis hineinlegte, erschien zuerst die Kälteempfindung und erst nach 16 Secunden wich diese Empfindung dem Schmerzgefühl.[2]) Es ist auch notorisch, dass die Säuglinge den Schmerz bei chirurgischen Operationen viel weniger empfinden, was Preyer mit Recht mit einer mangelhaften Gehirn- und nicht der Nervenendigungenentwickelung in Zusammenhang bringt.[3]) Es ist wahrscheinlich, dass zur Schmerzgefühlsentstehung viel umfangreichere Associationen der zuvorexistirenden Vorstellungen, als zum Erzeugen anderer Sinneswahrnehmungen nothwendig sind.

Die Experimente Fechner's, Czermak's und Volkmann's beweisen den Einfluss des Willens resp. der willkürlichen Aufmerksamkeit auf den Tastsinn. Die genannten Forscher fanden nämlich, dass, wenn die Zirkelspitzen häufig hintereinander angesetzt wurden, schon nach Verlauf weniger Stunden die Minimaldistanz zweier Eindrücke, die gesondert werden konnten, verdoppelt und selbst vervierfacht wurde an der Volarseite der Hand. Dass es sich dabei nicht um die Uebung der Nervenendigungen handelte, geht daraus hervor, dass zugleich die Empfindlichkeit der nicht geübten Hand sich vergrösserte.[4]) Die ersten Symptome der Concentration der Aufmerksamkeit bemerkte Preyer beim Kinde in der siebzehnten Lebenswoche; willkürlich passte das Kind Preyer's erst in der sechzehnten und der siebzehnten Woche auf.[5]) Deswegen eben konnte das Kind noch in der 23. Woche sich nicht genau von den Tastempfindungen Rechenschaft geben, wie es das aufmerksame Betrachten eigener Fingerspitzen nach dem Greifen und Anfassen irgend eines Gegenstandes bebeweist.[6]) Endlich der letzte Beweis eines sehr innigen Zusammenhanges, in welchem der Tastsinn zum Willen steht, ist der, dass dieser Sinn am meisten an den Haut- und Schleimhautstellen entwickelt ist, welche die am meisten beweglichen Körpertheile bedecken, wie Zunge, letzte Fingerphalangen u. s. w.

---

1) Preyer l. c. S. 268. 2) Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. III. 2. S. 496. cit. bei Lotze, Med. Psychologie, Leipzig, 1852. S. 191. 3) Preyer l. c. S. 142. 4) Budge, Lehrbuch der Physiologie, Leipzig 1862. S. 953. 5) Preyer l. c. S. 267. 6) Ibid. S. 85.

Die Gesichtswahrnehmungen sind auch in hohem Grade vom Willen abhängig. Schon die Thatsache, dass eine genaue Gesichtswahrnehmung nur dann möglich ist, wenn die Lichtstrahlen in der Nähe des gelben Fleckens sich vereinigen, dass wir also gewisse Augenbewegungen machen müssen, um genau den Gegenstand zu sehen, zeigt, dass der Wille einen überwiegenden Einfluss auf die Qualität der Gesichtswahrnehmungen hat. Deswegen fängt das Kind erst im vierten Lebensmonate an, die Gegenstände zu fixiren.[1]) Wie bekannt, ist es die Zeit, wo der kindliche Wille den Einfluss auf die coordinirten Bewegungen der grösseren Muskelgruppen erreicht.[2]) Aber erst in der 29. Woche ist die Accommodation perfectionirt und noch in der 68. Lebenswoche erkennt das Kind noch mangelhaft die Distanz der Gegenstände und greift oft die zu weit liegenden.[3]) Beachten wir, dass das Kind willkürlich und erfolgreich den Rumpf schon in der 22. Woche erhebt und in der 66.[4]) geht, so wird gewiss die Folgerung, dass eine unzureichende Willensentwickelung eine fehlerhafte Sinnesfunctionirung nach sich zieht, nicht übereilt sein. Diese Wahrheit drückt sehr entschieden Höffding aus: „Ebenso wenig wird die Erkenntniss jemals vollständig vom Willen emancipirt. Wir müssen sehen wollen, um recht zu sehen. Es geht aber mit diesem Bestreben wie mit der Gefühlserregung: wenn es nicht durch Widerstand oder auf eine andere Weise zu einem höheren Grad von Stärke anwächst, wird es in der Regel übersehen."[5])

Da die Erforschung des Willenseinflusses auf die Qualität der Sinneswahrnehmungen uns nur so weit interessirt, als es die Hysterie anbetrifft, so werde ich nicht näher das Willenselement in den anderen Sinneswahrnehmungen betrachten, da nur die Gesichts- und Tastsinnesstörungen eine wichtigere Bedeutung in der Hysterie haben. Dagegen muss ich ein paar Worte vom Einflusse des Willens auf die Entstehung der Gefühle sagen. Die Gefühle sind fast die erste Erscheinung im psychischen Leben des Kindes und kommen viel eher als der Wille zum Vorschein.[6]) Das ist leicht verständlich, wenn man erwägt, dass die Gefühle die allerersten und die wichtigsten Willensimpulse sind, und dass das Verlangen nach angenehmen und Vermeiden von unangenehmen Eindrücken ein allgemeiner Trieb unserer Handlungen ist. So früh aber die Gefühle der Lust und Unlust hervortreten, so erscheinen die mehr bestimmten Gefühle, wie die der Furcht und des Erstaunens, ziemlich spät. Preyer bemerkte zum ersten Mal das Gefühl

1) Preyer l. c. S. 39. 2) Ibid. S. 257. 3) Ibid. S. 40. 4) Ibid. S. 257. 5) Höffding l. c. S. 117. 6) Preyer l. c. S. 143.

der Furcht bei seinem Knaben, als dieser 9 Monate alt war.[1]) Das erste Furchtgefühl ist wahrscheinlich mit einem Gefühl der physischen Schwäche beim Kinde verbunden; zu Gunsten dieser Thatsache würde die grosse Furcht, welche das Kind bei den ersten Gehversuchen zeigt, obwohl es nie gefallen ist, sprechen. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass man sich nur dann von einem Gefühle genaue Rechenschaft geben kann, wenn der Wille einen höheren Entwickelungsgrad erreicht und sich der unbewussten Reaction auf Nervenimpulse bemächtigt hat; denn die Kraft, die Qualität und die Dauer des Gefühles werden nicht nur durch die Kraft des Gefühlsimpulses, sondern auch durch unser Verhältniss zu diesem Impulse bedingt, durch das Vermögen, die überflüssigen Gefühlserscheinungen zu hemmen. Aber diese Hemmung der Gefühlsreaction kommt hauptsächlich durch den Willenseinfluss auf die motorischen Gefühlsäusserungen zn Stande. „Die schwachen Gefühlsströmungen, welche durch einen schwachen Impuls erzeugt werden, verschwinden innerlich, wenn wir ihre äusseren Erscheinungen gehemmt haben; die Gehirnströmungen und die Erregung der Centren werden aufgehalten, wenn wir ihnen den Ausfluss nach aussen versagen. Auf diese Weise heben wir die Aeusserungen des Mitleids, des Aergers, der Furcht, des Stolzes in vielen minder wichtigen Umständen. Wenn dem so ist, so müssen wir die Thatsache annehmen, dass die Unterdrückung der vorhandenen Bewegungen zu einer Unterdrückung der dieselben hervorrufenden Nervenströmungen führt, so dass eine innere Beruhigung die Folge einer äusseren Ruhe ist.“[2])

So ist die Willensentwickelung in ihrem Einflusse auf die Sinne und Gefühle beschaffen. Ebenso wie in der Entwickelung der willkürlichen Bewegungen, giebt es hier auch eine rückgängige Entwickelung (Desintegration). Der mit Hilfe des Willens einmal gebildete Wahrnehmungsprocess wird bald unbewusst, instinctiv. Wir machen z. B. keine Bemühungen, um die Entfernung der Gegenstände zu schätzen, wissen unbewusst unsere Tastempfindungen auszunützen u. s. w. Dasselbe lässt sich auch von den Gefühlen sagen. Indem sie ursprünglich durch sehr heftige Impulse oder durch besondere Anstrengung der Aufmerksamkeit erzeugt werden, werden die Gefühle allmählich zu Gewohnheiten oder sittlichen Instincten, zu bewussten Impulsen unserer Handlungen. Zugleich mit dem Zeitpunkte, wo der Wille die Herrschaft über die Sinne und Gefühle erringt, die Data derselben controlirt und vervollständigt, entwickelt sich das Hemmungsgefühl in Betreff der Sinne- und

1) Preyer l. c. S. 129.
2) Bain, Les émotions et la volonté. Franz. Uebers. Paris 1885. S. 355.

Gefühlsempfindlichkeit. Je älter das Kind ist, desto weniger üben äussere Erscheinungen Eindruck auf dasselbe aus und rufen eine Reaction hervor; wenn es seine Aufmerksamkeit irgend einer Reihe von Empfindungen und Gedanken zuwendet, gleiten fremde Eindrücke unbeachtet im Gemüthe vorbei, indem sie höchstens unbewusste Spuren zurücklassen. In der Sache dieser Hemmung spielt die Zurückhaltung der Bewegungen, welche wir oben erwähnt haben, eine wichtige Rolle; die grösste Bedeutung aber hat die unbewusste Hemmung, eben eine solche wie bei der Zurückhaltung der Bewegungsäusserungen. Auf diese Weise wird der Wille eine Thätigkeit, welche alle anderen Functionen des Nervensystems controlirt und ergänzt: er macht thatsächlich unsere Wahrnehmungen, Bewegungen und Gefühle nützlich für uns, denn er verbindet sie in eine harmonische Einheit. Ohne Willen giebt es keine wahre Persönlichkeit, „denn ein Mensch, der kein vorherrschendes Gefühl hat, sondern stets etwas Neues suchend von einem zum andern eilt, hat nicht Zeit und Kraft dazu, um sich zu sammeln und sein Ich stets zu bewahren; sich selbst kennen ist sich selbst wiedererkennen, und dieses setzt beständig wiederkehrende Bewusstseinselemente voraus.“[1])

Es ist also der Wille das, was wir darin finden wollten, indem wir vom Gleichgewichte des Nervensystems sprachen, d. h. der Schwerpunkt dieses Systems. Von ihm hängt die Vertheilung und die Ausnutzung der Nervenenergie ab, von ihm, dass diese Energie sich nicht in einem solchen Uebermaasse ansammle, dass ihre Entladung ungeachtet des Nutzens für den Organismus zu Stande kommen müsste. Ein solcher Zustand der unregelmässigen Entladung der Nervenenergie besteht bei kleinen Kindern, welche ihr Leben in übermässiger Beweglichkeit oder im Verschwinden fast jeder Nerventhätigkeit, d. h. im Schlafe verbringen.

Was der Wille in der Entwickelung des relativen Lebens des Individuums, was sein Einfluss auf alle Nerventhätigkeiten ist, das schildert Höffding folgendermaassen: „Thätigkeit ist eine Grundeigenschaft des Bewusstseinslebens, indem stets eine Kraft vorausgesetzt werden muss, welche die mannigfaltigen Bewusstseinselemente zusammenhält und zum Inhalt eines und desselben Bewusstseins vereint. Abgesehen von dieser, der fundamentalen Form des Willens wird das Wort Wille in verschiedener Bedeutung einer engeren und einer weiteren gebraucht. Im engeren Sinne als Vermögen, unter verschiedenen Möglichkeiten zu wählen, ist der Wille nur das

1) Höffding l. c. S. 123.

Ergebniss einer seelischen Entwickelung nicht ursprünglich mitwirkend. Nehmen wir aber den Willen im weiteren Sinne als alle durch Gefühl und Erkenntniss bestimmte Thätigkeit, so lässt sich sagen, dass das ganze Bewusstseinsleben in dem Willen als seinem vollsten Ausdruck gesammelt ist. Obgleich das Bewusstseinsleben nur durch eintretende Hemmung des unwillkürlichen Bewegungsdranges eine höhere Entwickelung erreicht, so steht doch der Uebergang in Bewegung stets als der letzte Abschluss alldessen da, was in der Welt des Bewusstseins vorgeht. Die Entwickelung des bewussten Individuums geht vom Willen (im weiteren Sinne) zum Willen (im engeren Sinne). Diese Entwickelung kann sehr sporadisch geschehen, sich durch Einseitigkeiten und Gegensätze bewegen, es wird aber stets (wenn nicht im Individuum so doch im Geschlecht) ein dunkler Drang vorhanden sein, der über das Zerstreute, Einseitige und Streitende zu innerer Harmonie der geistigen Grundrichtung führt."[1])

Sehen wir nun, inwieweit die fehlerhafte Willensentwickelung in diesem weiteren Sinne des Wortes, nämlich der Mangel an klaren und dauerhaften Bewegungsvorstellungen, der Mangel an Sinneswahrnehmungen, der Coordinations- und Hemmungsmangel der verschiedenen Aeusserungen der Nervenenergie, die verschiedenen pathologischen Erscheinungen der Hysterie zu erklären im Stande ist. Ziehen wir zuerst diese unbedeutenden Störungen des Normalzustandes, welche uns X. X. bot, in Erwägung. Erstens müssen wir hervorheben, dass alle Vorstellungen von X. X. sehr unklar und unbeständig, die Gelüste und die Begierden sehr wechselnd waren. Diese Thatsache hatte ich mehrmals zu betonen Gelegenheit und mit Beispielen aus mannigfachen Sphären seiner psychischen Thätigkeit zu beleuchten. Ich habe mich auch bemüht, indem ich die Theorie von **Möbius** analysirte, welche die Grundeigenschaft des Vorstellungsvermögens der Hysteriker ausmacht. Dieses vorausgesetzt, können die hysterischen Störungen von X. X. folgendermaassen erklärt werden:

Die Störungen der Verdauung, das Fieber, der Husten u. s. w. haben unzweifelhaft als letzte Ursache eine kleine Schädlichkeit, welche auch bei Gesunden dieselben, obwohl kurz dauernde Symptome hervorrufen können. Bei Hysterikern aber, wo das Hemmungsvermögen der Nervenfunctionen sich nicht entwickelt hat, geht jeder Reiz sehr leicht auf die Bewegungswege über, und wenn er einmal übergegangen ist, so besteht die Bewegung so lange fort, bis eine Erschöpfung eintritt, davon kommen der Durchfall, der Husten, das Brechen u.s.w.

1) **Höffding** l. c. S. 123. — Siehe auch **Wundt** l. c. II. S. 467.

Solchen Störungen, besonders in der Verdauung, begegnen wir sehr oft bei Neugeborenen und Säuglingen, sie können bei ihnen sogar Krämpfe hervorrufen. Dass wir es hier mit keiner excessiven Reizbarkeit der sensiblen Nerven zu thun haben, sondern fast ausschliesslich mit einem Mangel der Hemmung der Reflexe, geht schon daraus hervor, wie Soltmann fand, dass die Empfindlichkeit der sensiblen Nerven bei Neugeborenen bis zur sechsten Woche kleiner ist als bei Erwachsenen[1]), und doch sind die Reflexe beim Kinde kräftiger und häufiger. Ebenso kommen bei Hysterikern der Husten und der Durchfall zu Stande, diese Erscheinungen können aber deswegen lange dauern, weil eine einmalige Contraction des Larynx und der Darmmuskeln als Impuls der nachfolgenden Contrationen dient. Den Beweis, dass dem so ist, haben wir darin, dass der hysterische Durchfall und Husten weichen, wenn eine Aufhebung der Nervenfunctionen zu Stande kommt, wie z. B. im Schlafe. Diese Thatsache betont schon Trousseau[2]) in Betreff des hysterischen Hustens. Es ist wahrscheinlich, dass der rein nervöse Ursprung der Durchfälle und des Erbrechens bei Hysterikern den Erschöpfungsmangel, welcher diese Symptome begleitet, erklären kann. Die allgemeinen Dyspepsiesymptome: Schwäche, Kopfschmerzen, Fieber u. s. w., haben ihre Ursache nicht in dem Verlust der Körpersäfte, sondern in den toxischen Eigenschaften der Nahrung, welche die Dyspepsie hervorrufen.

Die motorische Ataxie ist bei X. X. schwach entwickelt, kann aber manchmal bei Hysterikern zur vollen Bewegungsunmöglichkeit sich steigern, die Fülle von Mitbewegungen bei unserem Individuum und bei den Hysterikern im Allgemeinen: das Alles sind nur Erscheinungen eines centralen Ursprungs, die durch die Ungenauigkeit der motorischen Bilder im Gehirn der Hysteriker und, was daraus folgt, durch Mangel einer unbewussten Bewegungshemmung bedingt werden. Ich habe schon früher die Aufmerksamkeit auf die Abhängigkeit der Coordination und der Hemmung der Bewegungen von der Willensentwickelung gelenkt, ich finde es daher für überflüssig, es an dieser Stelle zu wiederholen.

Die Beweglichkeit, mag dieselbe durch den Lagewechsel der Glieder oder durch Seufzen, Weinen u. s. w. sich äussern, welche das Hauptmerkmal der Hysteriker ausmacht, dient nur zur Bestätigung dessen, dass Bewegungen eine allererste Erschei-

---

1) Vierordt, Physiologie des Kindesalters in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. B. I, 1. S. 421. 1881.

2) Trousseau, Clinique med. de l'Hotel-Dieu. B. III. pag. 144. Paris 1885.

nung der Nerventhätigkeit sind. Infolge einer mangelhaften Willensentwickelung bei den Hysterikern besteht dieser Trieb zum Uebergang jeder Nervenreizung auf motorische Wege lebenslang. Aufwerfen und choreaartige Bewegungen verdanken ihre Entstehung ausser der erwähnten Ursache einer unregelmässigen Entladung der Nervenenergie bei den Hysterikern. Diese Sache werde ich übrigens bei der Analyse des hysteroepileptischen Anfalles näher betrachten.

Die übermässige muskuläre und psychische Beweglichkeit bei den Hysterikern ist eine Folge des Mangels an klaren Vorstellungen und einer unbewussten Hemmung. Der vom Hysteriker erhaltene Eindruck kann sich nicht mit den bestehenden Vorstellungen associiren, da dieselben unklar und ungenau sind. Die Empfindung kann niemals der Impuls eines ruhigen und consequenten Denkens werden, sondern der Nervenstrom, welcher durch die Empfindung hervorgerufen wird, geht hauptsächlich auf die motorischen Wege über. Dieser Mangel der bestehenden Vorstellungen erklärt uns auch die Stimmungsveränderlichkeit der Hysteriker, die Unbeständigkeit ihrer Freuden und Betrübnisse. Empfinden sie irgend ein Gefühl, so reagiren sie darauf sehr heftig, aber diese Reaction ist von kurzer Dauer, da sie sich mit den schon bestehenden Gefühlsbildern nicht associiren kann. Eine rasche Entladung der Nervenenergie auf die motorischen Wege, welche immer bei heftigen Gefühlen der Hysteriker zu Stande kommt, erschöpft andrerseits diese Energie und macht ein längeres Bestehen des Gefühls unmöglich. Dieses Ereigniss ist auch im physiologischen Zustande sehr gewöhnlich: das Weinen bringt uns Linderung in unserem Kummer.

Die Begierde, die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken, hat ihre Quelle in der Ungenauigkeit der Vorstellungen respective in fehlerhafter Willensentwickelung. Jede etwas längere Thätigkeit erfordert bei den Hysterikern eine ganze Reihe neuer Impulse, denn der primitive Impuls, das Verlangen des Hysterikers, verschwindet sehr schnell, da er sich mit keinen Vorstellungen associiren kann. Derselben Quelle entstammen auch die beständigen Klagen der Hysteriker über ihre Beschwerden. Es handelt sich einerseits darum, dass jede schmerzhafte Empfindung sich in Bewegung (Sprache, Gesichtsausdrücke u. s. w.) zu äussern bestrebt; andrerseits darin, dass der Hysteriker, indem er sich von eigenen Empfindungen keine genaue Rechenschaft giebt, ihre Erklärung und Bestätigung bei dritten Personen sucht. Eben darum vergrössert das die Beschwerden des Hysterikers, wenn man die Aufmerksamkeit auf sie lenkt.

Hypnagogische Hallucinationen sind eine Folge des Vorstellungsmangels, die Hysteriker werden noch mehr benebelt,

wenn der Schlaf herankommt, und darum werden alle Gesichtseindrücke derselben zu Erzeugnissimpulsen hallucinatorischer Bilder. Dass die leichte Suggestionabilität der Hysteriker durch mangelhafte Willensentwickelung verursacht wird, ist eine zu leicht verständliche Sache, als dass man sie näher betrachten sollte. Diese Suggestionabilität tritt am deutlichsten im hypnotischen Schlafe hervor, wenn die Willensfunction fast vollständig vernichtet ist.

Der Mangel an moralischen Gefühlen, eine Moralataxie sui generis, wie Axenfeld dieselbe nennt, stammt von der Missbildung der moralischen Instincte, davon dass die Begriffe des Guten, Schönen, der Scham u. s. w. bei den Hysterikern nur abstracte und unklare Begriffe, nicht aber Gewohnheiten und moralische Instincte sind. Natürlich ist dieser Instinctmangel auch eine Folge der mangelhaften Willensentwickelung. Die Neigung zum Lügen und die Simulation der Hysteriker sind auch Symptome ihrer übermässigen psychischen Beweglichkeit. Wie die eine ist auch die andere keineswegs ein Ausdruck der angeborenen Durchtriebenheit, sondern eine Folge dessen, dass sie augenblicklich ihre Nervenenergie entladen müssen; diese Fehler sind also vom Hemmungsmangel abhängig. Die Simulation ist bei den Hysterikern kein künstliches Product, sondern eine Autosuggestion Seitens des Hysterikers, eine Reaction auf Empfindungen und Gefühle, die manchmal so regelmässig vorgeht, dass selbst erfahrene Beobachter die Simulation vom wahren Krankheitssymptome nicht unterscheiden können. So liess sich z. B. Briquet von einer hysterischen Kranken anführen, welche Somnambulismus simulirte[1]). Darum sagt mit Recht Lasegue, dass nicht ein Jeder, welcher zum Simulanten werden will, es zu thun vermag und dass wir es im hysterischen Simuliren mit einer nervösen Autoinfection sui generis zu thun haben, welche durch Hemmungsmangel bedingt ist. Infolge dieses Hemmungsmangels verbreitet sich der Nervenstrom sehr leicht auf die Nervenwege.

Nun gehe ich zu mehr prägnanten hysterischen Störungen und vorerst zu den Störungen der Bewegungssphäre über. Dass die hysterischen Lähmungen durch den Willensmangel bedingt werden können, ist selbstverständlich und eine von vielen Autoren anerkannte Thatsache. Es handelt sich hier aber keineswegs um eine Hemmung, welche durch eine Einbildung hervorgerufen ist, sondern im Gegentheil um einen Vorstellungsschwund infolge einer Nervenerschütterung. Wir haben es hier mit derselben Erscheinung wie mit der ziemlich

1) Legrand du Saulle l. c. pag. 253—255.

häufigen amnesia verbalis der Hysteriker zu thun. Inwieweit ein Schwund der Bewegungsvorstellungen eine Ursache der hysterischen Lähmung ist, beweist die folgende Beobachtung Charcot's: Als eins der therapeutischen Mittel bei Behandlung der Hysterie wendet Charcot Uebungen mit dem Dynamometer an. Bei einem der Kranken, welcher auf solche Weise behandelt wurde, bemerkte Charcot[1]), dass, wenn der Paralytiker die Augen offen hatte, er 15 Kilo auf dem Dynamometer, wenn derselbe die Augen schloss, kaum 8 Kilo zog. Diese Thatsache kann nicht anders gedeutet werden, als dass das Gesichtsfeld die unklare Vorstellung der Muskelanstrengung im Gemüthe des Paralytikers vervollständigte. Die hysterischen Lähmungen gehören also zu derselben Kategorie, welche Rey-Regis schon im Jahre 1789 unterschied, zu den Lähmungen infolge des Verlustes des Gedächtnisses von Bewegungskraft.[2]) Die plötzliche Genesung der hysterischen Lähmungen unter dem Einflusse des Glaubens, heftiger Eindrücke u. s. w. erklärt sich dadurch, dass ein kräftiger Impuls von aussen die Bewegungen hervorrufen kann, denen die vorhandenen Vorstellungen zum Triebe nicht dienen können. Diese Thatsache kann man auch im physiologischen Zustande beobachten. Ein Mensch, welcher in einen tiefen Fluss geworfen wurde, geht nicht immer auf den Grund, obwohl er nicht schwimmen kann: er wird sich lange auf der Oberfläche des Wassers halten, obgleich es ihm an klaren Vorstellungen, welche beim Schwimmen nothwendig sind, fehlt.

Die hysterischen Contracturen sind entweder traumatischen Ursprungs oder entstehen nach den hystero-epileptischen Anfällen. Wie in einem, so auch im anderen Falle sind sie eine Folge der Gelenksverrenkung, einer leichten Gliedercontraction, welche sehr oft bei gesunden Menschen unter denselben Bedingungen zu Stande kommt. Während aber diese Contracturen im Normalzustande bald verschwinden, schreiten sie bei den Hysterikern weiter und befallen immer neue Gelenke. Diese Erscheinung kann uns die Thatsache, welche Charcot und Richer während der Hypnose beobachteten, erklären: Es besteht nämlich in der lethargischen Periode der letzteren eine nervo-musculäre Ueberreizbarkeit, infolge deren die Contracturen sehr leicht zu Stande kommen. Wenn wir also in der lethargischen Periode irgend eine Muskelgruppe reizen und zugleich der Bewegung der Glieder in entsprechender Richtung ein Hinderniss setzen, so entsteht anstatt der Contraction der gereizten Muskel eine Verkürzung der Antagonisten. Wenn wir z. B. die Hand des Hypno-

1) Charcot l. c. III. S. 362. 2) Ibid. S. 464—465.

tisirten in halber Beugung haltend die Extensoren der Finger reizen, so tritt statt der Streckung eine kräftigere Handbeugung hervor. Man kann, scheint es, als Regel betrachten, dass der Antagonist in der Reizung jedes Muskels thätig ist, im Normalzustande hat aber die Antagonistenzuckung nur die Bedeutung eines Regulators, aber diese Zuckung kann die Oberhand nehmen, sobald der gereizte Muskel sich nicht verkürzen kann.[1]) Eine Erscheinung derselben Art hat wahrscheinlich Einfluss auf die progressive Entwickelung der hysterischen Contracturen. Der Mangel an klaren Bewegungsbildern, und was darauf folgt, eines kräftigen Willensimpulses, ist nur ein schwächerer Ausdruck einer nervo-muskulären Ueberreizbarkeit der Hypnotiker; die bestehende traumatische Contractur bildet ein Hinderniss, welches der Handbeugung beim Hypnotisirten gleicht; die schwachen Willensimpulse, das Concentriren der Aufmerksamkeit auf das verkürzte Glied seitens des Hysterikers oder dessen Umgebung, die ärztliche Intervention (das Ausstrecken des Gliedes) haben dieselben Folgen wie die Reizung der Antagonisten in der Hypnose: sie vergrössern nur die Contractur.

Die letzte Erscheinung in der grossen Reihe der motorischen Störungen der Hysterie ist der hystero-epileptische Anfall und die mit ihm verwandten: nächtliches Aufschrecken, Emporwerfen, spasmodische Anfälle. Die Hauptbedingung der Entstehung aller dieser Erscheinungen ist die Ansammlung der Nervenenergie im Organismus. Dieses periodische Erscheinen einer überflüssigen Nervenenergie ist die Folge der unvollkommenen Controle, welche der Wille auf die Nerventhätigkeit der Hysteriker ausübt. Gewisse Schwankungen der Quantität der Nervenenergie bestehen auch bei normalen Menschen und äussern sich entweder mit einem Reizzustande: Bewegungsbedürfniss, grosser Herzlichkeit u. s. w. oder mit Depression, Unlust zur Arbeit, Schläfrigkeit u. s. w. Wenn aber ein Mensch von kräftigem Willen sich in dem einem wie in dem anderen Falle zu überwinden vermag, kann der Hysteriker das nicht thun und darum ist sein ganzes Nervenleben eine Reihe von Oscillationen von der Depression zur Excitation.

Diesem Ansammeln der Nervenenergie ist auch der moralische Depressionszustand, eine bei Hysterikern gewöhnliche Abneigung zur Bewegung, welche den Anfang der hysterischen Anfälle bilden, sehr günstig.[2]) Die auf diese Weise angesammelte Nervenenergie muss sich absolut entladen, besonders

1) Charcot und Richer-Bain. October 1885. Cit. bei Binet und Féré, Le magnétisme animal. pag. 83. Paris 1887. 2) Richer l. c. S. 3.

da jede Hemmung bei Hysterikern fehlt, und diese Entladung erfolgt auf den leichtesten, d. h. auf den motorischen Wegen. Dabei sind die primären Bewegungen der Prodromalperiode Impulse immer weitläufigerer und zahlreicherer Bewegungen. Bain[2]) hebt mit Recht hervor, dass rasche und gewaltsame Bewegungen (und solche eben vollzieht der Hysteriker in der Prodromalperiode des Anfalles) die Ursache eines mechanischen quasi-Rausches, eines Uebergreifens der Bewegungen auf immer neue Muskelgruppen sind, und dann eine Ursache der Krämpfe werden können. Auf diese Weise bekommen die Fakirs im Osten Krämpfe infolge eines raschen Tanzes. Es ist auch bekannt, dass eine viel zu starke Muskelarbeit die causa occasionalis des epileptischen Anfalles sein kann.[3]) Es sind z. B. Fälle von epileptischen oder im Allgemeinen krampfhaften Anfällen nach langen und schnellen Märschen bekannt, die Fallsucht der Schnellläufer.[4])

Die Hallucinationen der Prodromalperiode können als Ausdruck einer Ausbreitung der Nervenreizung auf die Ideationscentra betrachtet werden. Ausserdem ist die Anhäufung der Stoffwechselproducte im Gehirne der Entstehung der Hallucinationen sehr günstig. — Bei einer solchen übermässigen Entladung der Muskel- und Nervenenergie, wie sie in der Prodromalperiode vorkommt, muss sich im Blute eine grosse Quantität der Umsatzproducte der Gewebe anhäufen, das Gehirn erhält ein mit diesen Producten gesättigtes Blut, dabei ist auch der Abfluss des Blutes vom Gehirne durch beständige Muskelcontractionen verhindert; das Alles begünstigt in hohem Grade die Entstehung der Hallucinationen.[5]). Dasselbe kann man von der Entstehung der Hallucinationen der dritten Periode des Anfalles sagen. Wenn sie in dieser Periode klarer, bestimmter und in ein gewisses Ganze verbunden sind, so kommt das deswegen vor, weil in dieser Periode die Nervenenergie schon erschöpft und deswegen der Wechsel der Vorstellungen nicht so schnell ist: hier ist also eine gewisse, obwohl ungenaue Vorstellungsassociation möglich. Die Bewegungen also rufen Hallllucinationen hervor und nicht umgekehrt. Dass die Bewegungen im Anfange des Anfalles unordentlich, krampfhaft, dass die am Ende der zweiten Periode mehr coordinirt und endlich zu Ausdrucksbewegungen, welche den Hallucinationen entsprechen, in der dritten Periode werden, können wir durch eine Erschöpfung

---

1) Richer l. c. S. 3. 2) Bain, Les sens etc. S. 69. 3) Strümpell l. c. II. S. 429. 4) Lagrange, Physiologie des exercices du corps. Paris 1891. S. 146. 5) S. in dieser Hinsicht Wundt l. c. II. S. 489.

der Nervenenergie erklären, infolge dessen die Bewegungsimpulse schwächer werden und mehr normale Bewegungen hervorrufen. Ebenso geht es im physiologischen Zustande. Infolge heftiger Anstrengungen fangen wir am ganzen Körper zu zittern an, uns planlos herumzuwerfen, und nur wenn der Ueberschuss der Nervenenergie entladet wird, machen wir mehr coordinirte und zweckbewusste Bewegungen.

Nun gehe ich zur letzten Gruppe der hysterischen Störungen über, zu den Sensibilitätsstörungen. Die Deutung dieser letzteren ist die schwierigste, fast unmögliche Sache für jede Theorie der Hysterie. Ich werde mich also nur bemühen, die Thatsachen zu gruppiren, welche zu Gunsten der durch mich vertheidigten Theorie sprechen:

1. Der Wille ist in hohem Grade bei der Bildung der Sinneswahrnehmungen bethätigt, es ist also sehr wahrscheinlich, dass eine mangelhafte Willensentwickelung zu einer ungenauen Bildung der Gesichts-, Gehörvorstellungen u. s. w. beitragen kann. Diese ungenaue Bildung der Vorstellungen kann unter gewissen Umständen zur Ursache einer Empfindungsamnesie werden, welche der oben erwähnten Bewegungsamnesie gleicht.

2. Für ein solches Begreifen der Sache spricht der Umstand, dass die Anästhesie sowie die Hyperästhesie der hysterogenen Zonen am meisten bei dem hystero-epileptischen Anfalle ausgeprägt sind, d. h. dann, wenn infolge eines Ueberschusses der Nervenenergie eine unregelmässige Vertheilung dieser Energie eintritt. Es ist aber wahrscheinlich, dass dann gewisse Empfindungsbilder schärfer hervortreten, während sich andere verdunkeln.

3. Dass solche Erscheinungen einer unregelmässigen Vertheilung der Nervenenergie von einer Willensmissbildung resp. dessen Verluste abhängig sein können, dafür haben wir den Beweis auch darin, dass man sie im hypnotischen Schlafe beobachten kann, wenn der Wille fast gänzlich vernichtet und der Kranke dem Hypnotiseur preisgegeben ist. — Braid constatirte bei einem Hypnotisirten, dass die Empfindlichkeit auf Gehör und Tastsinn zehnmal grösser wurde, aber von diesem Zustande der Ueberreizbarkeit fiel der Hypnotisirte in einen Zustand vollkommener Betäubung, hörte nicht den grössten Lärm, empfand weder Kälte noch Wärme; man konnte ihn schneiden und er empfand keinen Schmerz.[1])

4. Man kann nicht die Erscheinung des Transferts durch irgend eine Suggestion erklären, denn der Kranke weiss

1) Legrand du Saulle l. c. pag. 232—233.

meistens nicht, was mit ihm vorgehen soll, und Burck selbst bei seinen ersten Versuchen wusste nicht, was für Folgen das Anlegen der Metalle haben kann.[1]) Es entsteht hier also wahrscheinlich unter dem Einflusse einer ungewöhnlichen Reizung beim aufmerksamen Betrachten eines gewissen Hauttheiles die Reproduction der verschwundenen Empfindungsbilder. Wenn aber die Aufmerksamkeit des Hysterikers einer Körperhälfte besonders zugewendet ist und da alle Sinnesbilder sehr undeutlich sind, so tritt eine Vernebelung der Bilder der anderen Hälfte ein: die anderseitige Anästhesie. Nur das vielfache Wiederholen gleicher Versuche ist im Stande, die Empfindungsbilder dauerhaft zu machen und die Anästhesie wegzuschaffen.

5. Die hysterischen Contracturen hängen, wie ich mich zu beweisen bemüht habe, von der Unklarheit der Bewegungsbilder ab, und was daraus folgt, von der Willensschwäche. Diese aber wie die Hemianästhesien können unter dem Einflusse des Magneten transferirt werden.[2]) Da wir aber ganz sichere Beweise haben, dass die Willensanstrengung die Contracturen vernichtet, ist es sehr wahrscheinlich, dass auch der Transfert der Anästhesien unter dem Einflusse einer unbewussten Willensanstrengung zu Stande kommt.

6. Dass der Willenschwund auf die Entstehung der hysterischen Anästhesien einen grossen Einfluss ausübt, beweist der nahe Zusammenhang, welcher auch im physiologischen Zustande zwischen der Bewegungs- und Empfindungsfähigkeit besteht. So erzählt Billroth von sich, dass, als er sich unabsichtlich mit der Faust in die Hand schlug, die letztere unempfindlich wurde und ihre willkürlichen Bewegungen verschwanden; dieser Zustand dauerte kaum einige Minuten.[3]) Es gesellen sich weiter bei den Hysterikern zu den Hemiplegien die entsprechenden Anästhesien, so dass, wenn wir diese Lähmungen durch Suggestion hervorrufen, zugleich die Hautempfindlichkeit und der Muskelsinn verschwindet. „Die Lähmung des Grundorgans der willkürlichen Bewegungen zieht die Lähmung des Vervollkommnungsorgans nach sich.“[4])

7. Während der hystero-epileptischen Anfälle erscheinen die Hallucinationen meist an der anästhesirten Seite: die Kranke mit der Hemianästhesie dextra fühlt Küsse an der rechten Seite.[5]) Diese Thatsache beweist erstens, dass die hysterische Anästhesie centralen Gehirnursprungs ist, und zweitens, dass wir mit einem Controlmangel der Empfindungen

1) Charcot l. c. IX. pag. 238—239. 2) Ibid. pag. 276.
3) K. Gröningen, Ueber den Shok. Wiesbaden 1885. S. 78 u. ff.
4) Charcot l. c. S. 465. 5) Richer l. c. S. 10.

zu thun haben, mit einem Mangel der willkürlichen Aufmerksamkeit, welche die reellen Empfindungen verschärft und die illusorischen berichtigt.

8. Die Ursache der Gesichtsstörungen bei den Hysterikern sind weder Veränderungen in dem Refractionsapparate des Auges, noch Veränderungen in den Gefässen, sondern nur dynamische Störungen.[1]) Die normale Entwickelung des Farbensinnes, wenn das Kind im Unterscheiden der Farben nicht geübt wird, geht so vor sich, dass es zuerst die rothe, gelbe, grüne und blaue Farbe unterscheidet, nicht aber die violette, gelbrothe und im Allgemeinen die gemischten Farben.[2]) In Anbetracht dessen, dass die Farbenvorstellungen wie auch die anderen bei den Hysterikern undeutlich sind, verschwinden im Momente einer Verschlimmerung der Krankheit eben diese, welche sich zuletzt gebildet haben und darum am wenigsten dauerhaft sind.

Die Bildung des Willens ist die unentbehrliche Bedingung der Entstehung der Persönlichkeit, so ist auch die letztere bei den Hysterikern immer unbestimmt und unsicher: man kann nie dem Charakter eines Hysterikers vertrauen und er selbst weiss nie genau, wozu er fähig ist. Es sind auch Beobachtungen einer Verdoppelung der Persönlichkeit des Hysterikers bekannt. Zwei solche Beobachtungen von Azam und Camuset führt Legrand du Saulle in seinem Buche an.[3])

Die obigen Auseinandersetzungen und Thatsachen können, wie mir scheint, in folgenden Schlüssen zusammengefasst werden: 1. Die Hysterie ist eine Krankheit der psychischen Entwickelung und darum muss man ihre Anfänge in der Kindheit suchen. Diese Lebensperiode ist auch der therapeutischen Einmischung am günstigsten. 2. Die fehlerhafte psychische Entwickelung der Hysteriker besteht in der Bildung von unvollkommenen und undauerhaften Sinnes- und Bewegungsbildern in ihrem Gemüthe. 3. Die unmittelbare Folge dessen ist die Missbildung des Willens bei Hysterikern. Die Hysterie ist also eine Krankheit der Willensentwickelung. 4. Der Willensmangel zieht nach sich eine psychische und motorische Ueberbeweglichkeit, deren Hauptausdruck darin besteht, dass jeder Reiz sich hauptsächlich auf motorischen Wegen verbreitet. 5. Die Sensibilitätsstörungen, obwohl sie manchmal sehr ausgeprägt und augenscheinlich sind, sind aber keine Grund- und Hauptmerkmale der Hysterie, das, was die französische Schule die hysterischen Stigmata nennt. Im Gegentheil sind die Sensibilitätsstörungen nur Symptome, die die motorischen Störungen be-

1) Charcot l. c. III. S. 85. 2) Preyer l. c. S. 16. 3) Legrand du Saulle. S. 267—286.

gleiten und compliciren. 6. Der Hysteriker bleibt seiner psychischen Anlagen ungeachtet immer ein Kind in psychischer Hinsicht: „Seinem Gehirne fehlt es an Gleichgewicht, Schwere, wie dem Gehirne des Kindes; alle Empfindungen rufen bei dem einen wie bei dem anderen Gemüthszustände hervor, die den Reizen gar nicht ensprechend sind. Derselbe Gleichgewichtsmangel, der aus einem jungen Mädchen eine Hysterische macht, macht auch aus dem Gehirne des Kindes einen sehr günstigen Boden zum Keimen und zur Entwickelung dieser Krankheitskeime, die wir für die Ursache betrachten, welche die Hysterie hervorrufen."[1])

VI.

Inhalt: Allgemeine Grundsätze der psychischen Behandlung der Hysterie bei Kindern.

Wollte man ausführlich von der psychischen Behandlung der Hysterie des Kindes sprechen, so müsste man das ganze System der intellectuellen und moralischen Erziehung darlegen, denn die Erziehung bezweckt eben nicht factisches Wissen dem Kinde einzuprägen, sondern die Ausbildung der Aufmerksamkeit, Ausdauer in der Arbeit — Erzeugung sittlicher Instincte, mit einem Worte, die Ausbildung eines starken Willens. Die so aufgefasste Erziehung, consequent durchgeführt, ist der mächtigste Factor in der Sache der psychischen Behandlung der Hysterie. Wir sehen in der That, dass im vielfach erwähnten Falle Tuczek's (das Mädchen mit hysterischen Contracturen) die definitive Heilung durch das Anvertrauen des Mädchens an die Aufsicht eines vernünftigen Pädagogen zu Stande kam.

Es gehört zum Arzte, die Aufmerksamkeit der Eltern auf die bestehenden Hysteriekeime zu richten, und sie zu einer strengeren Aufsicht über das Kind zu bewegen, zu einer besonderen Sorgfalt für die Genauigkeit der vom Kinde erworbenen Vorstellungen und Begriffe. Wenn je, so in der Erziehung des hysterischen Kindes soll der allgemeine pädagogische Grundsatz: „non multa sed multum" besondere Berücksichtigung finden. Jede Prunkwissenschaft: Conversation in fremden Sprachen, Musikunterricht (wozu die Hysteriker manchmal besondere Vorliebe zeigen), der Unterricht der factischen Geschichte u. s. w. sollen bestimmt verworfen werden. Es scheint mir dagegen, dass classische Objecte: die alten

---

1) Peugniez l. c. S. 14—15.

Sprachen und die Mathematik sehr vortheilhaft sein können als Mittel einer psychischen Behandlung der Hysteriker, selbstverständlich, so weit sie nicht zu viel das Gemüth des Kindes belästigen. Die classischen Wissenschaften haben die Eigenschaft, dass sie verhältnissmässig wenig Facten geben, den Schüler dagegen zwingen, die Aufmerksamkeit stets in einer Richtung zu concentriren, und das schon erworbene Wissen unaufhörlich zu verwerthen. Sie erlauben dabei den Gedanken des Kindes nicht unordentlich herumzuschweifen, die Sachen nur in der Beleuchtung des ersten Eindruckes zu betrachten, Alles oberflächlich von der Seite, die zuerst dem Gemüthe auffällt, zu nehmen, aber nicht von der, welche den wahren Inhalt der gegebenen Vorstellung ausmacht. Die classischen Wissenschaften, welche für die beste Gymnastik des Kindergemüthes anerkannt sind, sind es darum desto mehr für das Gemüth des Hysterikers, welches von Natur aus oberflächlich und reizbar ist.

Im vorschulpflichtigen Alter soll der Unterricht der Muttersprache die Rolle der alten Sprachen übernehmen; man muss dabei darauf aufmerksam sein, dass das Kind sich genau von der Bedeutung der Worte Rechenschaft gebe, dass es diesen entsprechende Gegenstände und Begriffe beschreiben könne, dass es lerne, seine Gedanken in einer kurzen und bündigen Weise auszudrücken, dass es endlich seine eigenen Empfindungen und Gefühle mit solchen, die in der Buchsprache genau und klar ausgedrückt sind, zu controliren und zu vergleichen lerne. Solch ein Unterricht wird dazu noch ein Erkennungsmittel der Hysterie sein, wenn sich der Lehrer überzeugen wird, dass das Kind nichts klar ausdrücken kann, dass es keiner Sache gewiss ist: die nähere Betrachtung der Sache wird den Lehrer überzeugen, dass es sich nicht um einen Wortmangel, sondern um eine Ungenauigkeit der Vorstellungsbildung handelt, was, wenn es nicht durch den Unterricht verschuldet, das charakteristische Merkmal des Gemüthes des Hysterikers ist.

Im Allgemeinen ist die erste Bedingung beim Unterrichte eines hysterischen Kindes: die Sorge dafür, dass der Unterricht vom ersten Augenblicke ernst betrieben wird, dass das Kind während der ganzen Stunde aufmerksam sei; es ist besser, den Unterricht zu unterbrechen, als zuzulassen, dass das Kind nur einen oberflächlichen Antheil am Unterricht nehme.

Was die moralische Erziehung anbetrifft, so soll sich dieselbe das Erwecken sittlicher Instincte zur Aufgabe stellen. Ein Hysteriker soll einen genau begrenzten Kreis von Pflichten haben, und die Erfüllung derselben soll für ihn eine unwider-

rufliche Sache sein. Es wäre auch wünschenswerth, den Hysteriker in solche Bedingungen zu stellen, dass wir ihm gewisse Gefühle einflössen und der Reaction auf dieselben eine Richtung geben könnten. Wenn er z. B. kein Schamgefühl hat, so soll seine Umgebung sich desto mehr vor ihm schämen.

Zur psychischen Behandlung, welche auf indirectem Wege ausgeführt wird, würde ich auch zwei Proceduren rechnen, von denen eine die Abschwächung der Nerven und Muskelüberreizbarkeit; die andere das Fixiren der Coordination der Bewegungen bezweckt. Ich will hier von der Hydrotherapie in ihrer einfachsten Anwendung der Begiessungen mit kaltem Wasser und der Gymnastik sprechen. Die Hydrotherapie, als Begiessung mit kaltem Wasser, wurde schon seit langer Zeit in der Chorea, einer Krankheit, welche sich wie die Hysterie durch motorische Ueberreizbarkeit kennzeichnet, angewandt. Nach Trousseau sollen die Begiessungen mit kaltem Wasser in der Chorea „wenn nicht die Anfälle aufheben und die Dauer der Krankheit verkürzen, so doch deren Intensität vermindern und durch den günstigen Einfluss auf alle organische Functionen das Individuum in günstige Bedingungen stellen und ihm das Ertragen der Anfälle erleichtern."[1]) Wenn wir die sehr wahrscheinliche Theorie der Schule von Salpetrière von der nahen Verwandtschaft der Hysterie und der grossen Hypnose annehmen werden, so werden wir die Erklärung des wohlthätigen Einflusses der Hydrotherapie auf die Hysteriker im folgenden Versuche Tamburini's und Sepilli's finden. Sie fanden nämlich, dass das Auflegen von kalten Umschlägen oder von Eis auf die Extremitäten deren nervo-muskuläre Ueberreizbarkeit in der lethargischen Periode der Hypnose aufhebt.[2]) Das würde uns den günstigen Einfluss der Hydrotherapie auf den Verlauf der Hysterie erklären. Die Hydrotherapie ist ein psychisches Mittel der Behandlung der Hysterie deswegen, weil sie die Ueberreizbarkeit der peripheren Nerven aufhebt, das Entladen der Nervenenergie auf motorischen Wegen verhindert und das herbeiführt, was Bain „die innere Beruhigung" nennt.

Von der Gymnastik bei der Behandlung der Hysterie können wir zweierlei Folgen erwarten. Erstens verbessert sie den Ernährungsprocess, kräftigt im Allgemeinen den Organismus und dadurch, gleich der Hydrotherapie, hebt sie die nervomuskuläre Ueberreizbarkeit auf. In dieser Richtung wirken am besten die Bewegungsspiele in der frischen Luft, welche viel Bewegung erfordern und durch die Beschleunigung des Blutkreislaufes und des Athmens günstig auf den Stoffwechsel

1) Trousseau l. c. S. 250. 2) Binet et Terré l. c. S. 86.

wirken. Ausserdem kann die Gymnastik auf die Bildung der genauen motorischen Vorstellungen, Coordination der Bewegungen und Hemmung der Mitbewegungen wirken. Exner, indem er über die Reactionszeit bei verschiedenen Individuen experimentirte, fand, dass diese Reaction, ceteris paribus, desto kürzere Zeit in Anspruch nimmt, je weniger lebhaft und nervös ein Individuum ist, und dass die ruhigsten, phlegmatischen Menschen, welche am langsamsten in ihren Bewegungen sind, entschieden kurze Reactionszeit haben.

Andererseits hat sich gezeigt, dass die Uebung die Reactionszeit stufenweise verkürzt.[1]) Auf Grund dieser Versuche können wir den Schluss ziehen, dass die ruhigen, phlegmatischen Menschen, d. h. Menschen mit ausgebildetem Willen, die genauesten Bewegungsbilder im Gehirn haben; andererseits, dass die Uebung resp. Gymnastik der Entstehung dieser Bilder günstig ist. Da aber alle Nervencentren im nahen Zusammenhange zueinander sind, und die Gymnastik, wie es Du Bois-Reymond bewiesen hat,[2]) vor allem die Uebung der Nervencentren ist, so hat sie einen günstigen Einfluss auch auf die Willensthätigkeit. In dieser Richtung sind die so von Lagrange genannten schweren Uebungen am nützlichsten: das Reiten, Fechten, die Gymnastik mit den Geräthen, mit einem Worte: Uebungen, welche mehr Geschicklichkeit als Kraft erfordern.[3]) „In den schwierigen Uebungen nimmt jedes Gemüthsvermögen Antheil an der Muskelarbeit. Daraus geht die am meisten charakteristische Seite der schwierigen Uebungen hervor: sie bedürfen der Gehirnarbeit. Die Urtheilskraft, das Gedächtniss, das Vergleichen, die Willensanstrengung, das sind die psychischen Factoren, welche die Verrichtung dieser Uebungen lenken. Das Gehirn, das Kleinhirn, die sensiblen Nerven sind die materiellen Werkzeuge, deren thätiger Antheil unumgänglich nöthig ist.“[4])

Da aber diese Uebungen vor Allem die Gehirnthätigkeit in Anspruch nehmen, so muss man sie als intellectuelle Uebungen betrachten und nur als ein therapeutisches Mittel in der Hysterie, nicht aber als eine Erholung nach der Arbeit anwenden. Es sollen deswegen solche Uebungen sehr kurzdauernd sein und nicht zu viele auf ein Mal dem Kinde gezeigt werden. Aus einer anderen Ursache muss man auch sehr vorsichtig bei der Anwendung der Spiele im Freien bei hysterischen Kindern sein. Es handelt sich darum, dass das Ueber-

---

1) Exner, Physiologie der Grosshirnrinde in Hermann's Handbuch der Physiologie. Leipzig 1874. S. 267—269.
2) Du Bois-Reymond, Ueber die Uebung. Berlin 1881. S. 20 u. f.
3) Lagrange l. c. S. 337. 4) Ibid. S. 348.

maass dieser Spiele eine motorische Ueberreizbarkeit nach sich ziehen kann, welche Krämpfe zu verursachen im Stande ist. Dieses Uebermaass kann auch ungünstig auf den allgemeinen Gesundheitszustand einwirken, indem es beim Kinde Müdigkeit hervorruft, deren Folgen, wie Fieber, Störungen der Verdauung, das nächtliche Erschrecken, oft bei den Hysterikern hervortreten können.

Was die Isolirung anbetrifft, so kann dieses Mittel, obgleich es sehr wichtig in der Therapie der Hysterie ist, seinen Einfluss nur dadurch ausüben, dass die nächste Umgebung gar nicht auf den Hysteriker Acht giebt und auf diese Weise die Krankheitserscheinungen nicht verstärkt. Ich zweifle aber, dass dieses Mittel allein die Heilung der Krankheit herbeizuführen im Stande ist, erstens deswegen, weil es unmöglich ist, ein hysterisches Kind auf die Dauer von seiner Familie zu isoliren, zweitens, weil es eigentlich die Krankheit nicht heilt, sondern die Aufmerksamkeit des Kranken von gewissen bestehenden Symptomen ablenkt; diese letzteren können aber verschwinden, um bei der geringsten Ursache anderen den Platz zu räumen. Dasselbe kann man von dem Einflusse starker Eindrücke, des Glaubens an den Arzt u. s. w. auf die Heilung der Hysterieerscheinungen behaupten. So erzählen z. B. die Annalen von Lourdes den folgenden Fall. Ein gewisser Geistlicher bekam eine Gliederparese und verlor die Sprache. Das eine wie das andere gewann er wieder während eines inbrünstigen Gebetes. Bald aber kehrte die Sprach-, wie auch die Gliederlähmung zurück und war dann sogar bedeutender. Das Wasser von Lourdes gab ihm die Bewegungsfähigkeit wieder.[1]) Was weiter mit dem Kranken geschah, darüber schweigen bescheiden die Annalen von Lourdes. Nach der ersten Genesung aber urtheilend, kann man vermuthen, dass die zweite auch von kurzer Dauer sein musste.

Ich erwähnte der Ausbildung der Sinne bei den Hysterikern deswegen nicht, weil es kein specielles Eingreifen erfordert, es besteht nur in der Ausbildung der Aufmerksamkeit resp. des Willens.

Literatur.

1) Axenfeld-Huchard, Traité des nevroses. Paris. II. Aufl. 1883.— 2) Peugniez, De l'hystérie cherz les enfants. Paris 1885. — 3) P. Richer, Études cliniques sur la grande hysterie. II. Aufl. Paris 1885. — 4) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankh. 4. Aufl. Berlin 1889. — 5) Olivier, Leçons cliniques sur les maladies des enfants. Paris 1889. — 6) Duvoisin, Ueber infantile Hysterie. Jahrbuch für Kinderheilk. XXIX. — 7) Legrand du Saulle, Les hysteriques. III. Aufl. Paris 1891. —

1) Hack-Tuke l. c.

8) Charcot, Oeuvres complètes. I. III. IX. Paris 1890. — 9) Tuczek, Zur Lehre von der Hysterie des Kindes. Berl. klin. Wochenschr. 1886. — 10) Jaccoud, Specielle Pathologie (polnisch). Warschau 1884. — 11) Möbius, Ueber den Begriff der Hysterie. Centralbl. für Nervenheilkunde. 1888. — 12) Hack-Tuke, L'esprit et le corps. — 13) J. Moreau, Traité practique de la folie neuropatique. Paris 1869. — 14) Strümpell, Lehrbuch der spec. Path. und Ther. Leipzig 1887. — 15) Wundt, Grundzüge d. physiol. Psychologie. Leipzig 1887. — 16) Cybulski, Die Physiologie des Menschen (polnisch). Warschau 1891. — 17) Jolly, Aufs.: Hysterie in Ziemssen's Handbuch d. Pathologie. 1874. — 18) Bain, Les sens et l'intelligence. Paris 1874. — 19) Bain, Les émotions et la volonté. Paris 1885. — 20) Preyer, Die Seele des Kindes. Leipzig 1890. — 21) Harald Höffding, Psychologie. Leipzig 1887. — 29) Lagrange, Physiologie des exercices du corps. Paris 1891. — 23) Trousseau, Clinique médicale. Paris 1885. 24) Binet et Ferré, Le magnétisme animal. Paris 1887. — 25) Exner, Physiologie der Grosshirnrinde in Hermann's Physiologie. 1874. — 26) Du Bois-Reymond, Ueber die Uebung. Berlin 1881. — 27) Spencer, Les premiers principes. Paris. Ohne Datum. — 28) Spencer, Principes de Psychologie. Paris 1875. — 29) Oppenheim, Ueber das Wesen der Hysterie. Berl. klin. Wochenschr. 1890.

Warschau, den 15. Februar 1893.

XIII.

Bemerkungen über die Beiträge zur pathologischen Anatomie des Diphtherieherzens von Dr. med. B. Hesse.[1])

Von

Dr. Ernst Romberg,

Privatdocenten und Assistenten der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Die von B. Hesse veröffentlichten Beiträge zur pathologischen Anatomie des Diphtherieherzens lassen mir einige Bemerkungen wünschenswerth erscheinen. Hesse geht entschieden zu weit, wenn er die Schädigung des Herzens durch die Diphtherie als alleinige oder wenigstens letzte Todesursache in allen Fällen ansieht. So einfach liegen bei einer Allgemeininfection, wie der Diphtherie, die Verhältnisse doch nicht. Wir dürfen nicht jeden Todesfall als einen eigentlichen Herztod auffassen, sondern müssen die Schädigung der anderen Organe, des Gesammtorganismus gebührend berücksichtigen. Ich denke namentlich an die Affectionen des Respirationsapparates. Wenn ein Kind mit ausgedehnten Bronchopneumonien stirbt, so kann die Einwirkung der Diphtherie auf das Herz von ganz untergeordneter Bedeutung sein. Das Kind könnte an den Bronchopneumonien ebenso zu Grunde gehen, wenn es an Masern oder Keuchhusten litte. Ich möchte im Gegensatz zu Hesse glauben, dass auch die locale Erkrankung der Luftwege unter Umständen den tödtlichen Ausgang herbeiführt. Die Verlegung der Bronchien durch Gerinnsel verhindern wir nicht durch Tracheotomie oder Intubation, wie Hesse meint. Wir können sie auch nicht mit fibrinösen Bronchitiden anderen Ursprungs vergleichen. Denn wenn diese gut ertragen werden, so werden die Gerinnsel genügend rasch expectorirt oder es findet sich neben den verlegten eine genügende An-

1) B. Hesse, Arbeiten aus der pädiatr. Klinik zu Leipzig. Jahrb. für Kinderheilkunde Bd. 36, Heft 1, 2.

zahl lufthaltiger Bronchien. Niemand kann mehr von der hohen Bedeutung durchdrungen sein, welche gerade bei der Diphtherie das Herz besitzt, als ich. Aber die ausschliessliche Berücksichtigung dieses Organs scheint mir auf etwas einseitige Bahnen zu führen.

Wenden wir uns, bevor wir diesen Gedankengang weiter verfolgen, zu einigen Einzelheiten der Hesse'schen Arbeit.[1]) Um zu entscheiden, welche Schichten der Herzwand besonders von parenchymatösen Processen betroffen sind, dürfte die Untersuchung von Zupfpräparaten, wie Hesse sie angewandt hat, nicht der geeignete Weg sein. Schnitte der frischen Präparate z. B. mit dem Gefriermikrotom geben allein zuverlässige Resultate. Ebenso wenig gestatten Zupfpräparate ein Urtheil über das Verhalten der Kerne in grösseren Abschnitten des Herzens. Hesse ist also nicht berechtigt, die an gehärteten Präparaten sichtbaren Formveränderungen der Kerne für Kunstproducte zu halten, wie er geneigt zu sein scheint, weil er sie an den relativ wenigen Kernen seiner Zupfpräparate nicht gesehen hat. Hinsichtlich des Vorkommens und der Ausdehnung der Kernveränderungen verhalten sich die einzelnen Herzen äusserst verschieden. Hesse scheinen nur Fälle vorgelegen zu haben, in denen beträchtliche Kernveränderungen, wie ich sie öfters constatiren konnte, selten vorhanden waren. Immerhin fand ich in einem der Präparate, die Hesse so freundlich war, mir zur Verfügung zu stellen, an einzelnen Stellen kaum die Hälfte der Kerne normal lang. Alle übrigen waren mehr oder minder verlängert.

Von grossem Interesse waren mir die Angaben Hesse's über das Verhalten der Gefässe, das mit dem normalen Bilde, welches ich in fast allen Fällen angetroffen hatte, nicht zu vereinbaren war. Dank der Bereitwilligkeit des Autors hatte ich Gelegenheit, einige Präparate eingehend durchmustern zu können, welche die Hyperämie, die Fluxion, das Gequollensein, die Auflockerung der Gefässwand, die Blutungen nach der Ansicht des Autors beweisen. Nach der Signierung der Präparate stammte ein Theil derselben von dem Fall, bei dem die Blutungen so beträchtlich und so verbreitet waren, „dass man geradezu von einer hämorrhagischen parenchymatösen Myocarditis sprechen konnte". Nun in der That fand sich in diesen Präparaten eine nicht sehr beträchtliche Anzahl kleinster capillärer, meist wohl agonaler Blutungen. Wenn sie aber in diesem Fall am stärksten ausgebildet waren, so müssen sie in den übrigen von verschwindender Kleinheit

1) Vgl. zu Folgendem meine Arbeit: Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. 48, S. 369 und Bd. 49, S. 418.

gewesen sein. In viel grösserer Zahl zeigten sich in den Präparaten stark gefüllte Capillaren und Venen, deren Inhalt bei Betrachtung mit zu schwachen Systemen leicht für einen Bluterguss im Gewebe gehalten werden kann. Auch hatte ich mehrfach den Eindruck, als ob bei dem Schneiden der Präparate Blutkörperchen aus den Gefässen in die Umgebung hineingewischt wären. Es war das besonders an solchen Stellen der Fall, an denen die Präparate Einrisse zeigten. Vergleiche ich die Schilderung Hesse's, so kann ich die Vermuthung nicht unterdrücken, dass er auch die letztgenannten Befunde für Blutungen angesehen hat.

Von einer abnormen Hyperämie der arteriellen Gefässe habe ich nichts gesehen. Ebenso ist mir nicht recht verständlich, weshalb Hesse aus der Erfüllung kleiner Arterien mit Leukocyten auf eine Fluxion, d. h. eine beginnende Entzündung schliesst. Der von Hesse geschilderte und auch von mir mehrfach gesehene Befund ist als weisse Thrombose zu deuten. Eine beginnende Entzündung können wir nur aus der Randstellung der Leukocyten in den Venen folgern.

Endlich ist es mir trotz eifrigen Suchens nicht gelungen, das eigenthümlich gequollene Aussehen, die Verdickung, Auflockerung, ödematöse Durchfeuchtung, die Durchsichtigkeit der Gefässwand, die wie gekocht aussehen sollte, in den Hesse'schen Präparaten zu entdecken. Hesse sagt nicht, an welchen Gefässen er diese Veränderung bemerkt hat. Er könnte entweder die sehr dicke elastische Membran der kleinen Herzarterien oder das lockere Bindegewebe in der Umgebung der kleinen Venen für pathologisch gehalten haben. Auf die unbedeutende Vermehrung der fixen Bindegewebszellen in der Umgebung der Gefässe legt Hesse mit Recht kein Gewicht.

Aus diesen Bemerkungen geht hervor, dass die von Hesse beschriebenen Gefässveränderungen auf unrichtige Deutung der mikroskopischen Bilder zurückzuführen sind.

Ich komme zu der Schilderung, die Hesse von der interstitiellen Myocarditis in seinen Fällen giebt. Seine Angaben über diesen Punkt sind leider nur unvollständig verwerthbar, da er nur 5 seiner Fälle, wie er mir mitzutheilen die Freundlichkeit hatte, Nr. 3, 13, 16, 24 und 28 systematisch nach der von Krehl und mir verwendeten Methode untersucht hat. Ich gebe gern zu, dass die Anfertigung von Schnitten — mögen es nun 80 oder viel mehr sein — aus durchschnittlich 8 Stellen der Herzwand zur Beurtheilung des anatomischen Zustandes eines Herzens genügt, wenn man in ihnen Veränderungen findet, welche die im Leben beobachteten

Symptome erklären, und wenn es nicht darauf ankommt, die Verbreitung des Processes in den verschiedenen Herzabschnitten zu studiren. Die Anfertigung auch noch so zahlreicher Schnitte aus einer beschränkten Zahl kleiner Herzstückchen genügt aber nicht, um das normale Verhalten eines Herzens behaupten zu können. Dazu gehört die allerdings sehr viel zeitraubendere systematische Untersuchung. Das haben, denke ich, die Arbeiten von Krehl und mir hinreichend bewiesen. Daran ändert auch der etwas subjectiv gefärbte Satz Hesse's nichts, dass die Verhältnisse in seinen systematisch untersuchten Fällen im Einklang mit dem Befund an den übrigen Herzen standen. Also nur 5 von den 29 der Hesse'schen Arbeit zu Grunde liegenden Fällen kann ich in dieser Beziehung als hinreichend untersucht anerkennen. Betreffs des thatsächlichen anatomischen Befundes weicht Hesse, wenn wir seine Fälle nach den obigen Bemerkungen betrachten, weniger von mir ab, als nach seiner Schilderung scheinen könnte. Hesse hat in Uebereinstimmung mit meinen Angaben die ersten Anfänge der Myocarditis zwischen dem 6. und 9. Krankheitstage, ihre weitere Entwickelung in der zweiten Woche und ihre stärkste Ausbildung am Ende der zweiten Woche und in der darauffolgenden Zeit gesehen. Ich verstehe daher nicht recht, warum Hesse meine Angaben über den Beginn der Myocarditis auffallend findet.

Sehen wir, wie oft Hesse interstitielle Myocarditis gefunden hat, und lassen wir zunächst ausser Betracht, wie stark die interstitielle Entzündung war. In den Fällen 1—10, die Todesfälle bis zum 5. Tage betreffen, wurde in Uebereinstimmung mit meinen Angaben keine Myocarditis gefunden. Von den übrigen 19 Fällen gehören die Fälle 11—24 der Periode vom 6.—14. Krankheitstage, die übrigen 5 der späteren Zeit der Diphtherie an. Auszuschliessen ist bei der Berechnung der Häufigkeit der Fall 23, der mit Scharlach complicirt war, auf dessen Rechnung, wie Hesse mit Recht bemerkt, die beträchtliche Myocarditis vielleicht zu setzen ist. Es bleiben also 13 Fälle aus dem Ende der ersten und aus der zweiten Krankheitswoche. Davon sind 3 systematisch untersucht. 2 zeigten die ersten Anfänge der Myocarditis; der 3. betraf ein 4monatliches Kind, das am 14. Tage starb. Ich komme auf ihn noch einmal zurück. Die übrigen 10 waren Fälle bis zum 11. Tage. Trotz der geringen Entwickelung, die die Myocarditis in diesem Stadium besitzt, fand Hesse mit seiner unzureichenden Methode 3 Mal ihre ersten Anfänge. In den 5 Fällen aus der Zeit vom 16.—28. Tage fand Hesse 4 Mal Myocarditis, obwohl er nur einen von ihnen systematisch untersuchte.

Also bei 4 der systematisch untersuchten, in der fraglichen Zeit gestorbenen Fälle fand Hesse 3 Mal Myocarditis, bei den 18 ungenügend untersuchten Fällen 6 Mal Myocarditis. Ich stelle diese Zahlen absichtlich nebeneinander. Sie reden eine beredte Sprache für die Wichtigkeit der systematischen Untersuchung. Demnach entsprechen, wenn man sich an die genügend untersuchten Fälle hält, die Beobachtungen von Hesse auch über die Häufigkeit des anatomischen Vorkommens der Myocarditis meinen Angaben besser, als man nach der Schilderung Hesse's annehmen könnte.

Ueber die Ausdehnung der Infiltration in seinen Fällen mit stärkerer Myocarditis drückt sich Hesse nicht klar aus. Die interstitielle Myocarditis trat immer nur in kleinen Herden auf, welche nur an ihren Peripherien häufig bei stärkerer Ausbreitung aneinander stiessen. Wenn das heissen soll, das Herzfleisch war bei stärkerer Ausbildung der Myocarditis von vielfach confluierenden kleinen Infiltrationsherden durchsetzt, so kann ich die Hesse'sche Schilderung nur acceptiren.

Was die Ausgänge der acuten Myocarditis anlangt, so berührt es eigenthümlich, dass Hesse die von einem Beobachter wie Leyden thatsächlich festgestellte Entwickelung von jungen Bindegewebsschwielen infolge der Myocarditis nur für „wohl denkbar" hält. Der Ausgang in Abscessbildung wird in der That recht selten, wenn überhaupt vorkommen, aber nicht, weil die Infiltration zu wenig dicht ist, sondern weil der Process an sich wegen seiner Aetiologie kaum zur Eiterbildung tendirt.

Die Ausführungen Hesse's über die Unabhängigkeit der parenchymatösen und der interstitiellen Processe von einander decken sich vollständig mit meinen Angaben.

Von der Frage nach der Häufigkeit der anatomischen Veränderungen ist die Erörterung über ihre klinische Bedeutung streng zu trennen. Ich habe meine Anschauungen darüber und über die im Leben zn beobachtenden Erscheinungen an 2 Stellen[1]) publicirt, die allerdings beide Hesse entgangen zu sein scheinen, da er beide nicht citirt. Ich kann meine Darlegungen hier nicht nochmals eingehend wiederholen. Ich möchte nur hervorheben, dass ich nicht zugeben kann, die Herzerscheinungen in der ersten und in der späteren Periode der Diphtherie stimmten überein. Hesse sagt ja auch selbst, dass eine Verschiedenheit im Allgemeinen zweifellos vorhanden ist. Er fasst aber diese Verschiedenheit nicht

---

1) Romberg, Deutsches Arch. Bd. 49 und Discussion in der Leipziger med. Ges. am 8. Novbr. 1892. Schmidt's Jahrb. Bd. 237. S. 111.

als grundsätzlich und wesentlich auf. Ich behalte mir vor, auf diesen Punkt später eingehend zurückzukommen. Hier will ich nur die Frage nach der klinischen Bedeutung der anatomisch so häufig, wenn auch in verschiedener Stärke gefundenen interstitiellen Myocarditis erörtern.

Hesse stimmt vollständig mit mir überein, dass vereinzelte kleine Herde in einem sonst normalen Herzen klinisch bedeutungslos sind. Nur die Infiltration grösserer Herzabschnitte oder zahlreiche kleinere Herde im Herzen erklären Erscheinungen von Herzschwäche. Vielleicht wirkt die Entzündung bestimmter, wenn auch kleiner Herzabschnitte ähnlich. Darüber ist aber Sicheres noch nicht bekannt. Ferner habe ich schon früher ausgesprochen — und Hesse bestätigt es —, dass die Myocarditis eine Complication der späteren Periode der Diphtherie ist, dass sie also nur für Herzerscheinungen in dieser Zeit verantwortlich gemacht werden kann. Im Vergleich zu der Häufigkeit ihres anatomischen Vorkommens überhaupt ist, wie ich das gleichfalls schon früher erwähnt habe, ihre stärkere, klinisch bedeutsame Entwickelung ein Vorkommniss, das nur in einem Theile der Krankheitsfälle eintritt, dessen Häufigkeit überdies zu verschiedenen Zeiten wechselt.

Die Differenz zwischen Hesse und mir liegt also darin, dass Hesse glaubt, in seinen hier in Betracht kommenden Fällen nicht constant eine genügend starke Entzündung gefunden zu haben, und deshalb eine directe Schädigung des Herzens durch das Diphtheriegift zur Erklärung heranzieht und dass ich die Ansicht habe, die Symptome von Herzschwäche und auch die Mehrzahl der plötzlichen Todesfälle in der späteren Periode durch die Infiltration des Myocards erklären zu können. Als Ursache der Myocarditis habe auch ich selbstverständlich eine Giftwirkung angenommen. Fast scheint es also nur ein Streit um Worte zu sein: Wirkt das Diphtheriegift in der späteren Zeit auf die Herzfunction direct oder dadurch, dass es eine Entzündung hervorruft?

Ich gebe gern zu, dass man sich eine rein functionell den Herzmuskel schädigende Wirkung des Diphtheriegiftes vorstellen kann. Ob die Vergiftung sich gerade in intermoleculärer Weise abspielt, wie Hesse meint, möchte ich freilich nicht entscheiden. Bewiesen ist sie zur Zeit noch nicht. Auch der von Hesse (S. 33) mitgetheilte Kaninchenversuch beweist nichts, da wir gar nicht erfahren, ob das Kaninchen an Herzschwäche, ob es überhaupt an der Diphtherie-Infection gestorben ist. Bewiesen ist aber die schädigende Wirkung jeder Entzündung. Auch Hesse wird diese Grundlehre der Pathologie nicht in Abrede stellen. Es handelt sich

also bei der Divergenz unserer Ansichten um mehr als um einen blossen Wortstreit. Gerade in unserer so toxinfrohen Zeit müssen wir die anatomische Anschauung des pathologischen Lebens hochhalten, wenn wir nicht in einem unabsehbaren Strudel mehr oder minder in der Luft stehender Hypothesen untergehen wollen. Betrachtet Hesse die Entzündung des Herzmuskels als eine morphologisch interessante, klinisch bedeutungslose Erscheinung, so verzichtet er auf jedes tiefere Verständniss der klinischen Vorgänge. Mit demselben Recht könnte er sagen, die diphtheritischen Lähmungen sind der Einwirkung des Toxins zuzuschreiben. Ob sie durch anatomisch nachweisbare Veränderungen, durch Neuritis, Poliomyelitis, Myositis verursacht sind, das ist völlig gleichgültig. Wir werden also nur dann auf eine rein functionelle Schädigung des Herzens durch das Diphtheriegift zurückgreifen, wenn wir die im Leben beobachtete Störung der Herzthätigkeit nicht durch anatomische Veränderungen erklären können.

Betrachten wir nun einmal die Hesse'schen Fälle, die ihn zu der Ansicht geführt haben, die Herzschwäche der späteren Zeit sei nicht immer mit Myocarditis verknüpft. In den Fällen 26 und 27 sank die Herzkraft allmählich. Der Tod trat am 17. resp. 21. Tage ein und in beiden Fällen fand sich nach der Angabe im Text (S. 37) exquisite Myocarditis. Den Fall 29 möchte ich gleichfalls zu den Fällen rechnen, in denen allmählich zunehmende Herzschwäche zum Tode führte. Hesse betrachtet ihn zwar als an der Nephritis gestorben. Aber in der Krankengeschichte steht nichts von urämischen Erscheinungen, wohl aber von einer mit Dilatation des linken Ventrikels einhergehenden, am ca. 28. Tage zum Tode führenden Herzschwäche. Auch hier fanden sich zahlreiche kleine Herdchen interstitieller Myocarditis, obwohl das Herz ebensowenig wie die beiden anderen systematisch untersucht wurde und die Infiltration ausgedehnter Abschnitte vielleicht völlig übersehen wurde.

Recht zweifelhaft erscheint eine durch die Diphtherie herbeigeführte tödtliche Herzschwäche in Fall 25 (Tod am 16. Tage). Die Herzschwäche erklärt sich hier ungezwungen aus der eitrigen Peritonitis, der eitrigen Bronchitis und den confluirenden Aspirationspneumonien.

Auch in Fall 28 (Tod am 21. Tage) war die Betheiligung des Herzens durch die Diphtherie wohl nicht hochgradig genug, um allein den tödtlichen Ausgang herbeizuführen. Aber das Kind litt an ausgebreiteter Tuberculose im rechten Oberlappen, croupöser Pneumonie im rechten Ober- und in beiden Mittellappen (?). Bei einer solchen Vereinigung pathologischer

Zustände genügte schon die relativ geringe Erkrankung des Myocards, um den tödtlichen Ausgang herbeizuführen.

Nicht recht klar liegt der Fall 24, der ein 4 monatliches Kind betraf. Hier trat am 14. Tage nach fast vollständiger Abheilung der Diphtherie eine ziemlich rasche und ausserordentliche starke Anschwellung der Kiefermuskeldrüsen (?), Herzschwäche, Abends Tod ein. Das einwandsfrei untersuchte Herz zeigte keine Myocarditis. Krankengeschichte und Sectionsprotokoll sind leider zu kurz gehalten, um erkennen zu lassen, ob der tödtliche Ausgang in der That auf das Herz zu beziehen war. Es ist ja bekannt, unter wie verschiedenen Einflüssen so junge Kinder rasch zu Grunde gehen.

Die anderen Fälle, die für die Beurtheilung der klinischen Bedeutung noch in Frage kommen könnten, also etwa diejenigen vom 10., 11. Tage, sind nicht hinreichend genau untersucht, um verwerthet werden zu können.

In den 3 Fällen also, welche durch die von der Diphtherie hervorgerufenen Herzschwäche in der späteren Periode der Krankheit zu Grunde gingen, fand sich ausgesprochene Myocarditis. Ich denke, dieses Ergebniss spricht nicht gerade zu Gunsten der rein functionellen Schädigung des Herzmuskels durch das Diphtheriegift in der späteren Periode der Krankheit. Es beweist im Gegentheil die hohe Bedeutung der interstitiellen Myocarditis. Wir können also dem Schlusse Hesse's nicht beistimmen, dass bei seinen Fällen von Herzschwäche in der fraglichen Zeit der Krankheit die acute Myocarditis keinen constanten Befund gebildet habe.

Zum Schluss noch einige Worte über die von Hesse entwickelten therapeutischen Ansichten. Ich weiss nicht, wie Hesse sich Ruhe und Schonung des Herzmuskels denkt, die er bei der Behandlung der diphtheritischen Herzschwäche verwirft, warum er diese therapeutischen Maassnahmen in einen so schroffen Gegensatz zur stimulirenden Behandlung setzt, warum er endlich ein entzündlich afficirtes Herz nicht stimuliren will. Lässt er denn eine Endocarditis, eine Pericarditis zu Grunde gehen, ohne einen Versuch zur Anregung der Herzthätigkeit zu machen? Solchen Ansichten gegenüber müssen wir festhalten, dass wir auch bei der Herzschwäche in der Reconvalescenz der Diphtherie neben Ruhe des Kranken und dadurch ermöglichter Schonung der Herzkraft in erster Linie Excitantien (Campher, Moschus) und dann auch Digitalis verordnen, gerade weil wir in der Erkrankung des Herzens die Ursache der Herzschwäche erblicken. Dabei möchte ich aber vor einem zu ausgiebigen Gebrauch der Injectionen von Campher in öliger Lösung warnen. Schon bei Erwachsenen

sieht man bisweilen nach ½—1tägiger Anwendung von stündlichen Campherinjectionen unliebsame Fettembolien in den Lungengefässen. Noch gefährlicher erscheint die übermässige Anwendung des in selteneren Gaben so nützlichen Mittels bei Kindern.

Schlussfolgerungen.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so haben wir gesehen, dass Hesse von den 29 seiner Arbeit zu Grunde gelegten Fällen nur 5 hinreichend genau untersucht hat, dass die übrigen daher nur theilweise verwerthbar sind.

Nach der dadurch nothwendigen Sichtung des Materials bestätigen die Hesse'schen Fälle meine Angaben über das erste Auftreten und die Entwickelung der interstitiellen Myocarditis, über die Häufigkeit ihres anatomischen Vorkommens, die Art ihrer Ausbreitung und das Fehlen aller Beziehungen zwischen ihr und den parenchymatösen Processen.

Hesse weicht von meinen Angaben bezüglich der Localisation der parenchymatösen Processe ab. Wir sahen, dass die von ihm verwendete Methode zur Feststellung dieser Verhältnisse ungeeignet war. Er scheint die Formveränderungen der Kerne für postmortal entstandene Kunstproducte zu halten. Wir constatirten, dass er bei der Art seiner Untersuchung dazu nicht berechtigt war. Er beschreibt Veränderungen der Gefässe, an denen ich fast stets ein normales Verhalten feststellte. Er hatte die mikroskopischen Bilder falsch gedeutet.

Hinsichtlich der klinischen Verhältnisse nimmt Hesse einen nicht aufrecht zu erhaltenden Standpunkt ein, wenn er die Herzschwäche als alleinige oder letzte Todesursache in allen Fällen ansieht. Die von mir vertretene Verschiedenheit der Herzerscheinungen in der früheren und späteren Periode der Diphtherie erkennt Hesse im Allgemeinen an. Dass er die Verschiedenheit nicht für grundsätzlich und wesentlich hält, kann meine Anschauung über diesen Punkt nicht ändern. Meine Ansicht, dass die Herzschwäche in der späteren Periode der Krankheit durch die von dem Diphtheriegift verursachte interstitielle Myocarditis hervorgerufen wird, fand entgegen der Ansicht des Autors in den von Hesse beschriebenen Fällen volle Bestätigung. Die Meinung Hesse's, es handle sich bei ihnen um eine rein functionelle Schädigung des Herzens durch das Diphtherietoxin, erwies sich also als unrichtig. Die von ihm vorgetragenen therapeutischen Anschauungen kritisiren sich selbst.

Leipzig, den 24. Juli 1893.

XIV.

Entgegnung auf die „Bemerkungen u. s. w." von Dr. Ernst Romberg[1]) (unter gleichzeitiger Mittheilung eines neuen Versuches zur Frage des Herztodes bei der Diphtherie).

Von

Dr. med. B. Hesse,

Volontärarzt an der pädiatr. Klinik zu Leipzig.

Wenn mir die „Bemerkungen u. s. w." des Herrn Romberg auch wohl alle 10 Zeilen Anlass und Berechtigung zur Erwiderung gäben, würde ich es doch für eine Unbescheidenheit gegen den Leser halten, wollte ich von dieser Berechtigung einen zu ausgiebigen Gebrauch machen, und beschränke mich deshalb in Bezug auf die weniger wichtigen Dinge nur auf Folgendes:

Gleich auf der ersten Seite der „Bemerkungen" sagt Herr Romberg: „Die Verlegung der Bronchien durch Gerinnsel verhindern wir nicht durch Tracheotomie oder Intubation, wie Hesse meint." Davon steht kein Wort in meiner Arbeit. Ich bin mit Herrn Romberg ganz einverstanden, dass wir durch keine der beiden Operationen überhaupt die Bildung diphtheritischer Membranen verhindern können, dass wir durch keine von beiden Operationen ein Athmungshinderniss beseitigen können, welches in den Bronchien sitzt, — aber wenn Herr Romberg den Abschnitt meiner Arbeit (vgl. p. 19) aufmerksam durchgelesen hätte, würde er seinen Zusatz „wie Hesse meint" sicher unterdrückt haben. Denn wo ich von der Verlegung der Bronchien spreche, erwähne ich natürlich weder Tracheotomie noch Intubation, sondern vergleiche vielmehr diese diphtheritische Stenosirung mit andersartigen Stenosirungen der Bronchien, wie Herr Romberg meint, mit Unrecht. Nach seinen Ausführungen könnte man fast glauben, dass er bei derartigen Kindern einen reinen Erstickungstod als das Regelmässige ansieht; aber in Wirklichkeit sterben diese Pat. nicht

1) Siehe vorstehende Abhandlung.

unter dem reinen Bild der Suffocation, sondern auch in diesen Fällen pflegt ein mehr oder weniger schneller Herzcollaps das Ende herbeizuführen.

Was die Untersuchungsmethode der Herzen anlangt, so habe ich zugegeben (p. 21), dass die systematische Untersuchung nach Krehl zweifellos den besten Ueberblick gewährt. Immerhin gewinnt man auch, wenn man aus jedem Herzabschnitt verschiedene Stellen durchmustert, ein genügend gesichertes Urtheil über die Frage, ob hochgradige und verbreitete interstitielle Veränderungen vorliegen. Und darauf würde es doch auch für den, welcher die interstitielle „Myocarditis" für functionsstörend ansieht, ankommen. — Für die Betrachtung des frischen, ungehärteten Präparates zur Erkennung der albuminösen u. s. w. Körnelung ziehe ich im Gegensatz zu Herrn Romberg die Anfertigung von Zupfpräparaten — die ja doch aus allen Schichten der Herzwand gewonnen werden können — den Gefrierschnitten vor, weil diese feinen molecularen Veränderungen des Protoplasmas durch das Gefrieren an sich Veränderungen erleiden können, die das Urtheil zu trüben im Stande sind.

Die Veränderungen an den Gefässen, die ich beschrieben habe, hat Herr Romberg nicht zu bestätigen vermocht. Daraufhin aber den Satz aufzustellen, dass eine „unrichtige Deutung der mikroskopischen Bilder" meinerseits vorliege, dürfte doch wohl nur einer unbestrittenen Autorität gestattet sein. Ob eine solche aber annehmen würde, dass an einem in Alkohol gehärteten und in Celloidin eingebetteten Präparat die einzelnen Blutkörperchen aus den Gefässen beim Schneiden „herausgewischt" werden können, darf noch als offene Frage behandelt werden. Jedenfalls waren andere erfahrene Mikroskopiker, denen ich meine Präparate zeigte, eher geneigt, meiner Ansicht beizupflichten. Die Blutungen aber, die ich (und übrigens auch andere Untersucher vor mir, z. B. Oertel, Spängler) im Herzfleisch gefunden habe, lassen sich keinesfalls wegdisputiren, und sie dürften doch ohne Zweifel auf eine Schädigung der Gefässwand zu beziehen sein.

Wichtiger und wie ich vollkommen zugebe von principieller Bedeutung sind die Meinungsverschiedenheiten, die mich von Herrn Romberg betreffs seiner interstitiellen Myocarditis trennen. Anstatt den Versuch zu machen, die Aussetzungen, die Herr Romberg an den in meiner Abhandlung entwickelten Gründen vorgebracht hat, mit Hilfe des schon dargelegten Materials zu widerlegen — was doch nur von dialektischem Interesse sein würde —, ziehe ich es vor, eine neue Thatsache beizubringen, die mir an sich schon werthvoll genug dünkt, um diese Polemik zu verlohnen.

Am 27. Februar 1893 wurde von einem an ganz leichter katarrhalischer Diphtherie leidenden Kinde, welches gleichzeitig mit einem schwerkranken angesteckt worden war, eine Cultur angelegt, welche sich als aus tadellosen Diphtheriebacillen bestehend erwies. Dieselben wurden durch eine Reihe von Generationen fortgezüchtet, am 24. März erwies sich eine am 9. März angelegte Cultur als mässig virulent. Das inficirte Meerschweinchen erkrankte erst nach einer Reihe von Tagen. — Von dieser Cultur wurde am 18. April Bouillon beimpft; dieselbe wurde nach einigen Tagen sauer. — Ein Anfang Mai mit 1 ccm dieser Bouillon inficirtes Kaninchen blieb völlig gesund, bekam weder Lähmungen, noch Temperatursteigerungen, noch Gewichtsabnahme.

Anfang Juli war diese Bouillon stark alkalisch geworden und jetzt zeigte sie sich hochgradig giftig. Ein mit 1 ccm derselben inficirtes Kaninchen starb nach 36 Stunden. — Am 18. Juli wurde ein mässig kräftiges Kaninchen von 1690 g Gewicht mit 0,25 ccm derselben Bouillon inficirt. Es bekam Fieber, hörte am 20. Juli auf zu fressen und bekam eine Lähmung des rechten Hinterbeines. Am 21. Juli Abnahme des Gewichts auf 1550 g (also etwa 8% des Körpergewichts), in der Nacht vom 21. auf 22. Juli starb es.

Nunmehr wurde ein dritter Versuch mit derselben Bouillon angestellt, derjenige, welcher für unsern Zweck in Betracht kommt.

Am 23. Juli Vormittags 10½ Uhr wird einem sehr lebhaften jungen kräftigen Kaninchen vom Gewicht von 2100 g 0,25 ccm der mehrerwähnten Bouillon in die Rückenhaut eingespritzt.

Dasselbe befindet sich in den nächsten Tagen, bis zum 25. Juli Abends, vollkommen wohl. Es hat normale Temperatur (38,2°—38,4° C.), frisst gut und ist noch am genannten Abend so mobil und kräftig, dass es im Stalle nur mit Mühe eingefangen werden kann. Am 26. Juli früh wird bemerkt, dass das Thier in der Nacht und am Morgen nicht gefressen hat. Als man es früh 7 Uhr 30 Min. zum Fortlaufen bringen will, zeigt es sich, dass die beiden hinteren Extremitäten vollständig gelähmt sind. Mit den Vorderbeinen steht das Thier dagegen noch aufrecht, und wenn man den Hinterkörper unterstützt, macht es, das Hintertheil nachschleppend, noch einige Schritte.

9 Uhr früh ist auch das rechte Vorderbein gelähmt.

Um 10 Uhr 15 Min. liegt das Thier völlig wie leblos auf der rechten Seite und wird nunmehr anhaltend beobachtet.

Es hat jetzt eine Temperatur von 32,4° C. (tief im Rectum), eine Respiration von 44 Athemzügen in der Minute. Es befindet sich in tiefster Prostration, mit völlig schlaffer Lähmung beider hinteren und der rechten vorderen Extremität, während das linke Vorderbeim im Schultergelenk noch geringe Bewegungen auszuführen vermag. Die Athembewegungen sind matt, doch ist sowohl Thorax- wie Bauchathmen deutlich vorhanden. Trotz dieses äusserst hinfälligen Zustandes, der ganz und gar an das jammervolle Bild des sterbenden Diphtheriekindes erinnert, ist das Thier nicht im Geringsten benommen. Es sieht mit völlig klaren Augen um sich, und sowie vor der Thüre Schritte hörbar werden, macht es mit dem einzigen noch zur Disposition stehenden Gliede eine Fluchtbewegung.

In grellem Contraste zu dieser lethargischen Prostration schien bei dem ersten Zuhören das Verhalten des Herzens zu stehen. Dieses schien sich in wildem Aufruhr zu finden. Man war während der ersten Minute der Auscultation förmlich betroffen von dem, was sich darbot. Es war das Bild der äussersten Unregelmässigkeit, eines förmlichen Delirium cordis. Sehr häufig war ein ganz ausgesprochener Pulsus bigeminus vorhanden, nach zwei rasch aufeinanderfolgenden Herzcontractionen kam eine etwas längere Pause, dann aber wieder ganz

unregelmässige Perioden, langsame Schläge mit regelmässigen, gleichlangen Pausen, dazwischen eine Reihe schnellerer u. s. w. Bei genauerer Beobachtung zeigte sich nun aber alsbald, dass dieses Delirium cordis nicht etwa die Folge einer abnormen Erregung, sondern einer schweren Abschwächung der Herzfunction zuzuschreiben war. Denn die Gesammtzahl der Herzschläge in der Minute war nicht gesteigert, sondern im Gegentheil herabgesetzt; es kamen auf den genannten Zeitabschnitt zwischen 112 und 156 hörbare Herzcontractionen. Dabei war der erste Herzton auffallend dumpf, während der zweite deutlich und laut war.

Um 10 Uhr 28 Min. wurden 28 Herzcontractionen in $^1/_6$ Min. gezählt, dazwischen kam immer etwa 3—4 Secunden lang eine Periode von Tachycardie.

11 Uhr 4 Min. fallen, wenn man nur die langsameren Schläge zählt, etwa 140 Schläge auf die Minute, dazwischen aber kommen kurze Perioden von wesentlich schnelleren Schlägen, welche ungefähr 20—25 in 5 Secunden betragen (also 240—300 auf die Minute).

11 Uhr 8 Min. P. 84, 11 Uhr 9 Min. P. 64.

11 Uhr 10 Min. längere Pausen in der Herzbewegung. Die Töne werden noch wesentlich dumpfer, allmählich immer schwächer und schwächer hörbar, während die Athmung noch fortgeht. Als die Herztöne schon nicht mehr hörbar sind, macht das Thier einige tiefe krampfhafte Athemzüge, Cyanose der Lippen tritt ein und 11 Uhr 12 Min. hört auch die Athmung auf.

Die Section wird sofort angeschlossen.

Das Gewicht des Thieres beträgt 2100 g (keine Abmagerung). Muskeln und Unterhautfettgewebe zeigen die gewöhnliche Beschaffenheit und gute Färbung.

Nach Eröffnung des Thorax sieht man am Herzen noch ab und zu eine Spur einer Contraction und manchmal ein leichtes Erzittern einzelner Fasern.

L u n g e n vollkommen normal, blassrosa, nirgends eine Spur von Hyperämien, Infiltrationen oder dergl.

Im H e r z b e u t e l eine geringe Menge Flüssigkeit.

Das H e r z ist in einem ganz auffallenden Grade schlaff, windelweich; ohne auffällige Verfärbung der Muskelsubstanz. In den Herzhöhlen wenig dünnflüssiges dunkles Blut. Eine dünne Scheibe in der Nähe der Herzspitze wird aus dem Herzen zur sofortigen Untersuchung ausgeschnitten, alles Uebrige kommt in Sublimat zur Härtung, später in Alkohol.

L e b e r völlig normal, nur im rechten Lappen ein erbsengrosser verkalkter Parasit.

L i n k e N i e r e normal gross, die Glomeruli alle stark mit Blut gefüllt und ungewöhnlich vortretend. Ebenso die r e c h t e N i e r e.

M i l z nicht geschwollen, von normaler braunrother Farbe.

M a g e n mit reichlichen Speiseresten gefüllt. Dünndarm leer. Peyer'sche Plaques nicht geschwollen. Keine auffälligen Hyperämien, keine Hämorrhagien. Im Coecum schaumiger grüner Inhalt. Im Dickdarm reichlicher normaler Koth.

G e h i r n an Farbe, Consistenz und Blutgehalt vollkommen normal, ebenso die Medulla oblongata. Am Rückenmark, etwa vom Rückentheile an, scheint die graue Substanz etwas weicher zu sein als normal, lässt aber die Zeichnung des Querschnitts durchaus deutlich erkennen. Keine herdartigen Erweichungen, keine Hämorrhagien.

U n t e r s u c h u n g d e s H e r z e n s. Die Durchmusterung von Zupfpräparaten eines Querschnittes der Herzwand in der Nähe der Spitze liess an einzelnen Muskelfibrillen eine mässig intensive albuminöse Körnelung erkennen, die aber nirgends so intensiv war, dass sie die normale

Querstreifung verdeckt hätte. An Gefrierschnitten, welche mit Osmium behandelt waren, trat diese Körnelung noch weniger deutlich hervor und zeigte es sich namentlich, dass nirgends eine fettige Infiltration oder Degeneration der Muskelfibrillen vorhanden war.

Das gehärtete Herz wurde systematisch nach der Methode von Krehl untersucht: es wurde in Querscheiben von je etwa 3 mm Dicke zerlegt, diese Scheiben in Celloidin eingebettet und aus jeder Scheibe eine grössere Reihe von Schnitten angefertigt. Die Gegend der Herzbasis wurde dabei ganz besonders genau durchsucht. Färbung der Schnitte mit Hämatoxylin und Eosin. Es fand sich nun in diesen Schnitten überall die Querstreifung sehr gut erhalten, nur an ganz vereinzelten kleinen Stellen weniger deutlich; Körnelung ganz minimal. Die Muskelkerne boten nichts Abnormes dar: sie waren bläschenförmig, mit glattem Rand und jedenfalls nicht auffällig verlängert; nur eine Vacuolenbildung neben dem Kern (auf Querschnitten) habe ich stellenweise beobachtet. Die Arterien zeigten sich in allen Herzabschnitten meist stark mit Blut gefüllt, an vielen Stellen desgleichen die Capillaren; eine sichere Blutung war nicht aufzufinden. Die Wände der Gefässe zeigten nichts Auffälliges. Die Herzganglien waren normal: die Ganglienzellen gross, mit gut färbbarem Kern, keine Rundzellenanhäufung um dieselben. Auch das interstitielle Bindegewebe war in allen Theilen des Herzens, mit Ausnahme der gleich zu erwähnenden kleinen Stellen, durchaus normal. An der Grenze der Vorhöfe und Ventrikel zeigte sich an einer Stelle, welche durch einige Schnitte hindurch zu verfolgen war, das Bindegewebe an der Grenze der Muskulatur mit einer kleinen Zahl von Rundzellen durchsetzt, welche nicht in die Muskelsepta selbst eindrangen. Weiterhin war in der Nähe der Basis am Sept. ventr., in der Gegend der pars membranacea septi ventr., wiederum durch einige Schnitte hindurch zu beobachten eine ganz geringfügige Rundzellenanhäufung neben einer hochgradigen Hyperämie der Gefässe. An beiden Stellen waren aber keine Rundzellenherde im Myocard selbst vorhanden. Wohl aber habe ich an anderen Stellen und zwar im ganzen Herzen an 5 Stellen je einmal ein solches Herdchen gefunden, und zwar im unteren Drittel des Herzens nach der Spitze zu:

1) ein Herdchen dicht unter dem Endocard des Sept. vent. in einer Ausdehnung von ca. 225 : 450 Mikren;

2) in einem Papillarmuskel eine ganz kleine Rundzellenanhäufung;

3) in einem andern Papillarmuskel ein Herdchen von 300 : 300 Mikren, daneben einige Rundzellen unter dem Endocard;

4) in der Wand des linken Ventr. am Ansatz des Sept. der grösste Herd von 450 : 525 Mikren;

5) im Septum ventr. ein Herd von 150 : 300 Mikren.

In der einen ebenfalls mikroskopisch untersuchten Niere (Paraffinschnitte) zeigte sich eine beginnende Trübung der Parenchymzellen, an einzelnen Stellen Nekrose der Epithelien. Auch hier fanden sich ganz vereinzelte Herde von Rundzellenanhäufung. Die Gefässe vieler Glomeruli theils hyperämisch, theils thrombosirt, theils auch geborsten, sodass ein Bluterguss der Bowman'schen Kapsel anlag und die Glomerulusschlingen gegen die Wand comprimirte. In ganz vereinzelten Harncanälchen rothe Blutkörperchen und Cylinder.

Nach Ablauf des Versuches wurde die zu demselben verwendete Bouillon nochmals bacteriologisch untersucht. Sie enthielt lediglich Bacillen, keine anderen Mikroorganismen. Die Bacillen befanden sich theilweise in degenerirter Form in der giftig gewordenen Flüssigkeit, es gelang aber nach wenigen Umzüchtungen, die ganz charakteristischen Culturen und auch Einzelindividuen aus derselben wieder herzustellen.

Somit enthielt die angewandte Fleischbrühe nichts Anderes als die Stoffwechselproducte der Diphtheriebacillen.

Durch diesen Versuch ist bewiesen, dass die Function des Säugethierherzens durch das Diphtherietoxin in einer Weise geschädigt werden kann, welche den ausgesprochensten Herztod des betroffenen Thieres herbeizuführen vermag und welche ganz und gar den Wirkungen anderer chemisch wirkender Gifte auf das Herz entspricht, ohne dass eine den Tod erklärende anatomische Veränderung an dem Organe, insbesondere an den Interstitien seines Myocards, nachzuweisen ist. Denn so interessant und vielleicht theoretisch wichtig das Vorkommen von ganz vereinzelten Rundzellenanhäufungen in den untersuchten Organen des diphtherievergifteten Thieres ist, so erweisen sich dieselben doch (bei der genauesten Untersuchung aller Herzabschnitte) als so spärlich und geringfügig, dass ihnen klinisch jede Bedeutung abgesprochen werden muss, und wohl selbst Herr Romberg die fünf gefundenen Herdchen nicht als Todesursache ansprechen würde.

Da nun beim diphtheriekranken Menschen die Bacillen, welche jenes Toxin hervorbringen, jederzeit vorhanden sind, da das Diphtherietoxin selbst im Urin diphtheriekranker Kinder von Roux und Yersin nachgewiesen ist, also im menschlichen Körper circuliren muss, da ferner der Herztod der diphtheriekranken Menschen nach einer bald kürzeren bald längeren Dauer der Krankheit in einer geradezu frappant ähnlichen Weise erfolgt, wie wir dies bei unserem mit dem Diphtherietoxin vergifteten Thiere zu beobachten vermochten: so glaube ich nicht, „in einem unabsehbaren Strudel mehr oder minder in der Luft stehender Hypothesen[1]) unterzugehen", wenn ich es für soweit bewiesen erkläre, als dieses überhaupt möglich ist, dass der Herztod bei der Diphtherie allein durch eine Vergiftung mit dem Diphtherietoxin hervorgerufen werden kann. Ja, es dürfte erlaubt sein, anzunehmen, dass derselbe immer auf diese Weise hervorgerufen wird, so lange das Gegentheil nicht bewiesen ist.

Dieses Gegentheil ist aber nicht bewiesen! Denn nunmehr gebe ich Herrn Romberg seinen Einwurf zurück, indem ich behaupte, dass seine Anschauung die unbewiesene (ich sage nicht, wie Herr Romberg es thun würde, die unrichtige) ist. Der alte Begriff der Entzündung war ein klinischer und zu ihm gehörte allerdings die Functio laesa als integrirender Bestandtheil. Der Begriff der „interstitiellen Entzündung" aber, mit dem Herr Romberg fortwährend operirt, ist ein rein

1) Sublimes Bild — eine Art Windhose!

pathologisch-anatomischer. Dass aber die functionsschädigende Wirkung dieser Entzündung bewiesen sei, ist mit nichten „eine Grundlehre der Pathologie". Ueber Charakter und Bedeutung der interstitiellen Entzündung herrscht unter den pathologischen Anatomen selbst keineswegs Uebereinstimmung. Bewiesen ist zur Zeit jedenfalls nicht, dass die Anhäufung einiger Protoplasma-Häufchen um die Gefässe im Bindegewebe des Herzens die Leistung der contractilen Elemente dieses Organes beeinträchtigen müsse. Ganz besonders gilt dies für diejenigen Fälle, in welchen die Anhäufung von Rundzellen in ganz zerstreuten und kleinen Herden auftritt, und diese bilden die weit überwiegende Mehrzahl der untersuchten Fälle. Selbst in einer der beiden, für Herrn Romberg am meisten in's Gewicht fallenden, Beobachtungen (Fall 27 und 28 seiner Abhandlung)[1]) zeigten nur einzelne Partien des Herzens stärkere interstitielle Infiltration (Fall 27), in seinen übrigen anatomisch untersuchten Fällen, auch in demjenigen vom 12. Tage der Krankheit (Fall 26), handelte es sich nur um „geringe Myocarditis". Meinen Fall vom 5. Krankheitstage (pag. 37 meiner Abhandlung) übergeht Herr Romberg mit Stillschweigen. Meinen Fall 24 bemäkelt er wie mir scheint nicht mit Recht. (Es ist der Fall, in dem der Druckfehler Kiefermuskeldrüsen für Kieferwinkeldrüsen stehen geblieben ist, wofür ich sehr um Verzeihung bitte!) Wenn aber Herr Romberg in einem seiner Fälle von Scharlachinfection, bei welchem ein plötzlicher Tod in später Zeit der Erkrankung eintrat, und wo er keine interstitielle Myocarditis fand, eine Schädigung des Gehirns bez. des verlängerten Marks als Todesursache in Anspruch nimmt, ohne dass bei der Section von diesen Organen überhaupt die Rede ist[2]), so thut er das, was er mir vorwirft, er verzichtet auf das tiefere Verständniss der klinischen Vorgänge.

Was endlich unsere therapeutischen Zwistigkeiten betrifft, so wurden in unseren Fällen niemals Fettembolien der Lunge nach Campherölinjectionen beobachtet. Die Sectionen haben aber dieselben Herren vom pathologischen Institut vorzunehmen die Güte gehabt, welche Herrn Romberg's „unliebsame" Befunde erhoben haben. Es ist doch auch bei geringer Ueberlegung schon klar, dass vom subcutanen Zellgewebe aus Campheröl nicht in die Lungencapillaren gelangen kann, wenn man nicht in eine subcutane Vene geräth. Für letztere Eventualität ist die Warnung des Herrn Romberg gewiss am Platze.

---

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 48, pag. 408.
2) Ibidem. Bd. 48, pag. 406. Bd. 49, pag. 422.

Ganz ebenso ungern wie Herr Romberg lasse ich eine acute Endopericarditis zu Grunde gehen. Aber eben deshalb überlege ich es mir zwei und drei Mal, ehe ich einem derartigen Kranken ein Mittel reiche, von dem ich voraussetze, dass es die Arbeit des Herzens erhöht, ohne seine Ruhepausen zu verlängern. Wenn ich aber ein vergiftetes Herz zu behandeln habe, welches vielleicht in Stunden, vielleicht auch erst in Tagen sich dieses Giftes wieder entledigt — denn es kann doch auf Blut- oder Lymphwegen wieder hinweggespült werden —, dann werde ich mich nicht scheuen, die geschwächte Faser durch die allerkräftigsten Stimulantien immer von Neuem zu reizen, um das Organ womöglich über die Zeit der gefährlichen Giftwirkung hinwegzuführen. Ich kann mir nicht denken, dass Herr Romberg sich der Einsicht in die grossen Unterschiede zwischen den Indicationen in diesen beiden Fällen verschliesst. Trifft dies aber zu, so hoffe ich seine Absolution zu erlangen, wenn ich auch von seinen therapeutischen Belehrungen keinen Gebrauch mache, sondern an meinen (wie er sich sinnvoll ausdrückt) „sich selbst kritisirenden“ Anschauungen festhalte.

Schlussfolgerungen:

1. Die in meiner Abhandlung vertretene Anschauung, dass der Herztod bei der Diphtherie Folge einer directen Toxinvergiftung des Herzens ist, hat eine weitere experimentelle Stütze erhalten.

2. Die Lehre des Herrn Romberg von der klinischen Bedeutung seiner „interstitiellen Myocarditis“ bei Diphtherie ist eine Hypothese, deren Richtigkeit erst noch zu erweisen ist.

Leipzig, August 1893.

Analecten.

I. Infectionskrankheiten.

1. Masern.

Die Verbreitung der Masern. Von Reger. Allg. med. Central-Zeit. 71. 1892.

Am Congresse für innere Medicin (Leipzig 1892) sprach Dr. Reyer auf Grund einer 15jährigen Erfahrung am Kadettenhause Potsdam über die Verbreitung der Masern in 15 daselbst beobachteten Epidemien.

Er zeigt zunächst, dass die ersten Erkrankungsgruppen durchschnittlich 12 Tage nach der ersten Einschleppung zum Vorschein kamen und dass dann immer jede neue Gruppe von Erkrankungen von der anderen durch eine Pause getrennt ist.

Die Verbreitung innerhalb des Hauses lässt sich immer auf bestimmte Bahnen des nahen Verkehrs zurückführen. Die Stadtepidemien gehen einmal von den niederen Schulen aus und gelangen erst allmählig an die höhenen Lehranstalten oder sie machen wieder den umgekehrten Weg.

Dr. Reger spricht noch folgende Sätze aus: 1) Die Schuppen sind nicht ansteckend. 2) Das Incubationsstadium ist nicht ansteckend (? Ref.). 3) Die Ansteckungsfähigkeit ist gebunden an den Zeitraum von den Prodromen bis zur Krise. 4) Die Uebertragung geht direct oder indirect vom Kranken aus. 5) Eine Epidemie besteht aus Ketten von Generationen. 6) Der Zeitpunkt der Uebertragbarkeit ist auch der Zeitpunkt der Erkrankung des Individuums, beide fallen gesetzmässig zusammen (? Ref.). 7) Unsere bisherigen prophylaktischen Massnahmen können ihren Zweck nicht erreichen, weil sie, von irrigen Voraussetzungen ausgehend, unnütz lang Sperrung der Schulen und Desinfection verlangen (?). Eisenschitz.

Vorläufige Mittheilung über Blutbefunde bei Masern. Von Dr. Döhle. Centralblatt für allg. Pathologie. Bd. III. 1892.

In 5 Fällen fand Verf. im Blute der Masernkranken vom ersten oder zweiten Tage folgende Gebilde: Körper von ½ — 1μ Durchmesser bestehend aus einem hellen Hof und dunkleren central gelegenen Kern. Dieselben liegen theils in, theils ausser den Blutkörperchen und zeigen eine lebhafte Bewegung. Ihre Färbung gelingt mittelst Carbolfuchsin oder Orange + Gentianaviolett (Flemmingsche Centrosomenfärbung). Der Kern erscheint dann oft eingeschnürt oder in Form einer viertheiligen Ellipse. Mittels der Löfflerschen Geisselfärbung lassen sich zwei kürzere oder eine längere Geissel nachweisen. Die Mikroorganismen sind mit grösster Wahrscheinlichkeit als die Erreger der Masernkrankheit anzusehen. Escherich.

Examen bactériologique du sang dans la rougeole. Von Josias. Sitzung der société médicale des hospitaux vom 27. Mai 1892. Progrès médical 1892. Nr. 23. S. 441.

Der Vortragende erklärt, dass er den für Masern charakteristischen von Canon entdeckten Bacillus in 24 daraufhin untersuchten Fällen im Blute nicht gefunden habe, weder diesen noch auch einen anderen Mikroorganismus. Auch die mit den verschiedensten Nährböden unternommenen Culturversuche verliefen vollständig resultatlos.

Fritzsche.

Congenital measles, with notes of a case. By J. A. Ballantyne. Archives of pediatrics April 1893.

Eine 25jährige Primipara, welche noch nie an Masern erkrankt gewesen war, wird im 5. Monate der Gravidät von Masern ergriffen. Beim Ablaufe des normal verlaufenden Exanthems tritt Abortus ein. Die Mutter wurde gesund. Der Fötus, 30 cm lang, schlecht genährt, normal entwickelt, zeigte neben allgemeiner Röthe deutliche dunkelrothe und purpurrothe Flecke, verschieden reichlich entwickelt an verschiedenen Körperstellen. Die übrigen Organe zeigten eine dem Alter entsprechende Entwickelung, keine pathologischen Veränderungen.

Eine Zusammenstellung der in der Literatur bekannt gewordenen Fälle schliesst sich diesem hier mitgetheilten an. Es sind ca. 20. Aus denselben ergiebt sich, dass die Kinder bei der Geburt denselben Grad und Zustand der Krankheit aufwiesen, wie die Mutter ihn gerade hatte. In den zwei Fällen, wo die Mutter sich im katarrhalischen Stadium befand, erkrankte das Neugeborene gleichzeitig mit der Mutter nach der Geburt. Es scheint also aus den bekannt gewordenen Thatsachen hervorzugehen, dass Kind und Mutter gleichzeitig von der Infection ergriffen werden. Loos.

Ein Fall von Masernrecidiv. Von Dr. W. Streng. Deutsche med. W. 48. 1892.

Dr. Streng weiss, dass Masernrecidive durchaus kein sehr seltenes Vorkommen sind. Er publicirt folgenden Fall eigener Beobachtung.

Ein 6jähriges Kind ist am 8. Mai an typischen Masern erkrankt, am 7. Krankheitstage Otitis purulenta, am 10. Tage Steigen der Temp. bis 39,70 C., am 12. Tage 2. Masereruption, reichlicher als das erste Mal, mit fast regulärem Ablauf. Zwischenraum zwischen 1. und 2. Eruption 8 Tage. Eisenschitz.

The complications and sequelae of measles. By A. Brothers. Archives of pediatrics April 1893, p. 310.

Die Mortalität der Masern wechselt ungemein nach der Epidemie. Es giebt Beobachtungen genug, wo dieselbe ⅛—1% beträgt, noch mehr, wo dieselbe viel höher ist und bis 8½% steigt. Brothers meint, dass der Husten im Stadium prodrom. mit Croup verwechselt werden kann. Folgt die Besprechung der einzelnen Complicationen, der Bronchitis, Bronchopneumonie, der lobären Pneumonie mit und ohne Pleuraaffectionen (seröse und eitrige Pleuritis). In allen Fällen von Masern sind die Lymphdrüsen vergrössert. Scrophulose und Tuberculose, Augen- und Ohrenkrankheiten, Eczema, Impetigo, Pemphigus, Purpura sind nicht unbekannte Folgekrankheiten dieser Infectionskrankheit, bald mehr, bald minder häufig und ungleich in ihrer Bedeutung. Croup, Keuchhusten schliessen sich oft, Nierenkrankheiten sehr selten an dieselben an. Sehr gefürchtet sind die Masern mit Hyperpyrexie. Sie enden meist letal. Loos.

Zwei Fälle von Noma nach Masern. Von O. Meurman. (Duodecim VIII. 6. S. 162. Kesäkuu 1892.

1. Ein 4 Jahre altes Mädchen erkrankte am 2. Februar 1892 an den Masern, vorher war sie ganz gesund gewesen. Während der Reconvalescenz von den Masern begann sie über Schmerzen im Munde und in den Zähnen zu klagen. Am 25. Februar zeigte sich ein dunkler Fleck auf der rechten Wange, der sich rasch ausbreitete, am 27. Februar fand sich an der rechten Wange, in der Nähe des Nasenflügels, ein markstückgrosser gangränöser Fleck, von einer geschlossenen rothbläulichen Zone umgeben. Bei der Exstirpation zeigte sich, dass sich die Gangrän bis in den Mund, über das Zahnfleisch und bis zur linken Wange ausbreitete; die Zähne fielen bei Berührung aus sammt den Alveolenwurzeln. Binnen 12 Tagen breitete sich die Gangrän weiter aus, zerstörte die Nase und ihre Umgebungen, die Augenlider schwollen an, dass sie nicht geöffnet werden konnten, das rechte Auge wurde zerstört, die Knochen wurden entblösst und ihre Oberfläche exfoliirte sich, die Schneidezähne des Oberkiefers fielen mit den Alveolen aus. Die Kräfte, die lange gut gewesen waren, nahmen rasch ab und am 10. März starb das Kind an Entkräftung.

2. Ein 3 Jahre altes Mädchen, das M. am 24. Februar 1892 zuerst sah, hatte Anfang Februar die Masern gehabt, die Eruption hatte 4 bis 5 Tage lang gestanden. Am 15. Februar, als sich das Kind bereits auf dem Wege der Genesung befand, begannen die Wangen anzuschwellen und auf der rechten Wange entwickelte sich ein Geschwür, das sich sehr rasch ausbreitete, und als M. das Kind sah, war die ganze rechte Wange zerstört und ein Theil der rechten Oberlippe, im Grunde des klaffenden Geschwürs sah man blossliegenden Knochen und den Gaumen, dessen Schleimhaut schon ergriffen zu sein schien. M. sah das Kind nur einmal, erfuhr aber, dass die Gangrän bald die ganze rechte Gesichtshälfte und das rechte Auge zerstört hatte, und zwar in solcher Ausdehnung, dass nur das Ohr und seine Umgebungen und der obere Theil der Stirn verschont blieben. Die ganze Nase und die Oberlippe waren bis auf einen kleinen Lappen zu Grunde gegangen und die Gangrän begann auch, sich auf die linke Gesichtshälfte auszubreiten; einzelne Zähne aus dem Unterkiefer fielen kurz vor dem Tode aus, der am 18. März erfolgte. Walter Berger.

Ein Fall von Morbillen mit Diphtheritis. Von Dr. D. Bátori Budapest. Pester med.-chir. Presse Nr. 32. 1892.

Verf. berichtet über einen Fall, ein $4^1/_2$ Jahre altes Mädchen betreffend, das bereits zweimal Masern durchgemacht hatte und das am 29. Februar 1892 an Diphtheritis faucium erkrankte. Temp. 39,2° C. Auffallend erschienen dem Verf. die Schwellung der Nase und des Gesichtes, hochgradige Injection der Conjunctiva, Thränenfluss und die profuse Secretion der Nase. Am 6. März trat ein morbillöses Exanthem auf, das am 8. den ganzen Körper bedeckte. Am 17. hatte sich das Exanthem involvirt und inzwischen war auch die Diphtheritis behoben. Der Eruption des Ausschlages ging kein hochgradiges Fieber voraus und fehlte auch ein Cardinalsymptom der Morbillen: die Affection der Schleimhaut der Respirationsorgane. Unger.

Ein Fall von Mischinfection von Masern und Varicellen. Von Dr. S. Lichtmann. Pester med.-chir. Presse Nr. 39. 1892.

Der folgende Fall ist dadurch interessant, dass das Eruptionsstadium der einen Erkrankung unmittelbar dem der andern folgte:

Ein $2\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen, aus der Provinz zugereist, erkrankte am 20. August mit Fieber (38,3° C. in ano). Leichte Röthung der Conjunctiva und des Rachens, häufiges Niesen, kein Husten. Am Rücken, in den Hypochondrien, den Oberarmen finden sich 8—10 hirsekorngrosse, trübe Flüssigkeit enthaltende Bläschen auf einem gleichmässig gerötheten, thalergrossen Hofe. Am ersten Abend Temp. 39,6°, das Kind soporös, an Kinn, Hals, Brust und Bauch charakteristischer Morbillenausschlag. Am anderen Morgen 38,6°, die Masern am ganzen Körper verbreitet, die Varicellen trocknen ab. Abends 39,1°. Am 22. August verblasst theilweise der Morbillenausschlag, während eine frische Eruption von Varicellenbläschen, etwa 30 an Zahl, an Rücken, Bauch und Lenden erscheinen. Allgemeinbefinden gut. Temp. 37,8°. Am 23. und 24. August ist der Masernausschlag verschwunden. Sonst status idem. Einzelne Varicellen trocknen ab, andere erscheinen. Temperatur normal. Am 25. August zeigen sich keine frischen Eruptionen mehr, am 26. August alle Bläschen eingetrocknet. — Am 28. August gesund entlassen. Unger.

2. Rötheln.

Ueber eine leichte Form von Rötheln. Von Dr. Gillet, Arzt an der Pariser Poliklinik. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Januar- und Februarheft 1893.

„Der langen Rede kurzer Sinn" ist, dass in Frankreich die Rötheln leichter auftreten als im Norden. Incubationsstadium von 12 bis 14 Tagen. Leichte oder gar keine katarrhalischen Prodromalsymptome. Ausschlag den Masern ähnlich mit Uebergangsformen zum Scharlachexanthem. In einzelnen Fällen kann letzteres sogar den hämorrhagischen Charakter tragen, ohne dass sich hierbei jedoch die Prognose trübt. In 24 Stunden ist gewöhnlich das Röthelnexanthem auf den ganzen Körper ausgedehnt und dauert 2 bis 3 Tage. Oft bleibt eine gelblichbraune Färbung der Haut noch einige Tage später bestehen. Abschuppung selten. Die Phosphate des Urines sind gewöhnlich vermehrt. In einigen Fällen Anschwellung der Lymphdrüsen. Albrecht.

3. Scharlachfieber.

Note sur une espèce particulière de streptocoque retiré du sang d'un homme atteint de scarlatine. Par d'Espine et de Marignac. Archiv de méd. expérimentale. 1 Juillet 1892. N. 4.

Ausgang der Untersuchung war der Fund eines Streptococcus in dem Fingerblute eines Erwachsenen, der wegen einer Operation am Bein im Spitale sich befand und dort im Anschluss an eine Auskratzung der Wunde an Scharlach, dem sog. chirurgischen Scharlach von Sir James Paget, erkrankte. Derselbe verlief ohne Complication, es folgte typische Schuppung und die Wunde heilte rasch.

Verf. verglichen denselben mit 10 aus anderen Fundorten stammenden Streptokokkenarten, darunter 2 aus Erysipel, 2 aus Abscessen, 1 aus Diphtherie, je 1 aus Pleuritis, Bronchopneumonie und Angina catarrhalis, 1 aus dem Speichel eines Gesunden stammend. Die drei letzten gehörten der Gruppe des Streptococcus brevis, die übrigen den langen Streptokokken an. Doch stellen die Verf. die Möglichkeit einer scharfen Trennung dieser beiden Gruppen, wie sie Lingelsheim annimmt, in Abrede. Es gelang ihnen den aus Scharlach cultivirten von allen anderen Streptokokkenarten zu differenziren und zwar, da sie dem Grade der Virulenz dabei keine Bedeutung beimessen, rein durch culturelle Merkmale, die im Wesentlichen mit den von Klein an-

gegebenen Eigenschaften seiner Scharlachkokken übereinstimmen. Auf Blutserum ist die Kettenbildung weniger ausgesprochen, die Kokken kleiner (0,7 μ) und niemals halbirt wie bei dem Streptococcus longus. Auf Bouillon verhält er sich wie die langen Streptokokken; jedoch sind auch hier die einzelnen Glieder rund und kleiner, die Ketten selbst stark gewunden. Auf Kartoffel bildet er lange gewundene Ketten, ohne dass mikroskopisch eine Cultur sichtbar wäre. Die Kokken stellen häufig Involutionsformen dar. Die Milch bringt er in 2—3 Tagen unter Säurebildung zur Gerinnung. Auf Gelatine zeigt sein Wachsthum keine besonderen Merkmale.

In welcher Beziehung er zum Scharlachprocesse selbst steht, wagen Verf. nicht zu entscheiden. Escherich.

Morphologische Veränderungen des Blutes beim Scharlach. Von W. Kotschetkow. Wratsch Nr. 41. 1891.

Auf Grund seiner zahlreichen Beobachtungen und Experimente, die im Prinz Oldenburg'schen Kinderspital zu St. Petersburg angestellt worden sind, gelangt Verf. zu folgenden Schlüssen: 1. In Bezug auf die Blutveränderungen kann man einen leichten, mittelschweren und schweren (tödtlichen) Scharlach unterscheiden. 2. Die Zahl der rothen Blutkörperchen sinkt mit dem Ausbruch der Krankheit ganz allmählich herab bis auf 3 Millionen im cmm, ja noch niedriger; das Wiederansteigen zur Norm beginnt nicht früher, als in der 6. Krankheitswoche. 3. Die Zahl der weissen Blutkörperchen nimmt sehr bedeutend zu (2—5 mal so gross, wie im gesunden Organismus); in leichten Fällen constatirt man 10—20 000 im cmm, in mittelschweren 20—30 000, in schweren Fällen mehr als 30 000; in den rapid tödtlich verlaufenden Fällen steigt sogar die Zahl bis auf 40 000 im cmm. 4. Die Zunahme der Zahl beginnt schon 2—3 Tage vor dem Exanthemausbruch und erreicht das Maximum am 2. oder 3. Tage des Fluctionsstadiums, dann nimmt die Zahl ganz allmählich wieder ab, 5. bleibt aber noch lange Zeit wesentlich höher als normal. 6. Weder die Intensität des Fiebers, noch die Lymphadenitiden, Otitiden, Nierenerkrankungen haben irgend einen nachweisbaren Einfluss auf die Menge der weissen Blutkörper. 7. Der Procentgehalt an überreifen Elementen — neutro- und eosinophilen Zellen — ist in allen Fällen deutlich erhöht, und zwar wieder ganz genau im Verhältnisse zur Schwere des Scharlachs. 8. In leichten und mittelschweren Fällen ist die Zahl der eosinophilen Zellen zu Beginn der Erkrankung normal oder sogar unter der Norm; dann aber steigt die Zahl ganz allmählich und erreicht in der 2. oder 3. Krankheitswoche das Maximum (8—15%), um alsdann wieder ganz allmählich zur Norm zurückzukehren. In schweren Fällen wird gerade das Entgegengesetzte beobachtet: die Zahl der eosinophilen Zellen verringert sich gleich zu Beginn des Scharlachs und binnen einigen Tagen sinkt sie bis zu 0 herab. 9. Die jungen Elemente (grosse und kleine Lymphocyten) sind beim Ausbruche der Krankheit verringert, in der Reconvalescenz steigt deren Zahl allmählich an.

Alle die eben angeführten Veränderungen, namentlich aber die Veränderung in dem wechselseitigem Verhältnisse der verschiedenen Arten von weissen Blutkörperchen sind nach Kotschetkow so constant und charakteristisch, dass sie zur Prognose des Scharlachs verwendet werden können. Abelmann.

Ueber fieberlosen Scharlach. Von Dr. Ch. Fliessinger aus Oyonnax. Gazette médicale de Paris vom 4. und 11. März 1893.

Die Epidemie, während welcher Verf. die 11 von ihm mitgetheilten Fälle sammelte, war von Lyon aus durch ein im Stadium der Ab-

schuppung stehendes Kind eingeschleppt worden. Sie zeichnete sich aus durch eine Anzahl von Abortivfällen, wobei in 4 bis 5 Tagen der Process abgelaufen war. Wie sehr infectiös aber solche scheinbar abortive Scharlachformen sein können, wenn die Ansteckungskeime auf einen prädisponirten Organismus fallen, zeigte ein Kind, welches rasch unter den schwersten Symptomen der Krankheit erlag, angesteckt durch einen solchen erythemartigen Fall mit leichter Angina.

Verf. zieht aus seinen Beobachtungen folgende Schlüsse:

1. Es giebt Scharlachfälle, wo das Fieber auf einem niedrigen Grade bleiben (Rectaltemperatur 38° C.), rasch vorübergehen oder selbst vollständig fehlen kann.

2. Es werden solche Fälle in Mitten einer Epidemie von schwerem und hochfieberhaftem Scharlach beobachtet. Sie sind ansteckend und können zu richtigem Scharlach mit Nephritis Veranlassung geben oder aber auch wieder nur Abortivformen hervorrufen.

3. Die fieberlose Scarlatina charakterisirt sich durch das Fehlen der Allgemeinerkrankung. Die Nächte können zwar etwas aufgeregter sein als gewöhnlich, die Kinder sind aber wenig afficirt und fröhlich. Es können hierbei die Localsymptome, wie Angina, Ausschlag und Abschuppung, dieselben sein wie bei richtigem Scharlach. Es wird jedoch nie die himbeerfarbene Zunge beobachtet bei diesen fieberfreien Formen.

4. Die Differenzialdiagnose mit scharlachähnlichen Erythemen ist sehr schwierig. **Albrecht.**

Scharlach bei Erwachsenen. Von C. Gimmel. D. Archiv f. kl. Med. 51. B. 1. H.

In den Jahren 1881—1889 kamen in Zürich unter 1818 Scharlachfällen 279 (15,08 %) bei Erwachsenen vor und zwar war in den einzelnen Jahren die Betheiligung der Erwachsenen im Ganzen um so grösser, je ausgebreiteter die jeweilige Epidemie war.

Wir begnügen uns damit, hier über die vom Autor hervorgehobenen Differenzen im Verlaufe der Krankheit bei Erwachsenen und Kindern zu berichten.

Im Allgemeinen ist der Verlauf bei den Erwachsenen viel leichter, von 102 Erwachsenen über 14 Jahren starben 2, von 60 Kindern 6, unter den Erwachsenen fand sich nur 1 und zwar ein Potator mit sehr schweren Allgemeinerscheinungen, unter den Kindern waren 3, die der Krankheit schon an den ersten 5 Krankheitstagen erlagen, und ausserdem noch 2, die neben der schweren Allgemeininfection eine schwere Complication mit Diphtheritis hatten, die in bemerkenswerther Intensität bei Erwachsenen gar nicht vorkam.

Auch die Otitis media ist bei Kindern viel häufiger als bei Erwachsenen.

Unter 102 Erwachsenen wurde die Temperatur von 40° C. nur 15 mal erreicht oder überschritten, unter 60 Kindern 17 Mal und dauerte bei letzteren gewöhnlich länger, ebenso ist die Zahl der ganz oder fast ganz fieberlos verlaufenden Fälle wieder bei jenen viel häufiger als bei diesen und dasselbe gilt von der Complication mit Nephritis. Im Ganzen wurde Albuminurie bei 15% der Erwachsenen und bei 27% der Kinder, transitorische Albuminurie bei 12% resp. 20%, eigentliche Nephritis bei 7% resp. 7% beobachtet.

Wir (Ref.) können nicht umhin, hier den Autor wörtlich zu citiren: „Zu bemerken ist noch, dass sich die Eiweissausscheidung ziemlich genau an die Dauer des Desquamationsstadiums hielt, was einigermassen für die Ansicht spricht, dass es sich hier um einen in den Harncanälchen verlaufenden, der Epidermisabschuppung auf der äusseren Haut analogen Process handle."

Hr. Dr. G. hat offenbar nicht gewusst, dass ich diese Anschauung vor mehr als 20 Jahren in diesem Jahrbuche ausgesprochen und begründet habe.

Complicationen von Seiten der Gelenke kommen auffallend viel häufiger bei Erwachsenen vor als bei Kindern, 18% und resp. 5%, kein Fall war mit Herzaffection complicirt, alle heilten nur bei Salicylbehandlung rasch und es waren öfter die grossen als die kleinen Gelenke afficirt. Wundscharlach kam unter den 102 Scharlachfällen nur zweimal bei Erwachsenen vor. Eisenschitz.

Ueber Scharlach-Diphtherie. Von Prof. S. T. Sörensen. Zeitschrift für klinische Medicin Bd. 19. 1891.

Die Besonderheiten der bei Scarlatina vorkommenden pseudomembranösen Halsentzündung gegenüber der genuinen Diphtherie äussern sich schon im klinischen Bilde. Die Beläge haben eine breiige Consistenz und mehr gelbliche Färbung, sie sind leicht abstreifbar und breiten sich mit Vorliebe nach Nase und Ohr, nur ganz selten nach den Luftwegen aus. In den infiltrirten Partien tritt der suppurative Charakter und die Neigung zu nekrotischem Zerfall und Geschwürsbildung viel mehr hervor, während es bei der genuinen Diphtherie fast niemals zur Eiterung kommt. Dabei besteht hohes Fieber und Symptome, die auf eine Allgemeininfection hinweisen. Pathologisch-anotomisch finden sich in den nekrotischen Partien wie auch schon im Beginn der Veränderungen zahllose Kokken in Haufen und Ketten durch das Gewebe zerstreut. Dieselben Kokken finden sich auch in den benachbarten erkrankten Lymphdrüsen und dem umgebenden Bindegewebe, in dem Gelenkeiter, Nieren, Leber, besonders reichlich aber in der Milz, welche häufig mit grossen weissen Infarcten durchsetzt erscheint; nur einmal wurden sie auch in der Haut gefunden. Nach den inneren Organen gelangen die Kokken in Form von Bacterienthromben und sind, wenn es zur Bildung localer Veränderungen gekommen, dann dort ebenso reichlich vorhanden wie in den primär ergriffenen Organen. Die Invasion des Körpers erscheint um so reichlicher, je länger die Dauer des Krankheitsfalles ist, so wurde der einzige positive Befund in der Haut bei einem in der 5. Krankheitswoche erlegenen Falle beobachtet. Löfflers Bacillen hat er in keinem Falle gefunden.

Die Scharlach-Diphtheritis ist sonach von der genuinen Diphtherie völlig verschieden. Verf. erklärt sich aber auch mit der Anschauung, alle nekrotisirenden Erscheinungen oder einen Theil derselben als eine secundäre septische Infection zu betrachten, nicht einverstanden.

Durch die ganze Reihe der Manifestationen begegnen wir denselben nekrotisirenden und suppurativen Veränderungen; an allen Orten, sowohl in den diphtheritisch veränderten Geweben wie in den purulenten Herden waren dieselben Kokken vorhanden, und es muss unlogisch genannt werden, die Mikrokokken an der einen Stelle als die Ursache der Gewebsveränderungen, an der anderen als unwesentliche Schmarotzer zu bezeichnen.

Ueber die vom Verf. in seinem Spitale beobachteten Complicationen giebt folgende Tabelle Aufschluss:

	Zahl der Fälle	Diphth. faucium	Purulenter Ausfluss aus der Nase	Otitis	Abscess. colli
1885	310	177 = 57%	20	13	5
1886	351	206 = 59%	27	20	—
1887	321	180 = 56%	22	22	9
1888	638	375 = 59%	59	92	20

Abgesehen von den an Nephritis Gestorbenen war in allen letal endenden Fällen Scharlach-Diphtheritis vorausgegangen und auch unter den Genesenen waren ca. 60% daran erkrankt und ihre In- und Extensität stand zur Schwere der Grundkrankheit in directem Verhältniss.

Angesichts dieser Verhältnisse drängt sich der Gedanke auf, die Scharlach-Diphtheritis sei möglicherweise die anatomische Basis der krankhaft veränderten Infectionsstelle des Scharlachfiebers.

Zu Gunsten dieser Anschauung führt Verf. seine Erfahrungen über den im Anschluss an Entbindungen und Wunden auftretenden Scharlach an. Er hatte Gelegenheit, bei 17 Puerperen die 1 bis 5 Tage nach der Geburt eintretende Scharlachinfection zu beobachten. Während bei gewöhnlichem Scharlach die constanten pathologischen Veränderungen im Schlunde (eventuell in der Nase) und in den damit zusammenhängenden Partien gefunden werden, zeigten die Puerperalscarlatinen ähnliche Processe in dem durch die Geburt lädirten Genitalcanale, im Schlunde keine oder nur unbedeutende Abnormitäten. In den zwei Fällen, wo eine partielle mikroskopische Untersuchung stattfand, zeigten einmal die Beläge am Collum uteri, einmal die purulent infiltrirten Beckendrüsen mikroskopische Befunde, die mit denjenigen zusammengestellt werden können, welche bei gewöhnlichem Scharlach der Schlund und die Cervicaldrüsen darbieten. Ebenso zeigt sich bei den wegen Croup Tracheotomirten, dass sie sehr empfänglich für Scharlach sind und dass im Verlaufe desselben die Tracheotomiewunde sich mit schmierigen Belägen bedeckt, während der Schlund zumeist frei blieb.

Verf. bringt weitere Fälle bei, in welchen die Infection wahrscheinlich von einer geborstenen Variolapustel, in einem anderen Falle von einer Wunde des linken Augenlides ihren Ausgang nahm. In beiden Fällen begann die Röthung und Anschwellung an den lädirten Stellen, später nekrotischer Belag. Im Schlunde keine stärkeren Veränderungen. Es würde dies für die Anschauung sprechen, dass bei Scharlach die Infection in der Regel im Rachen erfolgt und die dort vorhandenen diphtheritischen Processe die locale Wirkung des Infectionsstoffes sind. Auch die anderen charakteristischen Manifestationen der Scarlatina zeigen eine gewisse Abhängigkeit von der Scharlach-Diphtherie, insofern sie etwa doppelt so häufig im Verlaufe jener Fälle beobachtet werden, welche die Schlundaffection zeigen, als bei jenen, welche von letzteren verschont blieben. Auch bei anderen suppurativen Processen, welche Aehnlichkeit mit der Scharlach-Diphtherie zeigen, werden zuweilen hyperämische und exsudative Processe auf der Haut gefunden. Escherich.

Ueber die Unterscheidung der Streptokokken und über das Vorkommen derselben, insbesondere des Streptococcus conglomeratus bei Scharlach. Von Dr. H. Kurth. Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte. Bd. VII. 1891.

Die sehr breit angelegte Arbeit stellt eigentlich eine Monographie über Streptococcus dar und versucht insbesondere auf Grund mühsamer vergleichender Untersuchungen an Kettenkokken verschiedener Herkunft brauchbare Unterscheidungsmerkmale zwischen denselben aufzustellen. Als solche empfiehlt Verf. in erster Linie das Verhalten derselben und die Lebensdauer in Bouilloncultur sowie das Temperaturminimum, bei dem noch Wachsthum stattfindet. Dagegen lässt sich die Virulenz derselben gegenüber weissen Mäusen nur bedingsweise als solches verwerthen. Auf Grund dieser Merkmale unterscheidet er: Streptococci rigidi, die kurze gerade Ketten und in Bouillon einen losen, nicht zusammenhängenden Bodensatz bilden, und Streptococci flexuosi, denen die den Menschen

pathogenen Arten angehören. Sie bilden in Bouillon lange geschlängelte Ketten und zusammenhängenden Bodensatz, der entweder schleimig fadenziehend (Erysipelcoccus) oder fest geballt, haut- oder schuppenförmig ist: Streptococcus conglomeratus. Der Letztere ist hier von besonderem Interesse, da K. denselben bis jetzt ausschliesslich in Scharlachfällen, allerdings neben anderen Streptokokken, gefunden hat. Er schreibt darüber: In dem Mandelbelage bei Scharlach fanden sich bei Lebzeiten jedesmal Streptokokken, meist in grosser Menge und in mehreren Formen durcheinander gemengt, mitunter jedoch eine einzige. Die fortlaufenden Untersuchungen an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen ergaben, dass dieses Verhältniss nicht unverändert bleibt. Während die eine Form nicht mehr aufzufinden war, hatte sich eine andere hinzugesellt. Der Befund in den inneren Organen nach dem Tode war ein ähnlicher. Zu wiederholten Malen wurden, insbesondere in der Milz, sodann auch in der Leber, mehrere Formen nebeneinander gefunden, wobei sich theilweise eine Uebereinstimmung mit den aus dem Mandelbelage der betreffenden Fälle reingezüchteten Formen herausstellte. Im Allgemeinen war ihre Menge in Milz und Leber nicht sehr gross. Insonderheit gilt dies von dem Streptococcus conglomeratus. In den beiden Fällen, wo dieser aus der Milz gezüchtet wurde, war er in Reincultur darin vorhanden.

Bemerkenswerth sind die Verhältnisse eines Falles (Scharlachfall 6), wo in der Milz dieselbe Streptokokkenform in reichlichster Menge und in Reincultur nachgewiesen wurde, welche bei Lebzeiten im Mandelbelage und im Eiter eines Abscesses gleichfalls in grossen Mengen gezüchtet worden war.

Auf einen Umstand möge hier noch hingewiesen werden, der für eine ursächliche Beziehung der Streptokokken zum Scharlach sprechen könnte, das ist das Ergebniss der Versuche über Eintrocknung der Streptokokken. Es trifft zusammen, dass die Zeitdauer, während welcher sich der klinischen Erfahrung gemäss das Scharlachgift nach Ablauf der Krankheit übertragungsfähig erhält, mit der Zeitdauer übereinstimmt, während welcher die Streptokokken den lufttrockenen Zustand zu überdauern vermögen. Escherich.

Verlauf des Scharlachs bei Complication mit Influenza. Von Filippow. Medicina Nr. 1. 1892.

Verf. hatte Gelegenheit, 16 Fälle von Scharlach zu beobachten, welche mit Influenza complicirt waren. Auf Grund dieser Beobachtungen schliesst F., dass der Scharlach in solchen Fällen einen milderen Verlauf annimmt. Abelmann.

Fall von Scarlatina mit Complicationen. Von Dr. A. Wahlberg. Duodecim VIII. 4. S. 75. Huhtikuu 1892.

Ein 11 Jahre altes Mädchen erkrankte mit Fieber und Halsschmerzen; am folgenden Tage war fast über den ganzen Körper eine intensive Röthe verbreitet, die Milz war vergrössert, die Submaxillardrüsen waren geschwollen, besonders die rechte und die Fauces waren entzündet. Einige Tage darauf verschwanden die Röthe und die Halsschmerzen, die rechte Submaxillardrüse ging in Eiterung über und wurde incidirt. Zugleich trat eine sehr heftige Entzündung der Augenlider auf, die anschwollen, dann stellte sich Ohrenfluss ein und acute Otitis. Die Temperatur, die bis dahin 38—39° C. betragen hatte, wurde normal. Der Harn, der bisher klar gewesen war und kein Eiweiss enthalten hatte, wurde trübe und enthielt Eiweiss in beträchtlichen Mengen, die Temperatur stieg wieder bis 39° C. Nach kurzer Zeit verschwanden

diese Symptome wieder. Schon seit Anfang der Krankheit hatte Pat. vorübergehend über Gelenkschmerzen geklagt, die sich auf die Beine beschränkten; die Kniee, die Fussgelenke, später die Oberschenkel schwollen an; die Temperatur stieg Abends bis 40° C., Morgens war sie normal oder subnormal. Nach einiger Zeit begann Fluctuation erst in dem rechten, dann in dem linken Oberschenkel sich einzustellen, nach Incision wurde aus beiden Oberschenkeln eine bedeutende Menge Eiter entleert, wonach die Temperatur sank und die Pat. sich allmählich erholte. Während der ganzen Zeit war der Kopf klar gewesen, das Herz hatte gut functionirt und von Seiten der Lungen hatte sich nichts Abnormes gezeigt. Walter Berger.

Quecksilbervergiftung durch Calomel und Sublimat bei Scharlach mit glücklichem Ausgang. Von Dr. L. Havas. Pester med.-chir. Presse Nr. 36. 1892.

Ein 7 Jahre alter Knabe erkrankte am 29. Juli an Scharlach und erhielt 10 Calomeldosen à 0,03. In der Nacht vom 29.—30. Juli hatte Pat. Stuhlzwang mit nur spärlichem Stuhl. Am 30. Juli neuerdings 4 Calomeldosen à 0,05 im Laufe des Vormittags. Nachmittag erhielt Pat. einen Kaffeelöffel folgender Sublimatlösung: Mercur. corros. subl. 0,03, Aq. dest. 100,0, Syr. aurant. 20,0. Eine halbe Stunde nach der Verabreichung trat heftige Kolik auf. Verf. constatirt diffuses Scharlachexanthem am Halse, Stamme und an den Extremitäten. Temp. 40° C., Puls 120, Resp. 36. Sensorium frei. Angina scarlatinosa. Bauch druckempfindlich, die Beine an den Leib angezogen, heftiges Schreien. Ord. Milch, Zuckerwasser, warme trockene Umschläge auf den Leib, Aussetzen der Sublimatlösung. Um 4 Uhr ziehende Schmerzen in allen Extremitäten, namentlich den Wadenmuskeln. 31. Juli Morgens Temp. 39,5° C., Puls 120, Resp. 30. Reichliche Salivation, Gingivitis. Vormittags tonische Krämpfe in allen Extremitäten, Opisthotonus, Würgen im Halse. Ord. Chloralhydrat. Nachmittag flüssiger, dunkler, stinkender Stuhl, Erbrechen einer sauer reagirenden flockigen Flüssigkeit (300 g). Abends heftige tonische Krämpfe. Diurese vermindert (60 ccm). Harn hochgestellt, Sp. G. 1028, geringer Eiweissgehalt. — Am 1. August Temp. 39° C., Puls 108, Resp. 24. In der Nacht diarrhöischer, dunkelgefärbter Stuhl. Exanthem abblassend. Leichte Salivation. — Die Genesung erfolgte ohne weitere Complicationen.

Pat. hatte vom 29. Juli Nachmittags bis 30. Juli Mittags 0,50 Calomel und ungefähr 0,0013 Sublimat erhalten. Verf. meint, dass die verminderte Diurese mit dazu beigetragen hat, die cumulirende Intoxicationswirkung der Medicamente herbeizuführen. Unger.

Ueber Peptonurie während des Scharlachs. Von Dr. Arslan Ervant. Gazette médicale de Paris vom 25. Februar 1893.

Nach Verf. ist das Auftreten der Peptonurie während des Scharlachs ein für die Prognose sehr wichtiges Symptom, wovon er sich in der Poliklinik von Prof. Grancher in Paris, welche er während der Monate Juli und August 1892 besorgte, überzeugen konnte. Nach Ausfällen des Eiweisses werden 5 ccm des völlig eiweissfreien Harnes mit 10 Tropfen Essigsäure und 10 Tropfen folgender Lösung versetzt:

Hydrarg. bichlor.	1,0,
Kal. jodat.	3,0,
Aqu. destill.	60,0.

Bei Anwesenheit von Peptonen tritt ein weisser Niederschlag ein, welcher je nach der Menge derselben mehr oder weniger ausgesprochen

ist. Derselbe Niederschlag kann aber auch aus Alcaloïden bestehen, falls der kleine Kranke während der Behandlung des Scharlachs solche bekommen hat. In diesem Falle genügt es, absoluten Alkohol zuzusetzen. Löst sich der Niederschlag im absoluten Alkohol, so waren es Alcaloïde, löst er sich nicht, so sind es Peptone. Verf. zieht aus seinen Beobachtungen folgende Schlüsse:

1. Bei normal verlaufendem Scharlach sind keine Peptone im Urin nachzuweisen.

2. Complicirt sich der Scharlach, so treten Peptone auf, ja die Peptonurie zeigt sich in diesen Fällen sogar vor dem Erscheinen der Complicationen.

3. Das Auftreten von starker Peptonurie im Harn Scharlachkranker ist ein prognostisch bedenkliches Zeichen und verräth immer schlimme Complicationen.

4. Beziehen sich letztere auf den Magen-Darmcanal, so ist die Peptonurie mit Indicanurie gepaart.

Aetiologisch schliesst sich Verf. dem parasitären Ursprung der Peptonurie an. Es steht fest, dass die Eiweisskörper unter dem Einfluss von Bakterien in Peptone verwandelt werden können. Albrecht.

Die Prognose des Scharlachs. Von Dr. Unruh. Jahresber. der Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. in Dresden 1891/1892.

Es liegen den Auseinandersetzungen des Autors nahezu 600 Scharlachbeobachtungen zu Grunde, von welchen 440 dem Kinderspitale entstammen.

Die Mehrzahl der Scharlachfälle weicht von dem absolut normalen Ablaufe der Krankheit mehr oder weniger ab, ist irgendwie complicirt.

Die Abweichungen von der Norm in den ersten Krankheitstagen bestehen in sehr mässigem Fieber und geringer Entwickelung des Exanthems, so dass solche Fälle sich mitunter der Diagnose entziehen, dadurch leicht zur Verbreitung der Krankheit Anlass geben und auch selbst der Gefahr schwerer Nachkrankheiten ausgesetzt werden können.

Selten ist der Eintritt des Todes schon am 1.—4. Krankheitstage, durch toxische Hyperpyrexie.

Neben der Scarlatina sine exanthemate, die nur als Angina localisirt vorkommt, hervorzuheben ist, die schwere Diphtheria scarlatinosa, welche gleichfalls und zwar die eigentliche Scharlach-Diphtherie zu Larynxstenosen und Tracheotomien führen können, die sich langsamer und später entwickeln als bei der Diphtherie im engern Sinne.

Merkwürdig klingt die Angabe Dr. U.'s, dass bei der Scharlach-Diphtherie die Albuminurie fehlt, in Uebereinstimmung mit andern Beobachtern, dass darauf keine Lähmungen folgen, ebenso auffallend ist die Angabe, dass nach dem 5. Krankheitstage beginnende solche Affectionen immer als echte Diphtherie anzusehen seien.

Die Scharlach-Angina bedingt protrahirtes Fieber, ebenso häufig Lymphdrüsenanschwellungen am Halse, die mitunter persistiren oder vereitern und auch zu umfänglichen Nekrosirungen disponirt sind.

Erkrankungen der Nase und des Mittelohrs compliciren oft den Scharlach. Die letzteren sind meist ungefährlicher als die bei Masern, mitunter aber sehr schwere, meist lebensgefährliche Processe.

Den verschiedenen Formen des Exanthemes käme keine nennenswerthe prognostische Bedeutung zu, mit Ausnahme der hämorrhagischen mit Blasenbildung combinirten (septischen) Formen.

Sehr geringe Desquamation darf nicht zur Abkürzung der Vorsichtsmaassregeln verleiten, U. verlangt auch für diese Fälle eine 6wöchentliche Isolirung.

Eine nicht seltene Complication, namentlich bei starker Desquamation, ist das Auftreten von Furunculose, seltener und gleichfalls unbedenklich, weil nicht septischer Natur, Hautgangrän namentlich an den Zehen, wahrscheinlich auf Embolien beruhend.

Magen-Darmcanal ist selten wesentlich betheiligt. In einzelnen Epidemien beobachtet man nach Ablauf des Exanthemes wohl oft Stomatitis ulcerosa oder Durchfälle, sie sind lästig aber selten bedenklich.

Ein seltenes Ereigniss bilden Vereiterungen der Mesenterialdrüsen, von U. zweimal beobachtet, einmal mit dem Ausgang in Genesung (Durchbruch in den Darm).

Die Athmungsorgane erkranken unabhängig von Nephritis selten, aber ihre Erkrankung trübt die Prognose, es dürfte sich dabei recht oft um septische Pneumonien handeln.

Pleuritische Exsudate sind relativ selten, sehr häufig dagegen Exsudationen, seröse, eitrige und septische, in die Gelenke.

Alle 3 Formen gehören der früheren Periode des Scharlachs an, sie gehen nicht in einander über, die seröse Gelenksentzündung hat keine auffällige Disposition, sich mit Herzaffectionen zu combiniren, weshalb sie den Namen des Scharlachrheumatismus nicht verdient.

Die eitrigen Gelenksaffectionen dauern lange, bedürfen einer sorgsamen chirurgischen, resp. operativen Behandlung und hinterlassen oft lange dauernde Functionsstörungen. Die septischen Gelenksaffectionen führen fast ohne Ausnahme zum Tode.

Endocarditische Processe kommen allerdings vor, aber nicht so oft, als im Allgemeinen angenommen wird, und scheinen eine günstige Prognose zu haben.

Die häufigsten und schwersten Complicationen gehen von den Nieren aus, die eigentliche Scharlachnephritis beginnt in der Regel am 18.—22. Krankheitstage, später nur sehr selten und hat dann meist eine ganz günstige Prognose.

Neues bringt Dr. U. über diese Affection nicht vor, erwähnt aber noch des seltenen Erscheinens von Polyurie, welche nach Scharlach Monate lang dauern kann, nach oder ohne vorausgegangene Nephritis.

Auf dem Gebiete des Nervensystems werden hervorgehoben am Beginne der Krankheit Delirien, Bewusstlosigkeit, Sepsis, die Depressionserscheinung ist oft Theilerscheinung schwerer Sepsis.

Im spätern Verlaufe können sich durch Vermittelung der Mittelohraffection, seltener wohl als directe Folge des Scharlachgiftes, Meningitiden entwickeln oder im Verlaufe von Encarditis Hirnembolien.

Chorea hat U. nach Scharlach selten gesehen aber sehr oft schwere Formen von Scrophulose, viel häufiger als nach Masern.

Auffällig oft hat U. in den letzten Jahren zweimaliges Befallenwerden (4 Mal) von Scharlach, Recidiven (9 Mal) und Recrudescenzen gesehen.

Er schliesst mit dem Satze Wunderlichs:

Scharlach ist eine tückische Krankheit!

Eisenschitz.

Unentgeltliche Behandlung von Scharlachkranken in Epidemiehospitälern. Von Districtsarzt A. C. Faartoft. Ugeskr. f. Läger 4. R. XXVI. 37. 38. 1892.

Stiftsphysicus Möller (Ugeskr. f. Läger 4. R. XXVI. 33. 1892) wollte das Scharlachfieber nicht unter die Krankheiten aufgenommen wissen, welche unentgeltlich in den Epidemiehospitälern aufzunehmen sind. Dagegen wendet Faartoft ein, dass die unentgeltliche Aufnahme den Zweck haben solle, bei schwieriger Isolirung der zuerst Erkrankten den Ausbruch einer Epidemie zu verhindern, und deshalb der Sinn des Ge-

setzes erfüllt werde durch die unentgeltliche Aufnahme. Er theilt ein Beispiel mit, in dem 2 Scharlachfälle, die in das Krankenhaus aufgenommen wurden, die einzigen blieben, so dass wahrscheinlich durch die Aufnahme der Ausbruch einer Epidemie verhindert wurde. Selbstverständlich wird es nicht immer möglich sein, die unentgeltliche Aufnahme durchzuführen, und bei massenhaftem Auftreten würde das Krankenhaus bald überfüllt werden, dann aber müsse die Gemeinde dafür sorgen, dass geeignete andere Locale zur Aufnahme der Scharlachkranken beschafft würden.

Dass durch die unentgeltliche Aufnahme Epidemien vermieden werden können, giebt Möller (a. a. O. Nr. 40) zu, hebt aber hervor, dass durch Ueberfüllung eines Epidemiehospitales mit Scharlachkranken bei der langen Dauer derselben es leicht dazu kommen könne, dass der Raum für die Aufnahme der an andern epidemischen Krankheiten Leidenden fehlen könne und dadurch die Ausbreitung einer andern Epidemie veranlasst werden könne.

Physicus C. Hansen (a. a. O. XXVII. 1. 2. 1893) stimmt Faartoft bei und entkräftet Möller's Bedenken wegen der langen Dauer durch den Hinweis auf Typhus, wogegen Möller wieder (a. a. O. 6) behauptet, dass die Hospitalbehandlung bei Scharlachfieber durchschnittlich länger dauere als bei Typhus. Walter Berger.

4. Pocken.

Bacteriologische Untersuchung eines Falles von Variola vera. Von L. Besser. Medicinskoje Obosrenje Nr. 9. 1893.

Verf. hat zunächst ein frisches Knötchen bei einem Patienten mit beginnenden Pocken ausgeschnitten und dasselbe auf verschiedene Medien verimpft. Ausserdem wurden auch Trockenpräparate angefertigt. Er fand Bacillen mit abgerundeten Enden, von der Länge 1 μ und Breite $\frac{1}{4}$ μ. B. ist der Meinung, dass diese Bacillen in ätiologischer Beziehung zum Pockenprocess stehen. Zur Charakteristik der Bacillen dienen folgende Eigenschaften derselben: langsames Wachsthum im Thermostat, Fehlen des Wachsthums bei Zimmertemperatur, Klebrigkeit der Culturen, palissadenförmige Anordnung. Abelmann.

Zur Frage der Identität der Pocken und Varicellen. Von Dr. M. Freyer. Zeitschrift f. Hygiene Bd. XII. 1892.

Die durch Hochsinger wiederum angeregten Zweifel an der ätiologischen Verschiedenheit dieser Erkrankungen veranlassten den Verf., ein Kalb mit dem Inhalt von etwa 20 typischen Varicellenbläschen zu impfen. Nach 2 $\times$ 24 Stunden war eine Reactionsröthe vorhanden, die nach weiteren 24 Stunden schwand. Zwischen dem dritten und vierten Tag vorübergehende Diarrhöen und Temperatursteigerung. Am achten Tage wurde dasselbe Kalb mit Vaccine geimpft. Die Impfung erwies sich als erfolgreich und lieferte wirksamen Pockenstoff. Varicella und Variola sind demnach genetisch nicht identische Krankheiten.

Escherich.

Zur Identitätsfrage der Blattern und Windpocken. Von Dr. G. Békésy in Budapest. Ung. Arch. f. Medicin. 2. Bd. 1893.

B. stellt an die Spitze seiner Abhandlung folgenden Satz Biedert's: „Von den leichteren Fällen von Varioloïs, bezw. modificirten Blattern der Vaccinirten, sind Varicellen manchmal nur schwer, unter Umständen gar nicht bestimmt ausein-

ander zu halten; letzteres gilt aber nur für die Diagnose und wohl nicht für das eigentliche Wesen der Krankheit."

Zur Entscheidung dieser Frage hat B. eine epidemiologische Untersuchung angestellt, indem er sämmtliche in dem Zeitraume von 1850 bis 1891 im Stefanie-Kinderspitale zur Beobachtung gelangten Fälle von Varicellen (995 Fälle) und Variola (803 Fälle) für diesen Zweck verwerthet. Die Ergebnisse sind folgende:

1. Varicella ist in der Stadt Budapest stets anzutreffen und zwar betrifft sie mit geringen Schwankungen, 0,33 %, der gesammten Kindererkrankungen.

2. Die Variola trat bis zum Jahre 1888 jährlich in einigen wenigen Fällen auf, mit Ausnahme der vier Jahre, in welchen sie einen entschieden epidemischen Charakter annahm.

3. Die Zahl der Variola- und Varicella-Erkrankungen zeigt bezüglich der Zeit des Auftretens weder in einzelnen Jahren, noch in einzelnen Jahreszeiten irgendwelchen Connex.

4. Sowohl die Variola- als die Varicella-Erkrankungen können innerhalb der ersten 7 Lebensjahre von einander und von dem Alter des Kranken unabhängig, in gleichem Maasse auftreten.

5. Die Varicella tritt bei Geimpften und Nichtgeimpften gleichmässig auf, während Variola bei Geimpften relativ sehr selten vorkommt.

6. Auf Grund des Angeführten kann B. behaupten, dass die epidemiologische Untersuchung eines 37jährigen ambulatorischen Materiales des Budapester Stefanie-Kinderspitales der Lehre von der Identität der Varicella und Variola bis in's kleinste Detail auf das Entschiedenste widerspricht.
Unger.

Ueber die Benutzung von Vaccine zur Prüfung von Desinfectionsmitteln. Von Dr. R. Heerwagen. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten. 1363 H.

Dr. H. benützte die Vaccine als Prüfungsobject von Desinfectionsmitteln.

Seine Versuche lehrten, dass die Vaccine schon nach 5 Minuten im strömenden Wasserdampfe seine Wirksamkeit verliert.

Versuche mit Herstellung einer Vaccinenemulsion des Sublimat 1:1000 bis 3:1000 und mit der Einwirkung von Sublimat 1:1000 auf Impfkrusten zeigten, dass die Wirkung der Vaccine unberührt bleibt, so lange das vorhandene Eiweiss zur Bildung eines unlöslichen Quecksilberalbuminates ausreicht, und erst vernichtet wird, wenn freies Sublimat (1:2400) vorhanden ist.

Die Versuche mit 5 %iger Carbolsäure endlich ergaben, dass durch dieselbe zwar die Wirkung des Trägers der Vaccine beeinträchtigt, aber selbst nach einer mehrstündigen Einwirkung nicht völlig vernichtet wurde.

Die Carbolsäure kann also nicht für ein praktisch gut verwerthbares Desinfectionsmittel gegen die Träger der Variola oder anderer Exantheme gelten, etwa zur Desinfection der Hände, Bettstellen etc., das Sublimat auch nicht bei Vorhandensein von Eiweisskörpern.
Eisenschitz.

Worin liegt die Schwierigkeit der Fortzüchtung der rein animalen Lymphe von Thier zu Thier und wie lässt sich dieselbe beseitigen? Von Dr. Fischer (Karlsruhe). Münchner med. W. 38. 1891.

Es wird zugegeben werden müssen, dass man darin einen Gewinn für die Vaccination sehen müsste, wenn es gelänge, die animale Lymphe von Thier zu Thier, mit Umgehung der Retrovaccine, leicht fortzupflanzen.

Fischer giebt an, dass er seit dem Jahre 1887 permanent nur von Thier auf Thier fortgezüchtet habe und zwar in einem von Brüssel übernommenen Beaugency-Cowpoxstamm und in einem zweiten von ihm selbst gezüchteten Variola-Vaccinestamm. Der erste Stamm, dem nach und nach Variola-Vaccine beigemischt wurde, ging bereits durch 200 Thiere, ohne zu degeneriren, der zweite ging bereits durch 12 Generationen, ohne an Energie eingebüsst zu haben; endlich wurde noch ein dritter Stamm von humanisirter Lymphe angelegt und erfolgreich bis zur 10. Generation gebracht.

Die Ursachen des Misslingens der rein animalen Vaccinezüchtung findet Fischer: 1. In der Verwendung zu junger Kälber, welche früh entwöhnt wurden und kränkeln. Man soll 1/2—2 Jahre alte männliche Rinder verwenden. (Vaccination auf dem Hodensack.) 2. Eintreten vorzeitiger Eiterung, wegen Ausserachtlassung streng aseptischer Impfmethoden und der fortwährenden Desinfection der Operationsräume und Stallungen. 3. Zu tiefe, ausgiebige und dichte Schnittführung. 4. Abimpfung erst nach Ablauf von 4 Tagen, während sie 86—90 Stunden post vaccinationem geschehen sollte. 5. Benutzung anderer als wirklich typischer Pusteln und mit Blut vermengter Lymphe zur Abimpfung.

Die Hauptsache aber, die bisher gar nicht gewürdigt wurde, liegt darin, dass man nicht die ganz frische, eben abgenommene Stammlymphe benutzen darf, sondern nur solche, welche mit Glycerin bereitet, bereits mehrere Wochen gelegen hatte, wobei F. hervorhebt, dass dieser Fundamentalsatz nur gilt, wenn die Pocken in toto (Decke, Inhalt und Pustelgrund) verrieben sind, dass bei ausschliesslicher Benutzung des frischen Inhaltes (holländische Methode) die Weiterzüchtung eben so gut gelingen dürfte.

F. meint diese auffällige Beobachtung dadurch erklären zu können, dass bei der ersten Methode auch gewisse die Vaccine schädigenden Organismen in die Lymphe kommen dürften, welche durch die Vermischung mit Glycerin zu Grunde gehen, während sich die eigentlichen Impfkeime länger erhalten.

Dadurch, dass F. die Stammlymphe nur aus den wenigen auserlesenen Pusteln erzeugt, den Rest der Pusteln zum Versandt an die Impfärzte benutzt, kann er mit 20—40 Thieren jährlich das ganze Grossherzogthum Baden mit Lymphe versorgen, überdies das 14. deutsche Armeecorps und braucht kein weiteres Thiermaterial, um sich die Fortzucht des Stammes zu sichern. Eisenschitz.

Ueber die Zahl der zu einer erfolgreichen Präventivimpfung nothwendigen Impfstiche. Von Z. Wulfsohn. Russkaja Medicyna Nr. 36. 1890.

Da in Russland weder die Schutzpockenimpfung noch die Revaccination obligatorisch sind, legt der Autor grosses Gewicht auf die bei der ersten Impfung gemachten Schnitte. Die Mortalitätsstatistik des Stockwil'schen Pockenspitals ergab, dass während einer Epidemie von 703 an Variola Erkrankten, bei denen keine vorhergegangene Impfung sich nachweisen liess, 47,5 % starben; von 516 mit einer schwach ausgebildeten Pockennarbe starben 25 %; von 632 mit einer wohl ausgebildeten Pockennarbe 5,3 %, von 677 mit 2 guten Pockennarben 4,1 %, von 301 mit 3 Narben 2,3 % und endlich bei 259 Patienten, bei denen 4 gut entwickelte Pockennarben constatirt worden sind, war die Mortalität 1,1 %. Auf Grund einer ausgedehnten Beobachtungsreihe spricht Verf. seine Ueberzeugung dahin aus, dass die Erkrankung und die Intensität der krankhaften Symptome im umgekehrten Verhältnisse, die Immunitätsdauer aber im directen Verhältnisse zur Zahl und Grösse der nachgebliebenen Pockennarben stehen. Abelmann.

5. Varicellen.

Ueber das Incubationsstadium der Varicella. Von Dr. Arángi. Pester med.-chir. Presse. Nr. 42. 1890.

Ein 3 Jahre alter Knabe erkrankt nach ganz flüchtiger directer Berührung mit einem varicellenkranken Kinde genau 14 Tage später selbst an Varicella, genau nach weiteren 14 Tagen eine Schwester, welche mit demselben im Eruptionsstadium befindlichen Bruder gespielt hatte und dann isolirt und zwar in das Zimmer eines 7monatlichen Brüderchens gebracht wurde, welches letztere wieder genau 14 Tage nach seiner Schwester an Varicella erkrankte.

Die Prodomi dauerten in allen 3 Fällen 24—36 Stunden, bei jedem nachfolgenden Falle war das Exanthem glätter als bei dem vorausgegangenen, das Eruptionsstadium dauerte in allen 3 Fällen 3 Tage.
Eisenschitz.

Auftreten von Varicellen unter eigenthümlichen Umständen. Von Prof. S. Bókai. Pester med.-chir. Presse. Nr. 19. 1892.

B. hatte Gelegenheit, im Juli 1888 an dem Kinde einer Familie, das an Zoster pectoralis erkrankt war, 10 Tage später an einem anderen Kinde derselben Familie typische Varicellen zu beobachten. Nicht lange darauf beobachtete er bei einem kleinen Mädchen Varicellen, dessen Schwester vor 10 Tagen einen Zoster abdominalis überstanden hatte. In einem dritten Falle sah B. folgendes: die Mutter erkrankte an Zoster pectoralis und 12 Tage darauf deren 8jähriges Kind an Varicellen. Endlich ein vierter Fall: ein junger Mann bekam Zoster frontalis und 15 Tage später erkrankte dessen 23jährige Schwester an typischen Varicellen.

B. wirft nun die Frage auf, ob sich die Infection von Varicellen, statt in einer allgemeinen Eruption, nicht auch unter Umständen in Zosterform manifestiren könne, um so eher, als in jüngster Zeit ganze Zoster-Epidemien bekannt geworden sind und gewisse Zosterformen als acute Infectionskrankheiten gelten? Unger.

6. Diphtherie.

Epidémie locale de diphthérie dans le XVIIe arrondissement. Von Ollivier. Le progrès médical 1892. Nr. 48.

Im Anschluss an einen Bericht über eine Diphtheritisepidemie erwähnt der Vortragende, dass er in mehreren Fällen in der Lage gewesen sei, den Ausgangspunkt der Hausepidemie in der Hausmeisterwohnung nachzuweisen. Er schlägt zur wirksamen Bekämpfung der Seuche folgende Anträge zur Annahme vor:

1) Sobald eine ansteckende Krankheit in der Hausmeisterwohnung zum Ausbruch kommt, ist der Hausbesitzer verpflichtet, für sofortige Räumung und Desinficirung der inficirten Wohnung Sorge zu tragen.

2) Sollten nach 24 Stunden vom Hauswirth nicht genügende Maassregeln getroffen worden sein, so hat die Behörde auf Kosten des Wirthes die nöthigen Anordnungen zu treffen.

3) Jeder Diphtheritisfall muss durch den Arzt der Behörde gemeldet werden. Fritzsche.

Contribution à l'étude de la diphthérie. Von Ferré (Bordeaux). Le progrès médical 1892. Nr. 40.

In einem gutartig verlaufenden Fall von Diphtheritis bei einem an Diabetes leidenden Kinde konnte der Verfasser die Diphtheriebacillen

und Staphylokokken getrennt züchten. Die Impfungen von Meerschweinchen und Kaninchen zeigten die Virulenz der Bacillen. Um zu erkennen, ob die Giftigkeit nicht etwa auf Rechnung des Diabetes komme, züchtete Verf. die Bacillen in Zuckerlösung. Er machte dabei die Beobachtung, dass die Virulenz dabei schwächer wurde. Die in demselben Medium gezüchteten Staphylokokken blieben viel länger virulent.

Fritzsche.

367 Fälle von Diphtheritis, behandelt im Kopenhagener Amts-Krankenhaus von 1890 bis mit 1891. Von Axel Thomsen. Hosp.-Tid. 3. R. X. 15. 1892.

Von den 367 Kranken wurden 321 (87,5 %) geheilt, im Jahre 1890 starben von 208 Pat. 32 (15 %), im Jahre 1891 starben von 159 Pat. 14 (8,8%); an der grösseren Sterblichkeit im Jahre 1890 trägt nach Th. eine Epidemie in Frederiksberg die Schuld (144 Fälle mit 24 Todesfällen stammten daher, während unter 67 Pat. aus anderen Theilen des Kopenhagener Amtes nur 8 starben, auch 1891 stammten noch 110 Pat. aus Frederiksberg, von denen 9 % starben, aber die Epidemie war im Abnehmen begriffen). Für das männliche Geschlecht betrug die Sterblichkeit 16 %, für das weibliche 10 %. Ueber die Hälfte der Todesfälle betrafen Kinder unter 5 Jahren (64 wurden behandelt und davon starben 37,5 %). Alle Fälle mit tödtlichem Ausgange gehörten zu den schwereren (108 F. mit 46 Todesf. = 42,6 %).

In allen 367 Fällen bestanden Pseudomembranen im Rachen, in 66 Fällen war die Nasenschleimhaut ergriffen, in 10 die Tuba Eustachii (aber ohne schwerere Ohrenleiden), in 43 Fällen der Larynx (von den mittels Tracheotomie behandelten Fällen ist abgesehen worden). Drüsengeschwülste am Halse waren in 169 Fällen vorhanden, Epistaxis in 19, anhaltendes Erbrechen in 24, Diarrhöe in 8 Fällen. In 2 Fällen trat noch während des Aufenthaltes im Krankenhause Parese des Gaumensegels auf. Die im Rectum gemessene Temperatur stieg bis 41,2° in 1 Falle, in 41 Fällen betrug sie 40° und darüber, in 138 lag sie zwischen 39 und 40°, in 155 zwischen 38 und 39°, in 28 zwischen 37,5 und 38°, in 10 Fällen betrug sie unter 37,5°. Von Complicationen war die Albuminurie die häufigste (in 77 Fällen = 21 % mit 26 Todesf. = 34 %), im Jahre 1891 war sie häufiger (26 %) als im Jahre 1890 (17 %), jedenfalls deshalb, weil im Jahre 1890 mehr Patienten im Laufe der ersten Krankheitstage starben, wo der Harn nicht untersucht wurde. Der Grad der Albuminurie war verschieden, in manchen Fällen nahm die Eiweissmenge ausserordentlich rasch ab.

Die Behandlung mit Terpentinöl, die im Jahre 1890 in der Hälfte der Fälle angewendet wurde, entsprach der Erwartung nicht und wurde deshalb und hauptsächlich auch wegen der durch sie bedingten Gefahr der Albuminurie aufgegeben. Die locale Behandlung bestand wesentlich in Borsäure-Insufflationen; Menthol mit Zucker wurde versucht, hatte aber keine Vorzüge vor der Borsäure; auch als Gargarisma wurde die Borsäure verwendet, in neuester Zeit aber durch Creolinlösung ersetzt. Die Behandlungsdauer betrug für die Geheilten im Jahr 1890 im Durchschnitt 12,5 Tage, im Jahre 1891 aber 14,4 Tage; die längere Behandlungsdauer im Jahre 1891 beruht nur zum geringen Theil in dem Aufgeben der Terpentinbehandlung, hauptsächlich wohl in dem Bestreben, die Kranken länger in der Epidemieabtheilung zu behalten, zur Vermeidung der Verschleppung der Ansteckungsgefahr. In den tödtlich verlaufenen Fällen betrug die durchschnittliche Behandlungsdauer im Jahre 1890 6 Tage, im Jahre 1891 8,8 Tage. Walter Berger.

100 Fälle von Angina membranacea, besonders untersucht mit Rücksicht auf das Vorkommen des Diphtheriebacillus (Klebs-Löffler). Von Dr. Carl Janson. Hygiea LV. 4. S. 407. 1893.

In 63 Fällen wurde der Diphtheriebacillus gefunden, in 37 (17 Scharlachdiphtherie, 20 Angina mit Belag) nicht; in 10 dieser letzteren Fälle wurden ausschliesslich oder überwiegend Streptokokken gefunden, je einmal zusammen mit Staphylokokken oder mit Diplokokken; in mehreren dieser Fälle waren die allgemeinen Erscheinungen recht schwer, mit hohem Fieber, und die Pseudomembranen waren ganz bedeutend, in 3 Fällen breiteten sie sich von den Tonsillen über die Uvula und die Gaumenbögen aus, 1 Mal wurde Albuminurie gefunden (ohne bacteriologische Untersuchung hätten diese 3 Fälle als Diphtherie gegolten); die Submaxillardrüsen und die oberen Halslymphdrüsen waren in mehreren Fällen geschwollen. Bei Scharlachdiphtherie wurden Streptokokken entweder allein oder zusammen mit Staphylokokken, Diplokokken oder anderen Kokken gefunden. Diese Streptokokken unterschieden sich zum Theil von anderen Streptokokken, auf Blutserum wuchsen sie in kleinen Colonien, bildeten mitunter lange Ketten, in Kaninchenohren geimpft, erregten sie eine Entzündung, die nicht von der durch Erysipelkokken hervorgerufenen unterschieden werden konnte. Intravenöse Injection von Bouilloncultur tödtete Kaninchen, auch gegen Ratten erwiesen sich die Kokken pathogen. In einem Falle trat die Scharlachdiphtherie vor dem Exanthem auf.

Echte Diphtherie hat J. ausser bei einem Pat., der in der 3. Woche nach Erscheinung des Exanthems aufgenommen wurde, nicht bei Scharlach gefunden. Die frühe Scharlachdiphtherie wird demnach durch Streptokokken, die späte (am zeitigsten in der 2. Woche) durch Diphtheriebacillen verursacht.

Von den 63 Diphtheriekranken hatten 19 Beläge, die nicht über die Tonsillen hinausgingen, 28 litten an Albuminurie und bei vielen bestanden Lymphdrüsengeschwülste (in 5 von den 20 Fällen von nicht diphtherischer Angina membranacea gingen die Beläge über die Tonsillen hinaus), in einigen Fällen von Diphtherie hat J. nach dem Verschwinden der Membranen keine Bacillen gefunden. Von den 63 Diphtheriekranken starben 15 (ungefähr 20 %), von den an nicht diphtherischer Angina Leidenden starb keiner.

Für die Behandlung der Diphtherie hält J. eine 20 %ige Carbolsäurelösung in Sulphoricinusöl für zweckmässig, wenn sie energisch ausgeführt wird; Sublimat scheint J. wenig wirksam zu sein, weil er oft aus kurz nach der örtlichen Anwendung desselben entnommenem Material Culturen anlegen konnte. Die Prognose ist am schlechtesten in den Fällen, in denen Streptokokken mit den Bacillen vereint sind, am virulentesten scheinen J. die Bacillen zu sein, die lang und schmal sind und zusammengefilzt liegen. Walter Berger.

The causation of diphtheria. By William A. Welch. The annual address before the Medical and Chirurgical State Faculty of Maryland. From the medical News, May 16, 1881.

Der Vortrag giebt eine treffliche, übersichtliche Darstellung der neueren bacteriologischen Forschungen auf dem Gebiete der Diphtherie. Neues ist darin nicht enthalten. Escherich.

Die Contagiosität der Diphtherie. Von A. Gottstein in Berlin. Berliner klin. Wochenschrift 1893, Nr. 25.

Der Standpunkt der sogenannten contagionistischen Anschauung steht und fällt mit dem Gesetze von der Constanz der Art. Diese ist, wenn

auch für gewisse Bacterienarten ein Pleomorphismus festgestellt worden, durch alle anderen Untersuchungen bestätigt. Dagegen ist der Begriff der pathogenen Wirkung nicht mehr in so unabänderlichem Sinne mit dem Artbegriff verbunden wie früher. Die Virulenz kann abnehmen und zunehmen und eine der interessantesten Bedingungen, durch welche sie erhöht wird, ist die Symbiose mit anderen Mikroorganismen. Es ist dies von Roux und Yersin für die Diphtherie, von Vaillard für die Tetanusbacillen nachgewiesen worden. Weiterhin kann auch Verminderung der Widerstandsfähigkeit des befallenen Organismus die Erkrankung durch einen Bacillus herbeiführen, der unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht krankmachend wirkt.

Verf. hat 50 Erkrankungsfälle an Diphtherie, deren Entstehung und Folgen er genau kannte, daraufhin analysirt. Von diesen endeten 19 tödtlich = 38 % und 17 = 34 % hatten schwere Lähmungserscheinungen im Gefolge. In der unmittelbaren Umgebung dieser Fälle und der Contagion ausgesetzt waren 83 Kinder. Trotzdem war bei 36 Fällen und 62 der Ansteckung ausgesetzten Personen eine solche nicht nachweisbar und nur 14 Fälle riefen bei 18 Kindern und 3 mit der Pflege beschäftigten Erwachsenen die gleiche Erkrankung hervor. Die Krankheitsfälle traten bei den Geschwistern nicht selten erst nach 2—16 Wochen auf, wenn die Anfangs isolirten Kinder wieder in die Wohnung zurückkamen, und es kann daher die Möglichkeit, dass auch die Wohnung als Infectionsträger eine Rolle gespielt, nicht in Abrede gestellt werden.

Dagegen ergab sich ein ganz unanfechtbarer Zusammenhang zwischen Contagiosität und Schwere der Ersterkrankung. Von den 14 Fällen, die zu Verbreitung Veranlassung gaben, endeten 8 tödtlich und 6 von diesen gehörten der sog. septischen Form an. Es ist dies auf die geringe Disposition der Kinder für diphtherische Infection zurückzuführen.

Von den 18 secundär inficirten Kindern sind dann, soweit dem Verf. bekannt, nur noch 2 angesteckt worden. Die directe Ausbreitung der Epidemie durch Contagion nimmt demnach sehr rasch ab. Im Gegensatz dazu zeigen die statistisch erhobenen Zahlen der Diphtheriemorbidität bis auf die Jahresschwankungen eine ziemliche Constanz und es bleibt demnach zum Verständniss der zahlenmässigen Thatsachen nur die Annahme übrig, dass die Mehrzahl der Erkrankungsfälle nicht durch Contagion, sondern antochthon geschieht. Bei der geringen Empfänglichkeit für das reine Contagium der Diphtherie ist diese Möglichkeit aber nur verständlich, wenn ausser dem Diphtheriebacillus in jedem Falle noch eine andere Entstehungsursache mitwirkt, sei es ein symbiontischer Coccus oder eine angeborene odeı erworbene Disposition. Die Annahme eines rein contagionistischen Standpunkfes für die Entstehung und Ausbreitung der endemischen Diphtherie sowie für das Bestehen einer allgemeinen Disposition ist sowohl nach den Feststellungen der Bacteriologie als nach den Beobachtungen am Krankenbett nicht zulässig.

Escherich.

Beitrag zur Aetiologie der Säuglings-Diphtherie. Von Dr. Felix Schlichter. Separatabdruck aus „Archiv für Kinderheilkunde". XIV. Band.

Trotzdem die Diphtherie, was die biologischen Eigenschaften ihrer Krankheitserreger betrifft, jetzt zu den bestgekannten Infectionskrankheiten zählt, so hat diese Erweiterung unserer Kenntnisse so gut wie keine Aufklärung über die Art ihrer Verbreitung gebracht. Abgesehen von der leicht verständlichen, aber doch wohl nicht allzu häufig vorkommenden Uebertragung auf directem Wege durch Küssen auf den Mund, Löffel, Speichel des erkrankten Individuums scheint die Ansteckung durch den Verkehr mit den Patienten eine geringe Rolle zu

spielen. Das Gift scheint, wie zahlreiche Erfahrungen beweisen, vielmehr mit Vorliebe an Oertlichkeiten, wo die Kranken sich längere Zeit aufgehalten, zu haften, ohne dass bisher die bacteriologische Forschung Anhaltspunkte geliefert, wie wir uns dies vorzustellen haben. Auch die von dem Verfasser eingehend geschilderte Diphtherie-Epidemie, welche 1890 und 1891 in den Räumen der niederösterreichischen Findelanstalt in Wien herrschte, bestätigte diese Erfahrung. Es erkrankten im Ganzen 21 Kinder, vorwiegend dem frühesten Kindesalter (6—20 Tage) angehörig. Dabei waren die einzelnen Krankheitsfälle manchmal durch wochen- und monatelange Intervalle getrennt und auch räumlich oft ohne erkennbaren Zusammenhang.

Verf. neigt zu der Ansicht, dass vielleicht die so häufigen katarrhalischen Rachenentzündungen der Ammen, die, wie Ref. nachgewiesen, diphtherischer Natur sein können, zur Verschleppung und Vermehrung des Krankheitsgiftes beigetragen. Ein Weiteres trug dazu gewiss der Mangel an Isolirräumen für infectionskranke und der Infection verdächtige Kinder bei.

Das Wiederauftreten der Krankheit in früher inficirten Zimmern, der bestimmende Einfluss der Oertlichkeit war auch hier erkennbar, ohne dass die peinlichste Desinfection der Wände, des Bodens und der Einrichtungsgegenstände dasselbe zu verhindern vermochte. Wenn trotz der Durchseuchung so vieler und dicht belegter Räume nur eine relativ kleine Zahl von Säuglingen und unter diesen nur solche erkrankten, die lebensschwach oder durch eine vorausgegangene, intercurrente Erkrankung herabgekommen waren, so ist dies dem bestimmenden Einflusse der individuellen Disposition zuzuschreiben, die im Allgemeinen bei Kindern dieses Alters eine geringe ist, durch Herabsetzung der Resistenzfähigkeit aber entschieden erhöht wird. Ein Zusammenhang der Säuglings-Diphtherie mit Puerperalerkrankungen, wie ihn Monti angenommen, war nicht zu constatiren. Escherich.

Sur quelques points d'examen bactériologique de la diphthérie. Von Guelpa. Progrès médical 1892. Nr. 24. S. 461.

Mach Guelpa's Ansicht ist die Pseudomembran nicht der einzige Sitz des Diphtheriebacillus. Man findet ihn noch im Speichel und im Nasenschleim. Es ist dieser Umstand wichtig mit Hinblick auf die Therapie und Prophylaxe. So fand G. den Bacillus in 7 Fällen von Diphtherie im Nasenschleim, im Speichel und in den in der Canüle sitzenden Auswurfsmassen. Culturversuche ergaben zahlreiche Colonien Löffler'scher Bacillen. Wieder in anderen Fällen war der Nasenschleim der Träger der Bacillen, während weder im Pharynx, noch im Munde oder der Nase sich Pseudomembranen gefunden hätten. Aus diesem Befunde geht mit Nothwendigkeit der Schluss hervor, dass bei der Diphtheriebehandlung nicht allein die Pseudomembranen zu beachten sind, sondern dass auch Nase und Mund durch häufige Ausspülungen von den Infectionsträgern befreit werden müssen.

Auch hat die Diphtheriebehandlung erst dann aufzuhören, wenn die bacteriologische Untersuchung des Speichels und des Nasenschleims keine Bacillen mehr erkennen lässt. Fritzsche.

Examens clinique et bactériologique de deux cents enfants, entrés au pavillon de la diphthérie à l'hôpital des enfants malades. Par Louis Martin. Interne des hôpitaux. Travail du laboratoire de M. Roux à l'institut Pasteur. Annales de l'institut Pasteur. Mai 1892.

Die Arbeit stellt eine Fortsetzung der von Roux und Yersin an demselben Orte angestellten Untersuchungen dar und zeigt gleich dieser,

welch' reiche Ausbeute an neuen Erfahrungen den Kliniken durch die Anwendung der bacteriologischen Methodik noch bevorsteht; dagegen steht sie hinter jener klassischen Abhandlung an Gründlichkeit und Durchführung der speciellen bacteriologischen Untersuchungen weit zurück. Ihr Hauptgewicht legt sie darauf, den Werth und die Unersetzlichkeit der bacteriologischen Methodik für den Kliniker zu erweisen. „Der geschickteste Kliniker täuscht sich ungefähr 1 Mal unter 5 Fällen, sei es, dass er eine nicht diphtherische Affection für eine solche erklärt oder umgekehrt." Die Daten des Verf. sind geeignet, diesen Satz zu erweisen.

Der Verf. schickt der Aufzählung seiner Fälle zwei allgemeine Thesen voraus. Es giebt drei Varietäten des Diphtheriebacillus, die sich durch die Art der Colonienbildung nur wenig, leicht aber durch die Form und Lagerung im mikroskopischen Bilde unterscheiden lassen. Er unterscheidet lange unregelmässig gelagerte Bacillen: die echten typischen Diphtheriebacillen, ferner ganz kurze, dickere Formen, welche die Neigung haben, sich parallel nebeneinander zu lagern. Ihre Colonien sind häufig von mehr rein weisser Farbe und mehr feucht als die der ersteren: sie erinnern an die Beschreibung des Pseudodiphtheriebacillus von Löffler; endlich eine Zwischenform, welche länger als die vorige ist, dagegen mit dieser die Neigung gemein hat, sich parallel aneinander zu lagern. Bezüglich der Virulenz giebt Verf. nur an, die geringe Zahl von Thierexperimenten', welche er mit den kurzen Bacillen angestellt hat, zeigt, dass dieselben meist nur „très peu actifs" sind. Sie finden sich dementsprechend in den gutartigen, die mittleren in den wenig toxischen und die langen in den sehr toxischen Formen.

Während die meisten Autoren annehmen, dass die absteigende Diphtherie das Lungenparenchym verschont, ergab ihm die Züchtung aus den bronchopneumonischen Herden sehr zahlreiche Diphtheriebacillen und dies gerade in Fällen, wo Membranen im Rachen fehlten und in der Trachea nur sehr spärlich vorhanden waren: in diesen Fällen ist das Lungenparenchym der Hauptsitz der Infection.

Des Weiteren betont er die hohe Bedeutung, welche dem Gang der Temperatur für die Prognose zukommt. Der Temperaturverlauf gestattet eine günstige Vorhersage,

1) wenn die Curven sich in mässiger Höhe bewegen,

2) wenn die anfangs rasch angestiegene Temperatur alsbald wieder regelmässig abfällt.

Ungünstig gestaltet sich der Verlauf,

1) wenn die Curven regelmässig ansteigen,

2) wenn sie dauernd auf der Höhe bleiben (courbes en plateau),

3) wenn sie treppenförmig zu hohen Temperaturgraden ansteigen.

Verf. theilt seine Beobachtungen in

1) nicht diphtherische Anginen (43 Fälle),

2) diphtherische Anginen (69 Fälle),

3) Croupfälle (88 Fälle).

ad. 1. Unter diesen 43 auf die Diphtheriestation aufgenommenen Kindern erkrankte nur eines später an Diphtherie. Unter diesen fanden sich 25, die durch einen nicht näher beschriebenen kleinen Coccus hervorgebracht sind. Diese Fälle heilten sämmtlich, neigen jedoch sehr zu Recidiven.

In 8 Fällen fand sich der Streptococcus pyogenes allein und in so reichlicher Menge, dass Verf. denselben als Erreger der Erkrankung betrachtet. Sie sind von hohem Fieber und Schwellung der Lymphdrüsen des Halses begleitet. Auch sie enden, ausgenommen bei sehr jungen Kindern, günstig. Hierher gehört auch die im Verlauf des Scharlach auftretende sog. Diphtherie.

In 5 Fällen wurden verschiedenartige Bacterien gefunden, darunter zweimal der Staphylococcus albus, einmal der aureus in solcher Menge, dass Verf. geneigt ist, denselben als Erreger der Krankheit zu betrachten.

ad. 2. Bei den diphtherischen Anginen unterscheidet M. die Angine diphthérique pure (52 Fälle) und die Angine diphthérique avec associations microbiennes. Von den ersteren sind 24 geheilt. Dabei fanden sich stets die kurzen und mittleren, nicht oder wenig virulenten Formen der Diphtheriebacillen.

Die 28 tödtlich endenden Formen enthielten dagegen stets die typischen Formen der Diphtheriebacillen; sie erlagen zwischen dem 4. bis 8. Krankheitstage.

Unter den diphtherischen Anginen mit Mischinfection unterscheiden sich wieder die Streptokokken enthaltenden von denen mit Staphylokokken. Die ersteren zeigen die bekannten Erscheinungen der septischen Diphtherie und haben eine sehr ungünstige Prognose, unter 10 Fällen 8 Todte. Ganz verschieden davon verlaufen diejenigen Diphtherien, bei denen neben den Diphtheriestäbchen Staphylokokken (wohl der oben als Erreger der pseudomembranösen Angina geschilderte) gefunden werden. Obgleich dabei die langen virulenten Diphtheriebacillen gefunden worden, verläuft die Erkrankung doch meist günstig: 1 Todesfall auf 6 Kranke.

ad. 3. Von den 88 Croupfällen zeigten 54 Membranen im Rachen: darunter fanden sich 7, in welchen wenigstens im Beginne nur der wiederholt erwähnte Coccus gefunden wurde; der demnach Pseudomembranen sowohl im Rachen als im Larynx hervorzurufen vermag. Mehrere dieser sonst stets, oft auch ohne Tracheotomie günstig verlaufenden Croupfälle erlagen später einer diphtherischen Infection, für welche die durch den Coccus geschaffene Entzündung zu prädisponiren scheint.

In 13 Fällen fanden sich neben den Diphtheriebacillen noch andere Mikroorganismen und zwar 4 Mal Streptokokken, 9 Mal der schon erwähnten Coccus. Die ersteren verliefen stets tödtlich unter hohem Fieber. Die letzteren sind mit Ausnahme eines Falles, in welchem nur spärlich Kokken vorhanden waren, geheilt. 6 Mal war die Tracheotomie nothwendig.

In 34 Fällen von Rachen-Larynxdiphtherie war ausschliesslich (? Ref.) der Diphtheriebacillus vorhanden. Davon starben 18. Die Temperatur in den geheilten Fällen war hoch und sinkt erst am 3.—4. Tage nach der Operation langsam ab.

In 34 Fällen von Croup fanden sich zur Zeit der Aufnahme in's Spital keine Membranen vor. Davon waren 21 diphtherisch, 12 dagegen nicht. Unter den ersteren ergab bei 7 die Anamnese, dass früher Rachendiphtherie bestanden hatte; bei 5 derselben wurde die Tracheotomie vorgenommen, sämmtliche geheilt. Bei den 14 übrigen handelt es sich anscheinend um primäre Larynxdiphtherie (doch scheint es nicht ausgeschlossen, dass früher oder unbeachtet doch Membranen im Rachen bestanden haben, Ref.). Diejenigen unter ihnen, welche die kurzen Diphtheriebacillen hatten, endeten günstig. Ihre sichere Diagnose ist ohne bacteriologische Untersuchung unmöglich.

Unter den beobachteten 12 nicht diphtherischen Croupfällen versteht Verf. solche, die vorübergehend Larynxerscheinungen: bellenden Husten, Heiserkeit, bisweilen Heiserkeit aufweisen. Die Tracheotomie ist in keinem Falle ausgeführt, Membranbildung nicht beobachtet worden. Die Untersuchung ergiebt den erwähnten Coccus mit oder ohne Streptokokken.

Escherich.

Diphtheria and allied pseudomembranous inflammations. A clinical and bacteriological study. By William Hallock Park. Medical Record July 39 and August 6. 1892.

Die gründliche und fleissige, durch einen Preis ausgezeichnete Abhandlung ist unter Leitung von Prof. Prudden im William Parker Hospital in New-York ausgeführt. Aus dem Capitel über Technik ist hervorzuheben, dass Verf. mit Vorliebe Agarplatten zur Isolirung der Diphtheriebacillen verwandt hat. Er benutzte Agar, das 6 % Glycerin enthielt, und fand, dass er damit in frisch untersuchten Fällen die gleichen Resultate erhielt wie auf Blutserum. Waren dagegen die Bacillen durch Desinficientien — die Patienten wurden mittels Ausspritzens des Mundes mit Sublimat 1 : 4000 behandelt — geschwächt, so gaben sie nur noch auf Blutserum, nicht aber auf Agar Colonien.

Verf. hat unter 159 Untersuchungen den Löffler'schen Bacillus in 54 Fällen von pseudomembranöser Rachenentzündung nachgewiesen und führt eine Anzahl derselben mit ihren klinischen Daten, Ergebniss der Culturen und der Thierversuche an. Er hat ferner 6 Fälle von Rhinitis pseudomembranacea untersucht und dabei Löffler-Bacillen nachgewiesen. Nur in einem Falle wurden Thierversuche angestellt, wobei der Bacillus sich als schwach virulent herausstellte. Von 4 injicirten Meerschweinchen erlagen zwei am 5. resp. 7. Tag; die beiden anderen genasen.

Die Bacillen wurden stets bei der ersten Untersuchung gefunden und blieben nur so lange nachweisbar, als die Membranen bestanden. In vielen Fällen kann die Diagnose schon aus dem mikroskopischen Befunde der Bacillen in Ausstrichpräparaten von Membranen oder Schleimbelag der Tonsillen gestellt werden.

Verf. hat auch Culturen angelegt von Wäschestücken und Kleidern, die mit dem Auswurf Diphtheriekranker beschmutzt waren und fand in allen Fällen lebensfähige Bacillen, wenn auch oft nur in sehr geringer Zahl. In einem Drittel aller Fälle liess sich die Infection durch erkrankte Personen oder von Diphtheriekranken herrührende Gegenstände nachweisen. Verf. empfiehlt den Gebrauch von waschbaren Mänteln, wie sie in den Spitälern benutzt werden, auch in der Privatpraxis.

Die Mortalität betrug nahezu 50 % : 25 von 54 Fällen; die locale Behandlung mit Sublimatlösung schien von günstigem Einfluss auf den Verlauf. Derselbe war im Allgemeinen um so schwerer, je ausgedehnter die Membranbildung war; ist jedoch auch abhängig von der Virulenz der Bacterien und der individuellen Disposition.

Unter den nicht diphtherischen pseudomembranösen Anginen fand sich in 14 Fällen der Streptococcus longus. Das klinische Bild derselben zeigte Anfangs Röthung und Schwellung der Rachenschleimhaut, die sich dann mit eitrigen Auflagerungen, später mit einer dünnen Membran bedeckt. Ausgang stets in Heilung. Die gleichen Streptokokken wurden in 17 Fällen von sog. Scharlachdiphtherie gefunden. Diejenigen, bei denen die complicirende croupöse Entzündung schon in den ersten Krankheitstagen eintrat, verliefen sehr viel schwerer. In einem dieser kam es auch zur Auskleidung der Nasenhöhle mit dicken Membranen, in denen nur der Streptococcus gefunden wurde.

Auffallend ist die grosse Zahl von nicht diphtherischer pseudomembranöser Laryngitis, bei denen nur der Streptococcus als Krankheitserreger gefunden wurde. Verf. hat in Zeit von 4 Monaten 16 derartige Fälle beobachtet, darunter 14 bei jungen Kindern. In 5 davon waren keine Membranen oberhalb des Larynx sichtbar. 4 von den 5 Todesfällen erlagen der Complication mit Lungenentzündung. Es muss sich hier wohl um locale Besonderheiten handeln, wie dies schon Prudden betont hat. Die grösste Zahl der Fälle, 58, betraf pseudomembranöse

Entzündungen, welche auf die Tonsillen beschränkt blieben. Darunter befand sich eine grosse Zahl von Erwachsenen und es zeigte sich, dass bei diesen die mit dicken Auflagerungen auf den Tonsillen einhergehenden Rachenentzündungen meist nichts mit Diphtherie zu thun haben. Ihre Diagnose wird dadurch erschwert, dass sie häufig neben der echten Diphtherie vorkommen. Ihre Mortalität ist erheblich geringer, sie beträgt bei den auf den Rachen beschränkten Fällen 5⅔ %, bei den auf den Kehlkopf fortschreitenden 28½ % gegen 71½ % Sterblichkeit bei diphtherischer Larynxstenose. Die Erkrankung ist ansteckend und besonders gefährlich für kleine Kinder. Sie muss streng von der echten Diphtherie getrennt werden und es wäre zu diesem Zwecke die Einrichtung von besonderen bacteriologischen Laboratorien in Städten sehr wünschenswerth. Escherich.

Die Verbreitung des Diphtheriebacillus im Körper des Menschen. Von Dr. P. Frosch. Zeitschrift für Hygiene. Bd. XIII. 1893.

Man ist bisher der Meinung gewesen, dass sich bei der Diphtherie Bacillen nur an denjenigen Orten des Körpers finden, wo es zur Bildung der Membranen gekommen. Bei der Untersuchung von 14 im Institut für Infectionskrankheiten untersuchten Fällen von Diphtherie konnte Verf. bei 10 derselben den Nachweis der Löffler'schen Bacillen im Blut und den inneren Organen erbringen. Er verdankt dies in erster Linie dem Umstande, dass er möglichst grosse Mengen verimpfte. Die Organe wurden an der Oberfläche sorgfältig gereinigt, dann mittels sterilen Messers an mehreren Stellen eingeschnitten und jedesmal alles, was die Messerklinge an Parenchymsaft fassen kann, auf Agar in Petri'schen Schalen ausgestrichen. Die Colonien entwickelten sich im Laufe der nächsten 48 Stunden und wurden in der üblichen Weise identificirt. Auf diese Weise liessen sich die Bacillen in Gehirn, Leber, Lunge (den pneumonisch infiltrirten Stellen), Milz, Nieren, in den Cervical- und Bronchialdrüsen, sowie im Herzblut, in der Pericardial- und Pleuraflüssigkeit mehr oder weniger zahlreich nachweisen. Ueber die Beziehungen der Bacillen, besonders zu den parenchymatösen Veränderungen, sowie zu der Schwere und Dauer der Erkrankung behält sich Verf. weitere Mittheilungen vor.

Escherich.

Ueber die von den Diphtheriebacillen erzeugten Toxalbumine. Von A. Wassermann und B. Proskauer. Deutsche med. Wochenschrift 1891. Nr. 17.

Die Verf. bedienten sich der von Brieger und Fraenkel angegebenen Methode zur Isolirung der toxischen Substanzen aus Diphtheriebouillonculturen: Filtration durch Kitasato'sche Kerzen, Einengung im Vacuum bei 27—30° auf ein Zehntel des Volumens, Dialyse behufs Abtrennung der Peptone und Globuline. Der klare Rückstand im Dialysator enthält eine durch verdünnten Alkohol fällbare Substanz, welche sich nach weiterer Reinigung als ein feinkörniges weisses Pulver darstellen liess, das im Wasser leicht löslich und für Thiere schon in kleinen, übrigens recht schwankenden Dosen tödtlich war. Für Meerschweinchen bedurfte es ca. 3,5, für ausgewachsene Kaninchen ca. 10 mg Substanz. Die geringste tödtliche Dose war 3 mg pro Kilo Körpergewicht. Auffallend war die, wenn man so sagen darf, lange Incubationszeit des Giftes. Selbst bei Injection sehr grosser Dosen trat der Tod nie vor dem 6. Tage ein und bei kleinen Mengen erst nach 14 Tagen, ja 3 Wochen unter Abmagerung und Lähmungserscheinungen. Der Körper gab sämmtliche Eiweissreactionen und erwies sich auch in der

Elementaranalyse als mit dem Brieger'schen Toxalbumin übereinstimmend.

Die Menge, die aus den Culturen erhalten wurde, war um so grösser, je virulenter die Culturen gewesen. Umgekehrt verhielt sich ein zweiter, durch absoluten Alkohol abscheidbarer Körper, der nach dem Trocknen in Form von gelb bis braun gefärbten Körnern erschien, Eiweissreactionen gab und sich als völlig ungiftig erwies.

Die Verf. versuchten mit Erfolg die erst geschilderte Substanz aus dem Körper der an Diphtherie gestorbenen Thiere zu isoliren. Doch war die Ausbeute eine sehr geringe, 1,5—2 mg für ein ausgewachsenes Kaninchen. Es gelingt nicht, durch Injection in steigenden Dosen Thiere zu immunisiren.

Ueber die Natur desselben, ob er, wie Brieger angiebt, wirklich ein Eiweisskörper oder ob das Eiweiss (Albumosen) nur mechanisch beigemengt, sprechen die Verf. sich sehr zweifelnd aus. Die auffällige Inconstanz der toxischen Wirkung bei den verschiedenen Präparaten spricht für die letztere Möglichkeit. Die Reindarstellung des toxischen Princips ist durch die überaus leichte Zersetzlichkeit und die Neigung, allen Niederschlägen anzuhaften, sehr erschwert. Escherich.

Contribution à l'étude de la toxine du bacille de la diphthérie. Par E. Guinochet, Archives de Médecine expérimentale. T. IV. 1892.

Das von den Diphtheriebacillen gebildete Toxin ist von Roux bekanntlich als eine Art Diastase, von Gamaleia als Nukleo-albumin, von Brieger und Fraenkel als Toxalbumin angesehen worden, das im letzteren Fall durch Zerlegung des als Nahrung dienenden Eiweissmolekuls zu toxischen Producten entstehen soll. Ist dies richtig, so wird es den Bacillen nicht gelingen, auf eiweissfreien Medien Toxine zu bilden. Der Versuch, Diphtheriebacillen auf künstlich hergestellten eiweissfreien Salzlösungen zu züchten, misslang. Dagegen war es möglich, solche Culturen auf eiweissfreiem Urin anzulegen. Der Diphtheriebacillus entwickelte sich auf demselben zwar etwas langsamer, aber sonst in typischer Weise und eine 3 Tage alte Urincultur tödtet Meerschweinchen in gleicher Menge und Schnelligkeit wie eine 24stündige Bouilloncultur. Das keimfreie Filtrat wirkt in gleicher Weise wie die Cultur; es ist also das Toxin darin enthalten und hier, da vorher Eiweiss fehlte, synthetisch gebildet. Zugleich fehlte in der Toxin enthaltenden Flüssigkeit jede Spur von Eiweissreaction, so dass die Annahme, das Toxin bestehe aus einem eiweissartigen Körper ebenso bestimmt zurückgewiesen werden muss als die Bildung desselben aus Nahrungseiweiss. Behufs Züchtung musste der Urin leicht alkalisirt werden. Escherich.

Ein Fall von Diphtherie mit diphtherischem Belage im Magen. Von S. A. Pfannenstill. Hygiea LIV. 7. S. 41. 1892.

Bei dem 3 Jahre alten Mädchen, das erst eine Woche vor der Aufnahme als von Scharlach genesen entlassen worden war, breiteten sich diphtherische Beläge an den Mandeln rasch über den Rachen und die Nasenhöhle aus, dann auch auf den Larynx, sodass bald Stenosenerscheinungen auftraten. Das Allgemeinbefinden wurde immer schlechter. Das Fieber war mässig (38 bis 39° C.), kurz vor dem Tode stieg die Temperatur bis 40° C. Bei der Section fanden sich diphtherische Beläge vom Pharynx abwärts in den Larynx und bis in die Trachea, im Larynx drangen sie bis in die Submucosa und hafteten fest an den darunterliegenden Theilen. Die Schleimhaut des Magens war hyperämisch und stellenweise mit mehr oder weniger umfangreichen diphtherischen

Membranen bedeckt, die sich theilweise leicht loslösen liessen, theilweise aber fest mit der Schleimhaut zusammenhingen, namentlich da, wo diese Falten bildete. Der Oesophagus war frei von Belägen (der Process hatte sich also nicht per continuitatem fortgepflanzt), auch im Darm fanden sich keine diphtherischen Veränderungen. Während des Lebens hatte kein einziges Symptom auf die Erkrankung des Magens gedeutet; vermuthlich hatte diese nicht wenig zur Schwere des Allgemeinleidens beigetragen. Die grosse Seltenheit der Magendiphtherie beruht nach Pf. wahrscheinlich auf der antiseptischen Wirkung des Magensaftes. In dem mitgetheilten Falle nimmt Pf. eine Schwächung des ganzen Organismus durch das vorausgegangene Scharlachfieber an; namentlich hat unter der Heftigkeit der neuen Infection die Salzsäuresecretion aufgehört oder ist wenigstens vermindert worden, so dass der Magensaft die Entwicklung der verschluckten Diphtheriebacillen nicht mehr hindern konnte.

Walter Berger.

Ueber Diagnostik der Diphtherie. Vortrag von S. N. Kalmykoff, gehalten in der Gesellschaft der Kinderärzte zu Moskau am 16. April 1892. Referat der Bolwitsch. Gaz. Botkina.

K. berichtet über 40 Fälle von Diphtherie aus der Filatoff'schen Klinik, in denen die Diagnose auf Grund des mikroskopischen Befundes in den Membranen gestellt wurde. Als beweisende Fälle führt er folgende an:

1) Ein 11jähriges Mädchen wird am 4. Krankheitstage mit geringen lacunären Belägen, klarer Stimme und 38,1° aufgenommen. In den Membranen Klebs-Löffler'sche Stäbchen. Die Affection verlief ganz harmlos unter dem Bilde einer Angina, es trat aber bald nachher eine Gaumenlähmung auf, welche die Diagnose bestätigte.

2) In einem zweiten Falle wurde ein 12jähriges Mädchen von einem erfahrenen Arzte mit der Diagnose Diphtherie — casus incurabilis — in's Haus geschickt. Auf beiden Tonsillen ausgebreitete, schmierige Beläge, starker foetor ex ore, Unterkieferdrüse bretthart infiltrirt und geschwollen, Temp. 39,0°. Allgemeinbefinden gut, Stimme klar, Mundschleimhaut intact. Filatoff entschied sich in Anbetracht des furchtbar stinkenden Foetor, der Härte der Drüsen und des Missverhältnisses zwischen Localaffection und Allgemeinbefinden gegen Diphtherie. Das Mikroskop zeigte keine Bacillen. Der Fall verlief glatt.

Redner betont die ausserordentliche Wichtigkeit der Untersuchungen. Das Hauptgewicht wurde auf die Anwesenheit von Bacillenanhäufungen, sowie auf das überwiegende Auftreten derselben im Verhältniss zu den Mikrokokken gelegt.

Lange.

Simplification du diagnostique bactériologique de la diphthérie. Par Sakharoff à Tiflis. Annales de l'institut Pasteur. 25 Juin 1892.

Um die Verwendung des schwierig herzustellenden Blutserums zu vermeiden, empfiehlt Verf. das Hühnereiweiss als Nährboden für den Ausstrich der Diphtheriemembranen. Man nimmt das Eiweiss eines frischen, hart gekochten Eies, schneidet unter möglichster Vorsicht mit geglühtem Messer flache Stücke und bringt dieselben in sterile Gläser, auf deren Grund sich etwas Wasser befindet. Darauf werden wie gewöhnlich die Ausstriche gemacht. Nach 24 Stunden bei Körpertemperatur finden sich darauf kleine Colonien von Diphtheriebacillen, welche durch das besonders reichliche Auftreten von Degenerationsformen ausgezeichnet sind.

Escherich.

Ueber das Vorkommen Löffler'scher Diphtheriebacillen. Von Professor C. Fraenkel. Berliner klin. Wochenschrift 1893, Nr. 11.

Verf. hat bei bacteriologischen Untersuchungen des Conjunctivalsecretes häufig eine Bacterienart angetroffen, welche morphologisch wie in der Cultur sich durchaus wie der Löffler'sche Diphtheriebacillus verhielt, sich von diesen jedoch durch mangelnde Virulenz unterschied.

Es handelte sich in diesen Fällen um echte, ihrer Virulenz beraubte Diphtheriebacillen, wie sie zuerst von Roux und Yersin beschrieben wurden und die Verf. auch bei echter, jedoch gutartig verlaufender Diphtherie gefunden hat.

Löffler hatte früher diese nicht virulenten Bacillen als eine besondere, auch durch ihre Wachsthumsverhältnisse von den Diphtheriebacillen zu trennende Art unter dem Namen der Pseudodiphtheriebacilllen beschrieben. Später ist dieselbe nicht nur bei echter Diphtherie, sondern auch bei gesunden oder anderweitig erkrankten Personen im Rachen gefunden worden. Roux und Yersin haben dann den Versuch gemacht, die bis dahin angenommene Trennung der Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen als unberechtigt hinzustellen, indem sie die Wachsthumsverschiedenheiten, sowie die Pathogenität als inconstante und wechselnde Eigenschaften hinstellten und experimentell schwach virulente in stark virulente Bacterien und umgekehrt umwandelten. Fr. schliesst sich dieser Anschauung an, wonach sowohl die Pseudo- als die echten Diphtheriebacillen Angehörige der gleichen Bacterienart seien.

Weiter hebt Fr. hervor, dass in seltenen Fällen der echte, sehr viel häufiger aber der Pseudodiphtheriebacillus bei Personen und an Orten gefunden werde, wo von Diphtherie nicht die Rede sein kann. So in der gesunden Mundhöhle, bei Anginen, endlich in einer grossen Zahl von Fällen auf der gesunden wie auf der verschiedenartig afficirten Conjunctiva und Cornea. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die sog. Xerosebacillen von Neisser nichts Anderes als der Virulenz beraubte Diphtheriebacillen sind. Doch kommen im Auge auch nicht diphtherische Processe mit virulenten Bacillen zur Beobachtung.

Dieses Vorkommen der Diphtheriebacillen ausserhalb des Machtbereiches der Diphtherie findet man in gleicher Weise bei dem Pneumococcus, dem Streptococcus etc. und zeigt, dass der Bacillus zur Entstehung der Krankheit nicht ausreicht, sondern noch eine besondere Disposition des Organismus oder eine gesteigerte Virulenz der Bacillen hinzutreten muss. Es ist sehr wohl möglich, dass das Letztere unter dem Einflusse einer Mischinfection mit Streptokokken geschieht und auf diese Weise manche ihrer Entstehung nach unverständliche Fälle von Diphtherie ihre Erklärung finden. Escherich.

Echte Diphtherie ohne Membranbildung unter dem Bilde der einfachen katarrhalischen Angina. Von Dr. E. Feer. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. XXIII. 1893.

Im Laufe einer Diphtheriehausepidemie fanden sich in demselben Zimmer, wo drei Kinder an echter Diphtherie erkrankt waren, bei drei weiteren Kindern virulente Diphtheriebacillen auf den Tonsillen, ohne dass je eine Spur von Belag auftrat. Zwei Mädchen von 1 und 5 Jahren zeigten dabei die Erscheinungen fieberhafter katarrhalischer Angina mit Drüsenschwellungen am Halse, ein Knabe bot weder örtliche noch allgemeine Veränderungen dabei. Es wurde daraufhin in den Sälen, wo Diphtherieinfectionen vorkamen, von Zeit zu Zeit der Tonsillenschleim bei allen Kindern auf Löffler'schem Blutserum untersucht in ca. 30 Fällen und dabei 2 Mal der Löffler'sche, zwei Mal der Pseudo-

diphtheriebacillus gefunden. Die Löfflerbacillen wurden durch Cultur auf den verschiedenen Nährboden, sowie durch den Thierversuch geprüft. Bei anderen gleichzeitig auftretenden Fällen von fieberhafter Angina wurden Kokken gefunden.

Die interessanten Beobachtungen des Verf.'s legen die Vermuthung nahe, ob nicht im Hause Diphtheriekranker und besonders bei Hausepidemien häufiger als bis jetzt virulente Bacillen bei Gesunden und bei katarrhalischen Anginen gefunden werden dürften. Der Grund, weshalb von zwei in gleicher Weise der Infection ausgesetzten Individuen das eine an membranloser Diphtherie, das andere unter dem Bilde der echten Diphtherie erkrankt, liegt in der Verschiedenheit der Disposition.

Escherich.

Bacterioskopische Untersuchungen bei Angina tonsillaris und Diphtherie. Von Stabsarzt Dr. E. Goldscheider. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XXI. 1898.

Verf. hat die der ersten med. Klinik (Geheimrath Leyden) zugehenden anginösen Erkrankungen bacterioskopisch untersucht. Er bediente sich dabei vorwiegend des Glycerinagar. Jedoch gedeihen die Diphtheriebacillen auch auf Hühnereiweiss und Ascitesserumagar, so dass sie bei mässigem Alkalescenzgrade die Streptokokken überflügeln. Die Färbung der Abstrichpräparate wurde mit der von Roux angegebenen Mischung von Methylgrün und Dahlia oder der Löffler'schen Lösung vorgenommen.

Es wurden im Ganzen 40 Fälle verwerthet, wovon 6 + 1 Scharlachangina ausschliesslich Streptokokken, 11 + 3 Scharlachangina ausschliesslich Staphylokokken aufwiesen. In dem Aussehen des Belages und der Rachenhöhle überhaupt war zwischen diesen beiden Gruppen kein durchgehender Unterschied zu constatiren, jedoch verliefen die Streptokokkenanginen durchschnittlich schwerer und länger (12,6 Tage im Durchschnitt) als die Staphylokokkenanginen (9,2 Behandlungstage). Bei 8 Fällen wurden Strepto- und Staphylokokken zusammen gefunden. Ihre Behandlungsdauer betrug 13 Tage. Manchmal wechselte der Befund und es wurden zuerst nur Staphylokokken und dann Streptokokken gefunden und umgekehrt. Ob diesen Bacterien eine ätiologische Bedeutung zukommt, lässt er namentlich für die ubiquitären Staphylokokken unentschieden.

Nur in 5 Fällen wurden Diphtheriebacillen gefunden. Von diesen boten nur zwei das typische Bild, die anderen ein von den gewöhnlichen infectiösen Anginen nicht wesentlich verschiedenes Bild dar. Auch nach Abstossung der Beläge wurden noch Bacillen gefunden. Es ergiebt sich daraus die Nothwendigkeit, dass die Diphtheriekranken fortlaufend bacterioskopisch untersucht und erst entlassen wurden, wenn die Untersuchung auf Bacillen ein negatives Resultat ergiebt.

In 6 Fällen wurde der Pseudodiphtheriebacillus dreimal mit Streptokokken, zweimal mit Staphylokokken zusammen gefunden. Obgleich derselbe sich im Thierversuch als nicht virulent erwies, so zeigten doch die Fälle, in denen er gefunden wurde, auffallend hohes Fieber und längere Krankheitsdauer. Er ist also vielleicht doch nicht ohne Bedeutung für den Krankheitsverlauf.

Bei 11 Fällen wurden die gefundenen Streptokokken näher untersucht. Sie bildeten in allen Fällen lange Ketten. Nur in 2 Fällen, in denen sie von Diphtheriekranken stammten, erwiesen sie sich virulent für Mäuse. Auf der Vaginal- oder Conjunctivalschleimhaut erzeugen sie nur nach vorausgegangener Verletzung des Epithels einen vorüber-

gehenden Belag. Werden gleichzeitig Diphtheriebacillen aufgestrichen, so entsteht eine starke Entzündung mit 3—4tägiger Dauer. Das Vorhandensein von Streptokokken bei Diphtherie dürfte demnach für die Wirkungsweise der Diphtheriebacillen nicht gleichgültig sein.

Escherich.

Note sur les angines pseudomembraneuses à streptocoques; forme bénigne. Par H. Barbier. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Novembre 1892.

Der Streptococcus pyogenes kann im Rachen nicht nur erythematöse Anginen mit lacunären Auflagerungen, sondern in einzelnen Fällen auch Pseudomembranen erzeugen, wobei dann eine Verwechslung mit Diphtherie möglich ist. Verf. theilt einen Fall der letzteren Art ausführlich mit. Es handelt sich um erwachsene Personen, die im Anschluss an eine Erkältung inmitten voller Gesundheit mit hohem Fieber, Schmerzen im Halse, Schlingbeschwerden, Mattigkeit, Kopfschmerz erkrankten. Die Besichtigung zeigt starke entzündliche Röthung und Schwellung der Schleimhaut mit oder ohne Auflagerungen. Die Letzteren bestehen häufig aus Ansammlung von Schleim, Epithelien, Bacterien, können aber auch fibrinöser Natur sein, ganz ähnlich den bei Diphtherie gefundenen Membranen. Die Differentialdiagnose ergiebt sich aus den stürmischen localen Entzündungserscheinungen bei relativ gutem Allgemeinbefinden und rascher Besserung gegenüber der mehr schleichend und mit toxischen Symptomen einsetzenden Diphtherie; in letzter Instanz entscheidet der bacteriologische Befund, der bei diesen zahlreiche Streptokokken, keine Löfflerbacillen nachweist. Die Behandlung besteht in Verabreichung von Salol und Ausspülungen mit Salicylsäure. Escherich.

The relation of pseudo-diphtheric angina to diphtheria with special reference to scarlatinal pseudo-membranous angina. By William Booker. Bulletin of the John Hopkin's Hospital October-November 1892.

Bekanntlich kommen im Verlauf des Scharlach, aber auch ohne denselben pseudomembranöse Entzündungen des Rachens vor, welche klinisch mit der echten Diphtherie die grösste Aehnlichkeit haben und trotzdem sich durch Verlauf und bacteriologischen Befund als von derselben verschieden erweisen. Dieselben zeigen in typischen Fällen eine stärkere entzündliche Röthung und schmierige gelblich gefärbte Beläge auf den Tonsillen. Der Process dringt in die Tiefe der Gewebe, führt zur Nekrose und zur Vereiterung der benachbarten Lymphdrüsen.

Selten greift er auf den Larynx und die grossen Bronchien über und verbindet sich häufiger mit Erkrankung der kleinen Bronchien und Pneumonie. Dabei besteht hohes Fieber und meist schwere Allgemeinerscheinungen.

Die histologische Untersuchung zeigt, dass das Exsudat hier innerhalb der oberflächlichen Gewebsschichten abgesetzt ist, dass die letzteren nekrotisirt und mit Kokken durchsetzt sind. Die Nekrose kann sich in schweren Fällen über die ganze Tonsille und die anstossenden Organe verbreiten; das Exsudat selbst ist stark mit Eiterzellen durchsetzt und manchmal geradezu in eine eitrige Masse verwandelt. Die benachbarten Lymphdrüsen sind stark geschwellt, von gelatinöser Beschaffenheit, mit centralen Eiterherden durchsetzt. Die Entzündung greift noch auf das benachbarte infiltrirte Bindegewebe über. Auch hier werden die gleichen Kokken gefunden. Ist der Kehlkopf betheiligt, so findet man nur eine mässige Schwellung und oberflächliche Nekrose und Geschwürsbildung auf der Schleimhaut. Auch in den inneren Organen

werden die Kokken zumeist in Thromben der kleinen Gefässe eingeschlossen gefunden, am häufigsten in der Milz, seltener in Leber und Nieren; in je einem Fall auch in eine Hautcapillare und einem Herzthrombus.

Die Unterschiede dieser Verhältnisse von den bei Diphtherie gefundenen Veränderungen liegen auf der Hand.

Die bacteriologische Untersuchung der Rachenorgane wurde in 21 Fällen ausgeführt und zwar unter Verwendung von Glycerinagar. Fall I—XVI gehören einer gerade damals in Baltimore herrschenden Scharlachepidemie an, die im Uebrigen leicht und in etwa der Hälfte der Fälle von Belägen auf den Tonsillen begleitet war — kein Todesfall. Fall XVII—XIX erkrankten, nachdem sie Masern überstanden. In dem ersten Falle kam es zu croupösen Exsudaten im Rachen und auf der Conjunctiva. Der zweite Fall (4 Jahre alt) starb unter Erscheinungen des Croups, ohne dass es zur Membranbildung im Rachen gekommen. Die Section ergab eine derbe Membran, die den ganzen Kehlkopf auskleidete. Auch bei dem dritten 3jährigen Patienten kam es nach Ablauf der Masern zu Erscheinungen des Kehlkopfcroups ohne Membranbildung im Rachen. Die Symptome gingen wieder zurück; in dem von dem Pharynx entnommenen Schleim fanden sich vorwiegend Streptokokken, nur wenige Staphylokokken. Es wurden ferner 3 Fälle von follikulärer Tonsillitis und eine mit ausgedehnter Membranbildung einhergehende Angina untersucht: in all diesen Fällen wurden die Löffler'schen Bacillen vermisst und zumeist nur Streptokokken, zuweilen auch Staphylokokken in geringer Zahl gefunden. Andere Autoren (Escherich, Bourges) haben bekanntlich in den nach Ablauf des Scharlachexanthems sich einstellenden Pharyngitiden Diphtheriebacillen nachgewiesen und Verf. führt deshalb an, dass zur Zeit dieser Untersuchungen Diphtheriefälle in der Stadt überhaupt gefehlt haben.

Verf. hat die bei diesen Versuchen erhaltenen Streptokokken näher studirt und nach ihrem Verhalten auf Lakmusmilch zwei Gruppen unterschieden. Die erste, ausgezeichnet dadurch, dass sie eine rasche Gerinnung unter gleichzeitiger Entfärbung (Reduction) des Lakmus hervorruft, zeigt auffällige Verschiedenheiten in der Grösse der einzelnen Glieder. Die andere lässt die Milch unverändert und führt nur die blaue Farbe in ein lichtes Rosa über; die Kokken erscheinen gleichmässig und gehen auf künstlichen Nährboden leicht ein. Beide Arten werden nebeneinander in schweren wie in leichten Fällen gefunden; die zweite Gruppe häufiger bei den schweren Erkrankungsformen. Das constante und reichliche Vorkommen der Streptokokken bei all diesen pseudo-diphtherischen Processen spricht zu Gunsten der Anschauung, dass denselben eine Rolle in der Aetiologie derselben zukommt.

Escherich.

Ueber das Vorhandensein des Löffler'schen Bacillus im Schlunde bei Individuen, welche eine diphtherische Angina durchgemacht haben. Von Fr. Tobiesen. Centralblatt f. Bacteriologie. Bd. XII. Nr. 17. 1892.

Verf. untersuchte die aus der Diphtherieabtheilung des Blegdamhospitales entlassenen Patienten auf das Vorhandensein von Löffler'schen Bacillen und fand sie unter 46 untersuchten Fällen 24 Mal. Auf das Vorhandensein derselben war weder die Schwere des Falles noch auch die Zeit, welche nach Schwund der Membranen verstrichen war, von Einfluss.

Dagegen scheint die Complication mit Nasendiphtherie das Verbleiben der Bacillen im Schlunde zu begünstigen. Unter 8 Patienten dieser Art wurden sie bei 6 am 5., 6., 8., 16. und 22. Tage nach-

gewiesen. Der grösste Zwischenraum zwischen Schwund der Beläge und Zeit der Untersuchung mit positivem Resultate war 31 Tage.

In allen Fällen wurden die Bacillen auf Virulenz geprüft; sie tödteten Meerschweinchen in 24—50 Stunden; bei einem Thier stellte sich 5 Wochen nach der Injection typische Paralyse der hinteren Extremitäten ein.

Es wird also die Hälfte der Patienten, die nach den für Diphtheriehospitälern allgemein angenommenen Regeln (5—6 Tage nach Schwund der Membranen) aus dem Spitale entlassen werden, noch ihre Umgebung mit Diphtherie anstecken können. Indess haben die diesbezüglich angestellten Nachforschungen bei den Familien der entlassenen Patienten keinen Anhaltspunkt dafür ergeben, dass wirklich Uebertragungen der Diphtherie durch dieselben stattgefunden hätten. Escherich.

Forms of true Diphtheria which simulate simple catarrhal angina, the so-called diphtheritic Angina sine membrana. By Henry Koplick M. D. The New-York Medical Journal, August 27. 1892.

In einigen einleitenden Worten führt Verf. den Gedanken aus, dass der Kliniker die Thatsachen und Methoden, welche die Bacteriologie zu Tage gefördert, nicht mehr ignoriren kann. Die früher als charakteristisch angesehene Membranenbildung kann durch ganz verschiedenartige Organismen hervorgerufen werden. — Umgekehrt können andere durchaus mit den gewöhnlichen Anginen übereinstimmende Krankheitsbilder durch das diphtherische Virus hervorgerufen werden und aus diesen, wenn andere dadurch angesteckt werden, wieder typische membranöse Diphtherie entstehen. Das einzig verlässliche, pathognomonische Merkmal der echten Diphtherie ist der Löffler'sche Bacillus.

Verf. berichtet zunächst über 8 Diphtheriefälle, die sich in einer Familie ereigneten und zum Theil unter dem Bild der diphtherischen Angina verliefen. Zuerst erkrankte ein 4 Jahre altes Mädchen unter leichter Temperatursteigerung, bellendem Husten und erschwerter Respiration. Im Rachen kein Belag, jedoch werden im Schleimbelag der Tonsillen virulente Löfflerbacillen nachgewiesen. Nach 4 Tagen war das Kind wieder völlig gesund. Eine 5½ jährige Schwester der vorigen erkrankt 3 Tage später unter denselben Erscheinungen. Auch hier im Rachen virulente Diphtheriebacillen, niemals sichtbarer Belag. Die dritte Schwester, 2½ Jahre alt, wurde am 6. Tage, nachdem die erste erkrankt, zum Arzt gebracht, der bei ihr ausser denselben croupösen Erscheinungen nur Röthung und Schwellung der Tonsillen constatirte. Am anderen Morgen war der Rachen mit Membranen ausgekleidet, die durch Absteigen nach der Lunge zum Tode führten. Auch hier ergab die Untersuchung des Rachens schon vor Bildung der Membranen die Anwesenheit der Diphtheriebacillen.

Bei einer zweiten klinisch ganz ähnlich verlaufenden Reihe von Fällen waren nur Streptokokken, keine Diphtheriebacillen nachweisbar.

Die Existenz einer Diphtherie ohne Membran ist schon früher von den Klinikern (Trousseau, Gerhardt) angenommen, aber erst durch die Untersuchungen des Ref. mit Sicherheit nachgewiesen worden. Ihre Diagnose ist nur durch die bacteriologische Untersuchung möglich und sie kann durch Ansteckung wieder membranöse Diphtherie hervorrufen. — Auch in mehreren Fällen, bei denen gelbliche, schmierige Massen auf den Tonsillen aufgelagert waren (Angina pultacée der Franzosen), hat Verf. Diphtheriebacillen nachgewiesen, andere ganz ähnlich aussehende Fälle enthielten dagegen nur Streptokokken. Vereinzelte weisse Flecke und Auflagerungen auf die Tonsillen, wie sie den folliculären Formen der Rachenentzündungen eigenthümlich sind, können

sowohl durch Diphtheriebacillen als durch Streptokokken hervorgerufen sein. In diesen Fällen muss der ganze Belag entfernt und auf Blutserumröhren ausgebreitet werden.

An vierter Stelle führt er solche auf, bei denen es zur Entstehung eines Geschwürs und zu localer Nekrose und Abstossung eines Theiles des Tonsillargewebes kommt. Auch bei dieser von Henoch beschriebenen Erkrankung können Löfflerbacillen gefunden und vermisst werden.

Das Gleiche gilt für jene Fälle, bei denen keine Membran, sondern eine das Niveau der Schleimhaut nicht überragende fibrinöse Einlagerung in das Tonsillengewebe beobachtet wird.

Umgekehrt sind die Fälle nicht selten, in welchen das klinische Bild der echten fibrinösen Diphtherie vorhanden ist und dennoch keine Löfflerbacillen, sondern nur Streptokokken gefunden wurden.

Verf. berichtet über 11 derartige Fälle.

Im folgenden Abschnitt, der dem biologischen Verhalten der Bacterien gewidmet ist, giebt Verf. eine genaue Beschreibung des Löffler'schen Bacillus im mikroskopischen Bilde wie in der Cultur, welche durch Photogramme der Bacillen wie Culturen erläutert sind. Beachtenswerth erscheint seine Beobachtung, dass dieselbe Bacillencultur, welche nach 2tägiger Entwickelung in Bouillon Meerschweinchen leicht tödtete, sich nach 9tägigem Wachsthum in Bouillon als sehr viel weniger virulent erwies. Es sollen daher die Thierversuche stets mit 48 Stunden alten Bacillen vorgenommen werden.

Den Hofmann'schen Pseudodiphtheriebacillus fand Verf. in 4 Fällen, welche Röthung oder folliculäre Auflagerungen auf den Tonsillen, aber keine Membranen zeigten. Die geringen, aber nicht ganz constanten Wachsthumsdifferenzen auf Agar und Bouillon konnte er bestätigen; sein entscheidender Unterschid liegt aber in dem Mangel der Virulenz. Es gelang ihm nicht, inmitten typischer Löfflerculturen nicht virulente Exemplare zu finden, und ebensowenig konnte er durch Injection grosser Mengen von Pseudodiphtheriebacillen die Thiere gegen nachfolgende Diphtherieimpfung immunisiren. Der in den Diphtheriefällen gefundene Kettencoccus war identisch mit dem Streptococcus pyogenes.

Escherich.

Ueber diphtheroide Erkrankungen. Von Prof. Escherich in Graz. Sitzungsbericht des Vereines der Aerzte in Steiermark. Wiener med. Presse Nr. 8. 1893.

E. versteht darunter solche Affectionen des Larynx und der Tonsillen, die durch ihr Aussehen und das klinische Bild, das sie bieten, zu Verwechselungen mit echter Diphtherie führen können, die jedoch eine andere Aetiologie haben als die Diphtherie und die deshalb prophylaktisch und prognostisch vom Arzte anders zu behandeln sind. Der Begriff der Diphtherie ist heute ein rein ätiologischer geworden und wir nennen nur solche Affectionen so, die durch den Bacillus Löffler verursacht werden, dessen Nachweis und Virulenzprüfung daher in jedem einzelnen Falle zu erbringen sind.

E. bespricht hierauf den Bau der Tonsillen und daran anschliessend die verschiedenen Formen der Anginen (A. lacunaris, A. pultacea) in ihrer klinischen Erscheinungsweise. In den bei diesen Anginen vorkommenden Auflagerungen auf den Tonsillen finden sich nicht die Löffler'schen Bacillen, wohl aber der Staphylococcus pyog. aur. et alb., sowie Streptokokken. Ob dieselben eine veranlassende Rolle und welche bei diesen Affectionen spielen, ist heute noch nicht entschieden. Jedenfalls ist das Fehlen des Bacillenbefundes das Wichtigere. Auch bei der nunmehr zur Sprache gelangenden Scharlachdiphtherie sind in der ersten

Zeit Diphtheriebacillen nicht vorhanden, sondern nur Kokken. Treten sie in der Folge auf, so handelt es sich um eine secundäre Infection, um eine Complication des Scharlach mit Diphtherie. Möglicherweise ist die Angina die Einbruchspforte des Scharlachgiftes. Man findet nämlich eine dieser Angina ähnliche Veränderung bei Scharlach, von dem Puerperae und Verletzte ergriffen werden, an den wunden Stellen, während die typische Scharlachangina bei solchen Kranken fehlt. Diphtherie- und Scharlachkranke sind daher selbstverständlich von einander zu isoliren.

In der Discussion macht Tschamer darauf aufmerksam, dass sich in manchen sehr hartnäckigen und lange andauernden Auflagerungen auf den Tonsillen nichts Anderes vorfindet, als ein weisses verfilztes Flechtwerk von Leptothrix. Diese Affection, die ebenso harmlos ist wie sie hartnäckig sein kann, ist unter den Namen Mykosis pharyngis bekannt.

Eppinger erwähnt eine weitere diphtheroide Affection der Tonsillen und des Pharynx, die Pharyngitis oidica, die ihre Entstehung dem Soorpilze verdankt. Die solchermaassen veranlassten Membranen sind sehr fest haftend, da der Soorpilz das Epithel durchwuchert.

Unger.

Ueber Diphtherie. Vortrag, gehalten in der medic. Gesellschaft zu Leipzig. Von O. Heubner. Schmidt's Jahrbücher der ges. Medicin. CCXXXVI. 1892.

Verf. hat seit 1½ Jahren 113 Fälle der verschiedensten Formen von exsudativen Mandelentzündungen untersucht und empfiehlt die mikroskopische Untersuchung des Belages im Deckglaspräparat auf Diphtheriebacillen als eine Methode, welche in der Mehrzahl der Fälle ganz genaue Resultate giebt. In 35 Fällen fand er Kokken, darunter 10 Mal im Verlaufe des Scharlach; 3 Fälle waren mit laryngostenotischen Erscheinungen complicirt, endeten jedoch günstig (nicht diphtherischer Croup); ein Fall starb unter den klinischen Erscheinungen der Diphtherie. Bei 77 Patienten wurden die Löffler'schen Stäbchen gefunden; davon starben 45 unter den Erscheinungen des absteigenden Croups. In 16 Fällen waren die Stäbchen ganz vorwiegend, in 29 neben zahlreichen Kokken vorhanden. Von den ersteren starben 66%, von den letzteren 55%. Unter den 32 Genesenen wiesen 17 einen schweren, 15 einen leichteren und 8 einen so milden Verlauf auf, dass bei letzteren eigentlich nur der Befund virulenter Diphtheriebacillen die Diagnose sicherte. Die Bacillen wurden noch 10 Tage nach dem Schwunde der Membranen nachgewiesen. Aus einer epidemisch auftretenden membranösen Tonsillitis züchtete er einen für Mäuse und Kaninchen in geringem Grade pathogenen Coccus.

Die toxische Wirkung der Bacillen äussert sich vor Allem durch Herzschwäche und Sinken des Blutdruckes. Betreffs der Therapie glaubt H., dass nur jene Antiseptica in Betracht kommen könnten, welche zugleich schleimlösende Beschaffenheit, d. h. alkalische Reaction besässen. Von diesem Gesichtspunkte aus empfiehlt sich das Lysol, mit dem praktische Versuche anzustellen wären. Escherich.

Beiträge zur Kenntniss der Diphtherie. Von Dr. G. Hoppe-Seyler. Deutsch. Archiv f. kl. Med. 196 Bd. 6. H.

Der vorliegende Bericht bezieht sich auf das Beobachtungsmaterial an der Kieler Klinik, an welcher 1889 und 1890 455, 1879—1888 nur 170 Diphtheriekranke zur Aufnahme gekommen waren.

Von 177 Fällen (1889) starben 51,4%, von 96 Kindern 61, von

31 Fällen von gangränöser Diphtherie 26, von 50 Erwachsenen 4; von 278 Fällen (1890) starben 116 (41,7 %), von 191 Kindern 86, von 31 Fällen mit Gangrän 25, von 76 Erwachsenen 5; von 455 Kranken waren 246 männlichen, 209 weiblichen Geschlechts, von ersteren starben 44,3 %, von letzteren 47,3 %.

Im Alter bis zu 11 Monaten standen 6 (alle gestorben), von 1—2 Jahren 74, gestorben 51, von 3—4 Jahren 64, gestorben 42, von 5—8 Jahren 65, gestorben 31, von 9—16 Jahren 58, gestorben 17, über 16 Jahre 126, gestorben 9.

Von 63 gut Genährten starben 24, von 49 mässig Genährten 19, von 18 schlecht Genährten 10.

149 Mal wurde Diphtherie im Hause der Kranken constatirt, 11 Mal in der Schule, 110 Mal blieb die Infectionsquelle unbekannt, an der Klinik selbst erfolgte die Infection 3 Mal, in andern Hospitälen 32 Mal.

Die Dauer der Krankheit vor der Aufnahme betrug bei Erwachsenen im Mittel 1,8 Tag, bei Kindern 3,5 Tage, bei gangränösen Fällen 4,2 Tage.

Die Zeitdauer bis zur Heilung der Localaffection bei Erwachsenen war 1—21 Tage, im Mittel 8,4 Tage, bis zum Tode 3,1, im Mittel 3,1 Tage, bei Kindern die Dauer bis zur Heilung im Mittel 11,5, der Tracheotomirten 27 Tage, bis zum Tode im Mittel bei den Nichttracheotomirten 12,9 Tage, bei den Tracheotomirten 8,4 Tage.

In Bezug auf das Fieber in uncomplicirten Fällen bei Erwachsenen wurde beobachtet: Maximaltemperatur von 37—41,30° C und schienen die mit niedriger Temperatur verlaufenden Fälle die günstigsten zu sein, bei Kindern Initialtemperatur von 37—37,9° C, Maximaltemperatur von 37—41° C, ungünstig erscheinen die subnormalen und subfebrilen Initialtemperaturen und die hohen Maximaltemperaturen (Complicationen).

Die Tonsillen waren ergriffen 424 Mal, der Gaumen 207 Mal, der Rachen 149 Mal, die Nase 87 Mal, der Larynx bei Erwachsenen 4 Mal, bei Kindern 179 Mal, Trachea und Bronchien bei Erwachsenen 4 Mal, bei Kindern 166 Mal, der Magen 16 Mal.

Die Sterblichkeit der Diphtheriefälle bei Kindern mit Betheiligung der Luftwege war 71 %, ohne diese Betheiligung 21 %.

In 314 aller Fälle waren die Lymphdrüsen betheiligt, davon abscedirten 6, 24 Mal wurde bei Sectionen von Kindern eitrige Bronchitis, 125 Mal (107 gestorben) Pneumonie constatirt, vesiculäres Emphysem bei Kindern 61 Mal, interstitielles Lungenemphysem an der Leiche 24 Mal, bei 239 Zeichen von Herzschwäche, von denen 179 starben, Milzschwellung bei Kindern 86 Mal, Nephritis 238 Mal, bei Kindern 162 Mal (61 %) und im Mittel 8,5 Tage nach Beginn der Krankheit einsetzend und 4—20 Tage dauernd.

Lähmungen kamen in 11 % aller geheilten Erwachsenen, in 27 % aller geheilten Kinder vor, Extremitätenlähmung nur in 4 Fällen.

Häufig kam es bei Tuberculösen im Anschluss an Diphtherie zu Miliartuberculose.

Die an der Klinik geübte Therapie: Locale, energische Eisbehandlung, Application von 1 %iger (!) Sublimatlösung bei älteren Kindern und Erwachsenen, 1 pro Mille bei Kindern, 3—4 Mal täglich, auch stündlich mittelst Glasspray, oder von 10 %iger Chlorallösung, wobei sie allerdings manchmal etwas schläfrig wurden.

Bei der Behandlung mit Sublimat, $^1/_{1000}$, starben 58 % der Kinder, bei der mit Chloralspray 66 %.

Zugleich wurde in 170 Fällen ol. terebintinae gegeben, Erwachsenen 10 ccm pro die, Kindern so viele ccm, als sie Jahre alt waren, ausserdem Wein, bei Lähmungen subcutane Injectionen von Strychnin nitric.

Tracheotomirt wurde 213 Mal, davon gestorben 159, nur in 10 Fällen wurde die Tracheotomia inferior gemacht, die Intubation wurde nicht angewendet, das definitive Décanulment fiel im Mittel auf den 13. Tag.

Die Erschwerung des Décanulment durch Granulose kam 5 Mal vor, nur bei Kindern nach der Tracheotomia superior.

Der 1. Fall konnte erst nach der 2. Retracheotomie ca. ½ Jahr nach der 1. Tracheotomie geheilt entlassen, der 2. nach ca. 4 Monaten geheilt, mit einem ganz leichten Recidive bei der Inspiration, der 3. nach ca. ½ Jahre, der 4., bei dem die Complication mit Lähmung der Glottiserweiterer vorlag, nach 5 Monaten, der 5. nach 5 Monaten.

Zur Diagnostik der Diphtherie. Bacteriologisch untersucht wurde von Dr. H.-S. in 37 Fällen, darunter in 6, die nur folliculäre Beläge zeigten. In den letzteren 6 fanden sich in zerdrückten Membrantheilchen charakteristische Diphtheriebacillen in grosser Menge und nur spärliche Kokken, bei den andern untersuchten Fällen ergaben 17 einen positiven Befund, in 9 waren die Bacillen durch Kokken theilweise verdeckt, in 5 Fällen nur Kokken.

Untersucht wurde nur an Ausstrichpräparaten und zwar liess man den Kranken zuerst gurgeln und den Mund ausspülen, und dann mittelst ausgeglühtem Platindraht etwas vom Belag herausgeholt, möglichst ohne Schleim und Speichel, auf dem Deckglase verrieben, getrocknet, durch die Flamme gezogen und mit Löffler'scher Methylenblaulösung gefärbt.

Eisenschitz.

Mittheilungen über Diphtherie. Von Dr. A. Neumann. Berliner kl. W. 7. 1893.

Die Mittheilungen beziehen sich auf das Diphtheriematerial der letzten 8 Jahre auf der chirurgischen Abtheilung Prof. Hahn's in Friedrichshain (Berlin).

Von 2656 auf der Diphtheriestation aufgenommenen Krankheitsfällen wurden 185 ausgeschieden, weil die Diagnose Diphtherie fallen gelassen wurde und zwar bei 26, welche mit verschiedenen Formen von Angina, bei 32, die mit Scharlachangina, bei 6 die mit Croup, theils mit, theils nach Scharlach behaftet waren, bei 112 die mit Aphthen und Rachensyphilis, und bei 11, bei welchen ganz andere Erkrankungen das Bild einer diphtherischen oder croupösen Larynxstenose vorgetäuscht hatten.

Von 120 mit Angina follic oder catarrh. blieben 115 bis zu ihrer Genesung auf der Diphtheriestation, ohne dass auch nur Einer mit Diphtherie inficirt worden war, von allen übrigen Kranken, von welchen 7 sehr bald gestorben sind, 12 sofort verlegt worden waren und 39 1—2 Tage und länger auf der Station, aber zumeist in besonderen Zimmern, isolirt blieben, trat nur einmal eine secundäre Diphtherieinfection auf, bei einem mit einem Ulc. syph. auf der Tonsille behafteten Erwachsenen.

Unter 2656 Kranken der Diphtheriestation kamen nur 22 Recidiven vor, woraus Dr. N. schliesst, dass die Zahl der Fehldiagnosen, nach Ausserachtlassung der erwähnten 185 Fälle, jedenfalls sehr gering war.

Dabei giebt Dr. N. zur Erwägung, dass selbst, wenn jeder Fall vorher isolirt und bacteriologisch untersucht worden wäre, dies kein absoluter Schutz dagegen gewesen wäre, eine echte Diphtherie von der Station auf eine andere Abtheilung zu verlegen. So lange die bacteriologische Untersuchung nicht in kürzerer Frist und mit grösserer Sicherheit als bisher den Nachweis der echten Diphtherie zu erbringen vermag, kann die Forderung der bacteriologischen Untersuchung vor Aufnahme auf die Station kaum durchgeführt werden, es fehlt eben

die dazu erforderliche grosse Zahl von Isolirräumen, aber die Beobachtungen in Friedrichshain ergeben auch die beruhigende Thatsache, dass durch die Unterlassung dieser bacteriologischen Untersuchung mindestens eine grosse Zahl von Infectionen nicht gefolgt sind.

In Bezug auf die Therapie ist man auch in Friedrichshain zu dem traurigen Ergebnisse gekommen, dass alle bisher empfohlenen inneren Mittel gegen Diphtherie nichts nützen.

Operirt wurden 1096 Kranke (44,4 %), darunter waren 881 (78 %) Kinder, bei welchen die Tracheotomie sofort nach der Aufnahme gemacht werden musste, bei 19 % nach wenigen Stunden bis zu 4 Tagen und bei 3 % nach 5—20 Tagen, in 91 % aller Operirten wurde die Tracheotomia inf. gemacht. Diese Methode wurde vorgezogen, wegen des grösseren Operationsfeldes, der geringeren Gefahr der Verletzung der Schilddrüse, der geringeren Gefährdung der Function des Larynx, des leichteren Décanulments und endlich aus cosmetischen Rücksichten.

Die sonst gegen die Tr. inf. angeführten Gegengründe werden als wenig stichhaltig erklärt.

Gegen die grosse Gefahr des Hinabsteigens des croupösen Processes empfiehlt Dr. N. nur den Dampfspray und Schutz der Trachea vor Läsionen durch Instrumente, Federn, Aspirationskatheter, Wechseln der Aussencanüle.

Die Canüle wurde ohne Rücksicht auf den Rachenprocess entfernt, wenn die Athmung frei war, keine Membranen ausgehustet wurden und die Tracheotomiewunde mit guten und festen Granulationen ausgekleidet war, der 1. Versuch des Décanulments wurde in der Regel am 5. bis 6. Tage gemacht, dies gelang bei der Tr. inf. unter 292 Fällen in 70 %, bei der Tr. sup. unter 133 Fällen in 45 % und zwar wurden aus der 1. Reihe 1 %, aus der 2. Reihe 9 % mit Dauercanülen entlassen.

Die Verzögerung des Décanulments ist in erster Linie durch Insufficienz der Kehlkopfschliesser bedingt.

Bei septischen Fällen wird nur operirt, wenn es sicher gestellt ist, dass die Athemnoth durch die Larynxstenose und nicht durch die Allgemeinvergiftung resp. durch mangelhafte Function des Herzmuskels bedingt ist.

Die Sahli'schen Kochsalzinfusionen haben gegen die Allgemeinsepsis wenig Erfolg gehabt, systematische Ausspülungen des Darmes mit 2 %iger Borsäure (3—4 Mal täglich) mitunter einen überraschenden Erfolg.

Beachtenswerth ist die Bemerkung, dass gerade bei den septischen Formen oft der Process in der Nase beginnt und erst spät die Umgebung alarmirte, so dass solche Kranke auch in der Regel viel später aus der Familie ausgeschieden werden. Eisenschitz.

Erfahrungen über Diphtheritis. Von Dr. Ph. Reisz. Pester med.-chir. Presse Nr. 19. 1892.

R. berichtet über 520 Fälle mit einer Mortalität von 29,03 %, die zwischen dem 1.—5. Lebensjahre am grössten war und zwar meist in Folge des Uebergreifens der Krankheit auf den Kehlkopf. Unter 1 Jahre befand sich ein einziger letaler Fall. Säuglinge erkranken überhaupt seltener. Auch von Erwachsenen starben nicht mehr als 8—10, der Aelteste war 17 Jahre alt.

Aus praktischen Gründen empfiehlt R. die Eintheilung in schwere (schmutzig graue Membranen im ganzen Gaumen-, Nasen- und Rachenraum, starke Schwellung der submaxillaren Drüsen. Ausgang meist letal am 7.—8. Tage), mittelschwere (weissgraue Membranen, weniger intensiv ausgebreitet, mässige Drüsenschwellung, am 8.—10. Tage

Heilung, in der 2.—4. Woche häufig Lähmung) und leichte Fälle (dünne weisse Membranen auf eine Tonsille localisirt, Heilung am 5. bis 7. Tage). Bei der 2. und 3. Gruppe verschlimmert die Miterkrankung des Kehlkopfes die Prognose.

In Bezug auf die Behandlung hat R. in den meisten Fällen täglich 1—2malige Insufflationen mit Natr. benzoicum angewendet. In anderen Fällen hat er die Membranen mit in Carbolglycerin getauchten Tampons entfernt und die entblösste Schleimhaut mit antiseptischen Mitteln behandelt, ohne aber die Neubildung von Membranen verhindern zu können, die trotz aller Maassregeln in 10—12 Stunden wiederkehrten. Die schweren Fälle endeten letal, die mittelschweren gingen in Heilung über, zum Beweise, dass die angeführte Procedur selbst keine schädlichen Folgen hatte. Freilich trat in den minder schweren Fällen Heilung auch dann ein, wenn man wegen Weigerung der Kinder oder Indolenz der Eltern von jeder localen Behandlung Abstand nehmen musste. Unger.

Sulla difterite primitiva cronica delle narici. Concetti Luigi. Archivio Ital. di Laringologia Anno XII. 1892.

Verf. hat 5 Fälle von Rhinitis pseudomembranacea beobachtet. In zweien derselben hat er den Beweis der diphtherischen Natur derselben durch Züchtung virulenter Bacillen erbracht; in zwei anderen war Ansteckung nachweisbar und einer derselben war von postdiphtherischer Lähmung gefolgt. Im fünften Falle gesellte sich Croup hinzu, der jedoch unter Expectoration fibrinöser Membranen heilte. In allen Fällen war der Verlauf ein chronischer und mit Ausnahme des letzten auf die Nase beschränkt. Die diphtherische Natur sämmtlicher Fälle scheint dadurch erwiesen und muss die Behandlung dieser bisher für ungefährlich und nicht ansteckend gehaltenen Krankheit dementsprechend eingerichtet werden. Escherich.

Ein Fall von chronischer Diphtheria pharyngis. Von Muggia. Archivio Italiano di Pediatria. 1893. p. 90 f.

Ein 2jähriges Kind, das bereits 2 Geschwister an Diphtherie verloren hat, erkrankt unter den Erscheinungen von Schwäche, Appetitmangel, Fieber. Pharynx geröthet, beide Mandeln mit graugelben Membranen bedeckt, auf deren Entfernung eine starke Blutung erfolgt; leichte Schwellung der Submaxillardrüsen. Die mikroskopisch und bacteriologisch nachgewiesene Diphtherie nahm einen auffallend schleppenden Verlauf, indem die Membranen allmählich die hintere Pharynxwand, den weichen Gaumen und die rechte Nasenhöhle ergriffen. Die Drüsenschwellung und das Fieber nahmen zu, während der Kehlkopf unbetheiligt blieb. Erst vom 20. Tage ab zeigte sich eine Abnahme der Erscheinungen, während die diphtherischen Auflagerungen bis zum 40. Tage sichtbar waren. Am 2. Tage darauf trat acute Nephritis mit frischen diphtherischen Exsudaten auf, dann eine Gaumenlähmung, Paraplegie mit Erlöschen der Patellarreflexe, bis endlich nach 2monatlicher Krankheit vollkommene Heilung erzielt wurde. Die Therapie bestand in Einpinselungen von Sublimat 1 p. M. und Carbol 5 %.

Toeplitz.

Un cas de diphthérie vulvaire primitive. Von Coldstream. Referat von Bertillon im Progrès médical. Nr. 22. 1892.

Ein 12jähriges Mädchen erkrankte mit heftigem Kopfschmerz, grosser Schwäche bei einer Temperatur von 38,9° C.

Die grossen Schamlippen waren geschwollen. Am folgenden Tage

stieg die Abendtemperatur auf 40,5° C. Die erkrankten Gebilde waren mit zähem Schleim bedeckt. Am 3. Tage hatte sich die Krankheit auch den kleinen Schamlippen mitgetheilt, die Diagnose einer Diphtheritis war nicht mehr zweifelhaft. Die Untersuchung der Nase und der Rachengebilde ergab ein negatives Resultat. Unter energischer Behandlung verlor sich nach 12 Tagen das Fieber, während die vollständige Heilung 4 Wochen dauerte. Der Ursprung der Krankheit ist völlig dunkel. Fritzsche.

Die postdiphtheritische Herzlähmung. Eine anat.-patholog. und klin. Studie. Von Dr. Fr. Veronese in Triest. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 17—22. 1893.

V. hat in den letzten 8 Jahren 217 Fälle von Diphtherie, darunter 10 Fälle von Herzlähmung in der Reconvalescenz und zwar bei 7 Knaben und 3 Mädchen im Alter von 5—18 Jahren beobachtet. Davon sind 4 Fälle genesen. — Seine interessanten Beobachtungen resumirt V. in folgenden Sätzen:

1. Die Lähmung des Herzens in der postdiphtheritischen Convalescenz ist der Ausgang eines krankhaften Vorganges, welcher sich mit einer Reihe mehr oder minder zu Tage tretender Erscheinungen kundgiebt. Es ist bis jetzt keine einzige Beobachtung in der Literatur niedergelegt worden, bei welcher der Tod ganz plötzlich, d. h. ohne wenigstens 24 Stunden währende Erscheinungen eingetreten wäre.

2. Die p. H. kommt bei Kindern unter 6 Jahren fast gar nicht vor, möglicherweise weil jüngere Kinder einer heftigen Diphtherie schon während des localen Processes erliegen; sie kommt am häufigsten bei Kindern zwischen 6—14 Jahren, nicht ganz selten bei Erwachsenen, häufiger bei Knaben als bei Mädchen und, wie es scheint, bei verschiedenen Epidemien verschieden häufig zur Beobachtung, bei der sporadischen Diphtherie ist sie durchaus nicht ausgeschlossen.

3. Schwächlinge sind mehr prädisponirt als kräftige Kinder, am meisten die tuberculös oder nervös veranlagten, selbst von sonst kräftigem Körperbau. Das letzte ätiologische Moment ist unbekannt.

4. Ausnahmslos geht der p. H. ein durch schwere locale oder allgemeine Erscheinungen gekennzeichneter Process voraus. Die Herzlähmung wurde auch bei Tracheotomirten beobachtet.

5. Das latente Stadium, d. h. die Zeit, welche von der entschiedenen Besserung des localen Processes bis zum ersten Auftreten von auffallenden Herzerscheinungen verstreicht, dauert 2—8 Tage. In manchen Fällen dauert es auch 4—6 Wochen; dabei ist jedoch die Herzlähmung bloss die Endphase einer schweren allgemeinen postdiphtheritischen Lähmung. Der Grund, warum die Herzlähmung viel früher als die sonstigen diphtheritischen Lähmungen auftritt, dürfte in dem heiklen Mechanismus der Herzinnervation zu suchen sein, wobei eine winzige Läsion wichtiger Nervencentren genügt, um den Tod des durch den diphtheritischen Process geschwächten oder gar degenerirten Organismus zu bedingen.

6. In dem sog. latenten Stadium bietet sich der aufmerksamen Beobachtung eine Reihe wichtiger Erscheinungen dar: grosse Hinfälligkeit, Apathie und Unlust, veränderliche Stimmung, Somnolenz während des Tages, Schlaflosigkeit, grosse Unruhe und schreckhafte Träume bei Nacht, physikalisch nachweisbare fortschreitende Erweiterung des Herzens mit entsprechenden acustischen Phänomenen, d. h. Schwächung, Verlängerung, Rauhigkeit oder Spaltung des systolischen, Schwächung, zuweilen Verstärkung und Verdoppelung des diastolischen Tones, sehr selten mit Geräuschen, schwacher, fre-

quenter, arhythmischer und intermittirender Puls, gewöhnlich in einem dem Fortschreiten der Krankheit entsprechenden Verhältniss, in den späteren Stadien wechselnde Frequenz des Pulses bis zu den ausgeprägtesten Graden des Pulsus rarus; beschleunigte Athmung mit den physikalischen Stauungserscheinungen in den unteren Lungenpartien; Brechreiz und Erbrechen, zuweilen derart, dass es eines der hervorragendsten Symptome wird; heftige, anfallsweise auftretende oder mehr dumpfe, continuirliche Schmerzen in der epigastrischen Gegend, seltener hinter dem Sternum; Vergrösserung der Leber; Steigerung der Albuminurie, nachdem dieselbe mit dem Ablaufe des localen Processes schon etwas nachgelassen hatte; verschiedenartige Lähmungszustände. Fieber kommt gar nicht vor oder wird von einem von der Herzaffection ganz unabhängigen entzündlichen Zustand hervorgerufen.

7. Ein Synkope-Anfall bedeutet die Akme der Erkrankung; vor dem Anfalle ist sehr häufig Pulsus rarus, Erbrechen und eine Exacerbation der epigastrischen Schmerzen zu beobachten; während des Anfalles hält in vielen Fällen der Pulsus rarus an. Die Anfälle wiederholen sich mehrmals in einem oder im Laufe von zwei, höchstens von drei Tagen.

8. Sehr selten bedingt schon der erste Synkope-Anfall den Tod, gewöhnlich verstreichen von dem ersten Zeichen einer grossen Gefahr 1—3 Tage.

9. Der Tod erfolgt entweder in einem Synkope-Anfall nach einer leichten Körperbewegung oder nach erfolgtem Erbrechen oder aber unter den Erscheinungen des Lungenödems; in der Agonie wird der Puls sehr frequent.

10. In den nicht letalen Fällen, nach 2—3 gefahrvollen Tagen, treten gewöhnlich die Stauungserscheinungen der Herzschwäche auf. Die Oedeme und Transsudate dauern für gewöhnlich nicht länger als zwei Wochen. Die Besserung wird durch eine weniger unregelmässige und kräftigere Herzaction eingeleitet, wobei die durch die Herzschwäche bedingten auscultatorischen Erscheinungen allmählich verschwinden; die Erweiterung des Herzens wird durch eine mässige Hypertrophie compensirt. Die perfecte Heilung kann schon nach 2 Wochen, gewöhnlich jedoch nach 2, 4, 6 oder mehr Monaten eintreten. Cardiale oder renale Erscheinungen können ohne eine wesentliche Bedeutung sehr lange anhalten; die Dauer der Convalescenz wird nicht von einzelnen organischen Erscheinungen, sondern vom allgemeinen Kräftezustand bestimmt. Bleibende Folgen am Herzen, abgesehen von einer mässigen Hypertrophie, scheinen aus der postdiphtherischen Herzaffection nicht hervorzugehen.

11. Die Diagnose im sog. latenten Stadium wird durch die obgenannten Erscheinungen gesichert; es sind nicht immer gleichzeitig alle vorhanden, vereinzelt dürfte jedoch kaum eines bleiben; je nach dem Vorherrschen des einen oder des anderen Symptomes erhält auch das Krankheitsbild eine andere Physiognomie.

12. Die Prognose ist sehr dubiös, jedoch nicht immer absolut letal, und zwar um so günstiger, je milder die Erscheinungen und je langsamer deren Entwickelung.

13. Die anat. patholog. Grundlage dürfte nicht für alle Fälle die gleiche sein. Nachgewiesen wurde bis jetzt: parenchymatöse Degeneration des Herzens mit interstitieller Wucherung; fettige Degeneration des Myocards; parenchymatöse und interstitielle Degeneration der Vagi, der Herznerven und -Ganglien, Degeneration des Sympathicus, insbesondere der Ganglien und Plexus coeliacus. Es ist wahrscheinlich, dass der Tod nicht so sehr von der Degeneration des Herzens, als von jener

seiner Nerven und Ganglien und auf Reflexwegen von der Degeneration des Sympathicus, speciell des Coeliacus, herrühre.

14. Die Behandlung muss schon beim ersten Symptom der Cardiopathie eingeleitet werden: absolute Bettruhe, kräftige, nicht excitirende Diät, ein passendes Antisepticum per os, Kampfer, Strychnin, sehr warme Umschläge um den Leib, Elektricität. Unger.

The bulbar crises of diphtheritic paralysis occasing in children. By L. G. Guthrie. The Lancet, April 18. 25. 1891.

Der Autor schildert zuerst die bekannten nervösen Störungen, welche sich nach Ablauf der Diphtherie einzustellen pflegen. Sie sind im wesentlichsten: Schwäche der unteren Extremitäten mit Verlust der Patellarsehnenreflexe, wankender Gang, nasale Stimme, Sichverschlucken und Regurgitation des Verschluckten durch die Nase. Im Uebrigen sehen die Kinder meist gut aus. Doch weisen sie fast stets eine gewisse Apathie und Trägheit auf, die sie sonst nicht besessen hatten. Ferner treten Störungen vor Allem in der Respiration zu Tage, zeitweiliges Aufseufzen, geänderter Typus des In- und Exspiriums etc. Der Puls ist oft verlangsamt (70—90), die einzelnen Schläge nicht regelmässig, er ist mitunter arhythmisch. Oefter sind anämische Herzgeräusche zu hören. Albuminurie ist zumeist um diese Zeit nicht vorhanden.

Bulbäre Krisen nennt nun der Autor folgende Zustände, die sich im Anschlusse an die jetzt genannten Symptome, oft durch eine unbedeutende Aufregung oder Anstrengung der Kinder provocirt, einstellen können. Sie bestehen im Wesentlichen in einer intensiven Steigerung der schon vorhandenen Symptome. Es tritt plötzlich vollkommene Unmöglichkeit des Schluckens ein; complete Aphonie, Dyspnoë, sehr starke Unruhe, blasse, cyanotische Gesichtsfarbe, Schweiss. Sehr leicht stellt sich Paralyse des Diaphragma ein, der Puls geht in die Höhe, 140—150, die Temperatur kann ebenfalls steigen bis auf 40° C. Das bedrohlichste Symptom ist jedoch neben der absoluten Erschöpfung die reichliche Schleimabsonderung und Schleimansammlung in den Bronchien, bis hinab in die feinsten, so dass solche Kranke ohne Kenntniss der anderen Symptome und der Anamnese leicht als mit capillärer Bronchitis behaftet erscheinen können. Die Attaque endet oft mit Erbrechen grünlichbrauner schaumiger Flüssigkeit. Gegen eine Bronchitis spricht nebst Anderen der plötzliche Beginn und das plötzliche Aufhören des Anfalles, sowie dessen Tendenz, zu recidiviren. Die Dauer der einzelnen Anfälle schwankt zwischen wenigen Minuten bis einige Stunden. Sie pflegen sich nur innerhalb 48 Stunden zu wiederholen, um dann für immer weg zu bleiben. Man muss auf sie bis zur 6. Woche nach Beginn der paralytischen, postdiphtheritischen Symptome gefasst sein. Später treten sie nicht mehr auf.

Der Autor ist geneigt, den ganzen Symptomencomplex zurückzuführen auf Ernährungsstörungen der Ganglienzellen des Centralorganes, veranlasst durch im Körper kreisende Toxine. Die constatirten Degenerationen der peripheren Nerven fasst er als secundäre Processe auf.

Therapeutisch und prophylaktisch empfiehlt er bei Kindern, welche postdiphtheritische Lähmungen irgend welcher Art zeigen, vom Constatiren derselben an, durch mindestens 6 Wochen absolute Bettruhe mit Hintanhaltung jeglicher Aufregung. Sorge für sehr rationelle Ernährung. Während des Anfalles selbst oder beim Herannahen eines solchen wendet er Injectionen von Strychnin und Atropin an, das erstere als mächtiges Tonicum für das Circulations- und Respirationscentrum, das letztere wegen seiner secretionshemmenden Eigenschaften, da den Kranken die grösste Gefahr durch die Schleimansammlung in

den Bronchien droht, welche im Stande ist, den exitus herbeizuführen. Er sah von der Combination der beiden Alkaloide gute Erfolge.

Schliesslich folgt eine Statistik über die Mortalitätsverhältnisse bei diphtheritischen Lähmungen. Loos.

Zwei Fälle von diphtheritischer Lähmung. Von Prof. J. G. Edgren. Hygiea LV. 2. S. 160. 1893.

Bei einem 15 Jahre alten Mädchen war nach ausgebreiteter Diphtherie des Rachens und der Nasenhöhle Gaumenlähmung aufgetreten, an die sich Lähmung der Extremitäten anschloss, die rechts stärker war als links. Die elektrische Erregbarkeit war in den hauptsächlich gelähmten Muskeln herabgesetzt, die Sensibilität war überall erhalten, Patellar- und Cubitalreflex fehlten. Die Behandlung bestand in Anwendung der Galvanisation, in ungefähr ½ Jahre wurde Heilung erzielt. In einem ganz ähnlichen Falle aus E.'s Privatpraxis, in dem Elektricität nicht in Anwendung kam, wurde in ungefähr derselben Zeit Heilung erzielt, was nach E. nicht gerade zu Gunsten der elektrischen Behandlung spricht.

Im 2. Falle, der einen 10 Jahre alten Knaben betraf, war während der Reconvalescenz von Diphtherie im Anschluss an einen apoplektischen Anfall Hemiplegie der rechten Seite (auch im Gesicht) aufgetreten, Pat. konnte nicht sprechen, Harn und Fäces gingen unfreiwillig ab, an der gelähmten Seite, die sich kälter anfühlte als die linke, war die Sensibilität herabgesetzt. Bald trat relative Besserung ein, doch als Pat. soweit hergestellt war, dass er ausser Bett sein konnte, stellte sich Accommodationslähmung ein. Als Pat. in das Serafimerlazareth in Stockholm aufgenommen wurde, ungefähr 5 Wochen nach Beginn der Lähmung, war diese noch nicht ganz verschwunden, der rechte Arm schien noch schwach und das rechte Bein wurde noch geschleppt. Die rechten Extremitäten fühlten sich etwas kälter an als die linken; der Cubitalreflex war auf beiden Seiten ungefähr gleich stark, der Patellarreflex lebhaft, mehr rechts als links, der Achillessehnenreflex war auf beiden Seiten vorhanden, rechts aber stärker, auf der rechten Seite konnte lebhafter Dorsalklonus erhalten werden, links nicht, Cremaster- und Bauchreflexe waren auf beiden Seiten ziemlich gleich. Die Sensibilität war nur an den Dorsalflächen der Finger der rechten Hand vielleicht etwas herabgesetzt, die elektrische Sensibilität und Irritabilität war an den rechten Extremitäten etwas herabgesetzt. Unter elektrischer Behandlung wurde Pat. binnen 2 Monaten fast vollständig geheilt.

Nach E. dürfte es wohl kaum zweifelhaft erscheinen, dass die Hemiplegie in diesem Falle cerebaler Natur und Folge einer Blutung im Gehirn war; er nimmt an, dass bei der diphther. Lähmung ausser der Nephritis auch eine Veränderung der Gefässwände eine bedeutsame Rolle spiele, namentlich bei den cerebralen Lähmungen.

Walter Berger.

Tetanussymptome bei Diphtherie. Von Prof. Dr. A. Baginsky. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 9. 1893.

Der 4¾ Jahre alte Knabe klagt seit 4 Tagen über Schmerzhaftigkeit beim Kauen. Bei seiner Aufnahme, am 30. Mai 1892, in das Kinderspital sind die ausgesprochenen Erscheinungen des Trismus und Tetanus vorhanden. Versuche, die fest zusammengeklemmten Kiefer zu öffnen, Flüssigkeit darzureichen etc., rufen allgemeine Krämpfe mit Sistirung der Athmung hervor. Am Seitenrand der Zunge findet sich ein tiefgehendes graubelegtes Geschwür. Ord. Chloralhydrat in Klysma. Prof. Behring nimmt am 4., 5., 7. Juni Injection mit Tetanusheilserum

vor. Eine sofortige Wirkung war nicht zu constatiren, doch bildeten sich die tetanischen Erscheinungen bis 19. Juni allmählich zurück. Inzwischen entwickelten sich bei dem Pat. Eiterungen an mehreren Gelenken, sowie ein scharlachähnliches Exanthem, weshalb er auf die Scharlachabtheilung verlegt wurde. Am 10. Juni zeigte sich eine exquisit diphtherische Ophthalmie und ungefähr gleichzeitig traten in der Abtheilung, in welcher Pat. früher gelegen hatte, sowie in der Scharlachabtheilung, wohin er verbracht worden, Diphtheriefälle auf, die zweifelsohne auf Infection durch den Pat. hinweisen. Es wurde daraufhin der Rachen desselben bacteriologisch untersucht und virulente Diphtheriebacillen gefunden. In weiterer Folge trat bei demselben Otitis media, Lymphadenitis colli, Albuminurie, beiderseitige Oculomotoriuslähmung, Gaumensegellähmung, Galopprythmus und Arythmie des Herzens, Lähmung der unteren Extremitäten mit Verlust der Patellarsehnenreflexe hinzu.

Erst Anfang September trat Besserung ein und der Knabe konnte Ende October geheilt entlassen werden.

Es fragt sich nun: handelt es sich hier um eine doppelte Infection mit Tetanus traumaticus und mit Diphtherie oder sind die beobachteten tetanischen Erscheinungen ein seltenes Symptom der Diphtherie? Behring nimmt das erstere an und ist geneigt, das Schwinden der tetanischen Erscheinungen als einen Heileffect der Seruminjectionen zu betrachten. Baginsky hält es für wahrscheinlicher, dass tetanische Erscheinungen auch einmal im Gefolge der Diphtherie auftreten oder dass sie durch andere saprophytische Bacterien (Proteus) hervorgerufen seien. Zu Gunsten der ersteren Annahme führt er eine Beobachtung aus der Literatur und 3 neue an; doch sind dieselben wenig überzeugend. Als einen Nachtheil der Injectionen erwähnt er die Entstehung von Abscessen an den Injectionsstellen. Jedenfalls scheint ihm dieser Fall nicht geeignet, den Heilwerth derselben zu beweisen.

Escherich.

Ueber Immunisirung und Heilung von Versuchsthieren bei der Diphtherie. Von Behring und Wernicke. Aus dem Institut für Infectionskrankheiten in Berlin. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten. Bd. XII. H. 1.

In einem Vorworte setzt Behring zunächst den Ideengang auseinander, der ihn zu seiner Blutserumtherapie geführt, und schildert den gegenwärtigen Stand dieser Frage mit folgenden Worten: Für die angeborene Immunität ist eine allgemein giltige Erklärung ihres Zustandekommens noch nicht vorhanden. Für die künstlich erzeugte Immunität ist bei einer Reihe von genauer studirten Infectionen das Verständniss soweit gefördert, dass wir dieselbe mit Sicherheit auf eine Eigenschaft des Blutes und zwar des zellfreien Serums zurückführen können; bei keiner Krankheit, gegen welche ein genügend hoher Grad von Immunität bei ursprünglich leicht empfänglichen Thieren erzeugt worden ist, hat bisher irgend Jemand das Fehlen von immunitätverleihenden Körpern im extravaskulären Blute der immunisirten Individuen nachweisen können. Um auf diesem Wege specifisch wirkende Heilmittel gegen Infectionskrankheiten zu finden, hat man zunächst bei empfänglichen Individuen einen hohen Grad von Immunität zu erzeugen und dann zu versuchen, ob das Blut des immunisirten Thieres bei einem anderen schützende und heilende Wirkung hervorzubringen im Stande ist. Es ist dabei gleichgiltig, ob diese schützende Wirkung gegen die lebenden Krankheitserreger oder (wie bei der Diphtherie) gegen das von denselben producirte specifische Gift sich richtet.

Es zeigte sich zunächst, dass das Blut der von der Natur gegen

Diphtherie immunen Thiere solche Heilwirkungen nicht besitzt. Bessere, jedoch noch sehr unbefriedigende Resultate wurden erzielt mit dem Blute jener Thiere, welche durch frühzeitige Localbehandlung mit Jodtrichlorid und Goldnatriumchlorid von einer Diphtherieinfection geheilt und dadurch in einem freilich nur geringen Grade immunisirt waren. Es galt daher vor Allem eine Methode zu finden, welche gestattete, hohe Grade von Immunität in kurzer Zeit zu erreichen. Verf. bedienten sich bei Meerschweinchen meist der Jodtrichloridmethode, d. h. Vermischen der einzuspritzenden Diphtherieculturen mit Jodtrichlorid ausserhalb des Körpers, wodurch eine Abschwächung der Giftwirkung und bei Wiederholung und Steigerung der Injectionen Immunität gegen virulente Diphtherieinfection erzielt werden kann. Bei Kaninchen erzielten sie bessere Resultate mit Einbringen steigender Dosen des Diphtheriegiftes in den Magen oder eines mit Diphtheriegift gemengten Kalkpulvers in Hauttaschen. Ausserdem gelang ihnen noch die Immunisirung von Hammeln und Schafen. Eine weitere Steigerung dieser Immunität ergiebt sich, wenn die so widerstandsfähig gemachten Thiere eine Infection mit virulenter Diphtherie überstehen; allerdings tritt diese Steigerung erst längere Zeit nach völligem Schwund der Krankheitserscheinungen ein; während der Erkrankung selbst sind die Thiere weniger widerstandsfähig.

Durch die Injection des Blutes resp. des Blutserums eines solchen Thieres in andere erhalten diese gewisse Eigenschaften und Fähigkeiten desjenigen Individuums, von welchem das Serum gewonnen ist. Sie werden widerstandsfähig, immun gegen das Diphtheriegift, ja es kann sogar, wenn sie vorher mit Diphtherie inficirt waren, eine Heilung dieser sonst unbedingt tödtlichen Infection erzielt werden. Zur Erreichung von Heileffecten braucht man grössere Mengen als zur Immunisirung. Die immunisirenden resp. heilenden Erfolge gestalten sich genau entsprechend dem Immunitätsgrade der blutliefernden Thiere. Die ausführlich mitgetheilten Versuchsprotokolle zeigen, dass es in der That gelingt, die für Diphtherie so empfänglichen Meerschweinchen durch vorgängige Injection von 0,5—3 cm^3 Serum gegen eine sonst sicher tödtlich wirkende Dose von Diphtherievirus widerstandsfähig zu machen, ja sogar Thiere am Leben zu erhalten, die schon Tags zuvor mit Diphtherie inficirt waren.

Es ist somit das bacteriologische Experiment so weit gelangt, dass an die Verwerthung des neuen Diphtherieheilmittels beim Menschen gedacht werden kann. Verf. selbst haben in dieser Richtung keine Versuche angestellt. Die grösste Schwierigkeit ist die Beschaffung genügender Mengen von Serum. Auf das Körpergewicht berechnet würde ein Kind mit 20 kg noch 50—100 ccm Heilserum gebrauchen. Auch sind die Methoden zur Erzielung der Immunität bei Thieren noch sehr complicirt und nicht ganz sicher. Erst müssen diese Hindernisse überwunden werden, ehe an eine praktische Verwerthung gedacht werden kann. Escherich.

Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie und die immunisirende Substanz des Blutserums. Von Dr. H. Aronson. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 25 und 26. 1893.

Die gross angelegten Untersuchungen des Verf.'s bestätigen zunächst die Schwankungen in der Virulenz der Diphtheriebacillen, so dass von einer Cultur 1—2 cm^3, von einer anderen schon 0,06—0,08 cm^3 den Tod der Thiere herbeiführen. Auch Steigerung und Abschwächung der Virulenz bei einer und derselben Cultur, ersteres durch mehrfache Passage durch den Thierkörper, letzteres durch Zusatz von Form-

aldehyd konnte er nachweisen. Er bediente sich der so abgeschwächten Culturen, um durch Injection grosser Mengen derselben Thiere und zwar Hunde zu immunisiren. Dieselben zeigen eine ziemlich hohe Empfänglichkeit für Diphtherie, so dass die pro kg berechnete tödtliche Diphtheriedosis für den Hund nur das Doppelte beträgt wie für die bekanntermaassen ausserordentlich empfänglichen Meerschweinchen.

Ausserdem gelang ihm die Immunisirung grösserer Thiere durch Vorbehandlung mit natürlich schwächer virulenten Culturen, durch die Verfütterung grosser Mengen vollgiftiger Diphtheriebouillon und endlich durch Blutserum von mit Diphtherie vorbehandelten weissen Ratten. Diese letztere Methode ist deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil sie zeigt, dass bei Injectionen grosser Mengen von Diphtherietoxin auch im Blute natürlich immuner Thiere antitoxische Substanzen gebildet werden können.

Hat man diese Grundimmunisirung erreicht, so kann man dieselbe durch Einführung immer grösserer Dosen beliebig steigern. Verf. verwandte dazu Hunde, denen er die grösseren Mengen bis zu 2250 g virulenter Diphtheriebouillon nach vorgängiger Blutentnahme centralwärts in die Arterien einspritzte. Die stärksten der angewandten Culturen waren 6—8 Wochen alt. Das erhaltene Serum besass einen Immunisirungswerth von 1 : 30 000. Durch eine nicht mitgetheilte Methode ist es ihm gelungen, aus demselben die Antikörper in fester Form und nahezu ohne Verlust herzustellen. Die 10 %ige Lösung dieses Antitoxins stellt etwa den 10fachen Werth des Behring'schen Normalheilserums dar.

Diese Substanzen sind in Wasser löslich und können in trockenem Zustande auf 102° erhitzt werden, ohne an Wirksamkeit einzubüssen. Chemotaktische Eigenschaften kommen ihnen nicht zu und es gelingt mittels derselben, inficirte Meerschweinchen 24, ja 48 Stunden nach der Infection noch zu retten. Dabei bildet sich nach etwa 2 Wochen an der Injectionsstelle ein Schorf, der abfällt und ein raschheilendes Geschwür hinterlässt. Aller Wahrscheinlichkeit nach wird es noch leichter gelingen, ein schon erkranktes Kind zu retten. Bei 10 kg Gewicht würden dazu theoretisch wenige Centigramme des Antitoxins genügen. Verf. stellt Versuche am Menschen in baldige Aussicht. Escherich.

Zur Behandlung diphtheriekranker Menschen mit Diphtherieheilserum. Von Behring, Boër und Kossel. Deutsche medic. Wochenschr. Nr. 17 u. 18. 1893.

I. Stand der Diphtherie-Heilungsfrage. Von Behring.

Das Diphtherieheilserum ist auf Grund der bekannten von Behring ermittelten Methode aus dem Blute immunisirter Schafe hergestellt und kann nach den von Henoch, Heubner und Kossel gemachten Beobachtungen den Kindern ebenso unbedenklich, wie eine physiologische Kochsalzlösung einverleibt werden. Dass es sich dabei um ein specifisches Mittel handelt, ist selbstverständlich und kann durch die Versuche am Thier erwiesen werden. Für die Behandlung von Menschen benutzt B. jetzt kein schwächeres als sein sog. Normalserum, welches einen Immunisirungswerth von 1 : 5000 besitzt. Hatten Meerschweinchen, die mittels einer 2tägigen Bouilloncultur mit dem 10fachen der tödtlichen Minimaldosis inficirt worden, soviel von dem Normaldiphtherieheilserum erhalten, dass auf das Körpergewicht der Thiere berechnet 1 : 5000 Serum kommt, so starben dieselben nicht an der Infection; es bildet sich an der Injectionsstelle ein nekrotischer Schorf, der sich später abstösst und ein rasch vernarbendes Geschwür hinterlässt. Spritzt man 1 : 2000 ein, so bleibt die Nekrose aus, bei 1 : 500 ist keinerlei

krankmachende Wirkung der Infection zu beobachten. Sehr viel grössere Serummengen werden gebraucht, wenn man nicht frische Culturen, sondern eine von B. hergestellte Toxinlösung verwendet. 0,8 cm³ derselben entspricht etwa der 10fachen tödtlichen Dosis und es bedarf einer 50 Mal grösseren Serummenge als früher, nämlich 1:100, um die Folgen der Intoxication aufzuheben. Mit dem Vorgeschrittensein und der Schwere der Erkrankung wachsen die zur Immunisirung nothwendigen Dosen, jedoch viel weniger als beim Tetanus. Den Wirkungswerth des Normalheilserums präcisirt er folgendermaassen:

Der tödtliche Ausgang der Vergiftung eines Meerschweinchens von mittlerem Körpergewicht, ca. 500 g, mit 0,8 cm³ alten Diphtherietoxin wird durch das Normalheilserum verhütet, wenn ¼ Stunde vor der subcutanen Injection der Giftlösung demselben Meerschweinchen an einer von der Giftinjectionsstelle entfernten Hautpartie das Serum in einer Menge von 1 : 100 (ca. 5 cm³) subcutan eingespritzt wird.

II. Ueber die Behandlung diphtheriekranker Kinder mit Diphtherieheilserum.

Es sind 11 im Institut für Infectionskranke behandelte Fälle, wovon nur 2 (= 18 %) starben. Der eine von diesen führte unter den exquisiten Erscheinungen der Sepsis zum Tode; bei der Section wurden keine Diphtheriebacillen, sondern Streptokokken im Blute und den Organen gefunden. Der zweite Fall, ein 3jähriger Knabe von scrophulösem Habitus, erlag dem raschen Absteigen der Membranen in die Bronchien 4 Tage nach der Tracheotomie. Die Section erwies die Anwesenheit von Diphtheriebacillen in den Organen, ausserdem tuberculöse Herde in der Lunge und den Bronchialdrüsen. Die übrigen 9 Kinder standen im Alter von 3—11 Jahren. Bei sämmtlichen blieb die diphtherische Erkrankung auf die zuerst ergriffenen Theile des Rachens und des Larynx beschränkt. 3 Mal wurde die Tracheotomie ausgeführt. Albuminurie bestand nur bei einem (! Ref.) Kinde. Die angewandten Serummengen betrugen 20—30 cm³, also sehr geringe im Vergleich zu den bei Tetanus verwandten Mengen. Die Injection wurde meist unter die Haut der Brustmuskeln vorgenommen. Ein objectiv wahrnehmbarer Einfluss auf den localen oder allgemeinen Krankheitsprocess war nicht zu erkennen. Aus der überaus günstigen Mortalitätsstatistik wagt K. noch keine Schlüsse zu ziehen.

III. Die Werthbestimmung des Diphtherieheilserums. Von Behring und Boër.

Das Serum wird von immunisirten Hammeln oder Schafen durch Aderlass gewonnen, das Serum im Eisschrank abgeschieden, dann abgegossen und mit Carbolsäure, 0,6 %, versetzt, wodurch es sicher und dauernd vor Verunreinigung bewahrt wird. Der Carbolsäuregehalt bleibt, wenn man pro die 1 g Serum pro 1 kg Körpergewicht, also einem 50 kg schweren Menschen 50 × 0,006 g = 0,3 g Carbol einspritzt, vollkommen unschädlich und hinter der von der Pharmakopoe gestatteten Maximaldosis zurück. Die Prüfung des Serums am Thier geschieht

1. nach dem Immunisirungswerth gegenüber einer Infection,
2. nach dem Heilwerth gegenüber einer Infection,
3. nach dem Immunisirungswerth gegenüber einer Intoxication,
4. nach dem Heilwerth gegenüber einer Intoxication.

ad 1. Zur Infection der Thiere wird aus praktischen Gründen hier wie im Folgenden das Zehnfache der tödtlichen Dosis = 0,025 cm³ der 2tägigen Bouilloncultur benutzt, an der die Thiere sicher innerhalb 3 Tagen zu Grunde gehen. Es werden dann die Meerschweinchen mit dem Heilserum in der Weise vorbehandelt, dass z. B. das erste 0,1 cm³ (1 : 5000), das zweite 0,01 cm³ (1 : 31 000), das dritte 0,0002 cm³

(1 : 1 500 000) erhält und kurze Zeit darauf die Diphtheriebouilloncultur. Als zur Immunisirung ausreichend wird jenes Serum bezeichnet, das den tödtlichen Ausgang verhindert (1 : 5000). Aber auch bei den stärkeren Verdünnungen bis zu 1 : 1½ Millionen herab war noch eine das Leben verlängernde Wirkung den Controllthieren gegenüber erkennbar.

ad 3. In gleicher Weise geschieht die Bestimmung gegenüber der Intoxication mit dem Culturfiltrat, das gleichfalls in dem Zehnfachen der tödtlichen Dosis = 0,8 cm^3 gegeben wurde. Jedoch zeigte sich, dass hier die lebensrettende Wirkung erst bei 1 : 500 eintrat. Es liegt dies daran, dass hier die Giftmenge auf ein Mal in den Körper eingeführt wird und durch das Serum paralysirt werden muss, während bei der Infection mit Bouillon die allmählich im Organismus erzeugten Giftmengen gleichsam abgefangen und einzeln vernichtet werden können.

ad 2. Aus dem gleichen Grunde ist es begreiflich, dass man zur Immunisirung des bereits erkrankten Organismus, in dem bereits grössere Giftmengen vorhanden sind, sehr viel grösserer Serummengen bedarf. Da jedoch die Bedingungen der Giftproduction und des Krankheitsverlaufes so schwer zu übersehen sind, so ist es zwecklos, solche Versuche an Thieren anzustellen. Die Erfahrungen an kranken Menschen werden darüber Aufschluss geben.

ad 4. Der Heilwerth gegenüber einer Intoxication wurde in einigen Fällen an schwer kranken Thieren bestimmt. Es genügte die 6 fache Menge des zur Immunisirung nöthigen Serums, um die Heilung von 3 Thieren herbeizuführen. Dennoch scheint es, als ob es mit verhältnissmässig geringerer Steigerung der Serummenge gelingt, diphtherievergiftete Thiere zu heilen, als diphtherieinficirte.

Die 4 genannten Grössen stehen unter einander in ganz bestimmter Beziehung und es genügt meist nur die eine oder andere zu bestimmen. Als die praktisch wichtigste und brauchbarste ist die Bestimmung des Immunisirungswerthes gegenüber einer sicher und schnell tödtlichen Intoxication (nicht Infection) zu bezeichnen, da das Arbeiten mit lebenden Culturen mannigfachen Fehlerquellen ausgesetzt ist. Der Werthbezeichnung legen die Verf. das oben angeführte Diphtherienormalheilserum (Immunisirungswerth 1 : 50 000 resp. 1 : 5000) zu Grunde und bezeichnen die noch stärker wirksamen Serumarten als N. II, III etc. Der höchste bis jetzt erreichte Werth ist N. V = fünffaches Diphtherienormalheilserum. Die heilende Wirkung desselben äussert sich beim Thier wie beim Menschen nicht durch bestimmte Erscheinungen, sondern durch die Aenderung des zu erwartenden ungünstigen Ausganges in einen günstigen. Escherich.

Zur Behandlung der Diphtherie mit Diphtherieheilserum. Von Prof. Dr. Behring. Deutsche medic. Wochenschrift. Nr. 23. 1893.

IV. Ueber sogenannte „septische“ Fälle von Diphtherie.

Durch vielfach geäusserte Zweifel und Anfragen sieht sich B. veranlasst, darauf hinzuweisen, dass das Diphtherieheilserum nur gegen die durch das Diphtheriegift hervorgerufenen Krankheitserscheinungen wirksam ist; nicht aber gegenüber den septischen und pyämischen, zumeist durch Streptokokkeninvasion hervorgerufenen Complicationen derselben, die in vielen Fällen die eigentliche Ursache des Todes bei Diphtheriekranken bilden. Die Behandlung dieser darf neben der Serumtherapie nicht versäumt werden, und haben sich ihm das Kali chloricum sowie das Jodoform als die wirksamsten Desinficientien bewährt. Die Hauptsorge muss aber darauf gerichtet sein, diese Complication zu vermeiden. Ebenso wie seit Lister und Volkmann das Auftreten von Wundinfectionen nicht mehr als Unglücksfall, sondern als ein Kunstfehler des

betreffenden Arztes angesehen wird, so sollte auch in den Krankenhäusern für innerlich Kranke ein gehäuftes Auftreten von septischen und pyämischen Complicationen den häufig ungenügenden hygienischen Zuständen oder mangelnder Reinlichkeit zur Last gelegt werden. Den Beweis für diese schwere Anschuldigung glaubt er wenigstens für die Diphtherie durch den Hinweis erbringen zu können, dass solche septisch complicirte Fälle in der Privatpraxis und in dem neuen Institut für Infectionskrankheiten sehr viel seltener beobachtet wurden, als in gewissen Krankenhäusern. Es ist selbstverständlich, dass da, wo septische Complicationen eine solche Rolle spielen, das Heilserum sehr viel weniger günstige Erfolge aufzuweisen hat. B. plädirt für die rücksichtslose Schliessung solcher Brutstätten der Infectionskrankheiten.

V. Ueber den Begriff der „Reinheit" beim Diphtherheilserum nebst einer Zurückweisung von mehreren Einwänden gegen die Serumtherapie.

Verf. polemisirt gegen jene Gegner seiner Methode, welche denselben vorwerfen, dass es sich dabei um unbekannte, chemisch nicht definirbare Stoffe handelt. Das Streben, die immunisirenden Körper aus dem Blutserum rein darzustellen, ist zwar ein berechtigter, jedoch ganz nebensächlicher Wunsch, gegenüber dem Umstande, dass wir in dem gift- und bacterienfreien Blutserum ein selbst in den grössten Dosen völlig ungiftiges, wirksames und für die subcutane Application vorzüglich brauchbares Präparat besitzen. Der Carbolsäuregehalt schützt es sicher gegen Zersetzung, ohne irgend welche Nachtheile bei seiner Anwendung herbeizuführen. Bei der Darstellung sog. reiner Präparate läuft man Gefahr, einen Theil der Wirksamkeit einzubüssen.

Escherich.

Die causale Behandlung der Diphtherie. Von Prof. Edwin Klebs, Karlsruhe. Wiener medicinische Wochenschrift. Nr. 25. 1893.

In der Einleitung polemisirt K. gegen Behring und die von ihn begründete Blutserumtherapie. Dieselbe baue sich auf der zunächst noch hypothetischen Annahme auf, dass Immunisirung und Heilung identische Vorgänge seien. Bei der künstlichen Immunisirung kann man der Intervention der Zellkräfte nicht entbehren und es erscheint fraglich, ob diese schnell genug wirken können, um die nach dem Ausbruch der Krankheit bereits gewaltig angewachsenen toxischen Zustände zu beseitigen. Die unzweifelhaft gelungenen Heilversuche Behring's bei Thieren beweisen nur, dass das Heilserum eine antitoxische Kraft besitzt, nicht aber, dass es die Diphtheriebacillen zu vernichten oder zu schädigen vermag. Wenn dies geschehen soll, so bedarf es dazu erst einer besonderen, durch die Seruminjection angeregten Modification der Zellthätigkeit (Phagocytose). Die Blutserumtherapie wirkt also zunächst nur symptomatisch, indem sie den Körper von den Toxinen befreit, und erst indirect heilend, indem sie Vorgänge erzeugt, welche das Verschwinden der Bacillen von der Schleimhaut bewirken.

Dass diese Auffassung berechtigt ist, zeigt der Umstand, dass bei den Heilversuchen Behring's am Menschen enorm grosse Dosen von Heilserum nothwendig waren, 1 : 1000 bis 1 : 325 g des Körpergewichtes herab. Auch trat die Entfieberung und der Schwund der Membranen nicht unmittelbar im Anschluss an die Injection, sondern mehrere bis 23 Tage später ein. Es ist demnach wahrscheinlich, dass die Thätigkeit der Bacillen auf den Schleimhäuten durch die Injectionen nicht oder erst später beeinflusst wird, und die Serumtherapie ist mit der Bekämpfung eines Brandes zu vergleichen, bei welchem sich die Feuerwehr aus irgend welchem Grunde auf die Beschützung der Nachbarorgane beschränkt sieht. Klebs versucht dem Brande direct zu Leibe

zu gehen und setzt der antitoxischen Heilserumtherapie seine causale antibacterielle Methode gegenüber.

Dieselbe beruht auf der Thatsache, dass in den Bacterienculturen Stoffwechselproducte gebildet werden, welche den Nährboden für dieselbe Art unbrauchbar machen. Dieses Autotoxin ist eine Excretsubstanz und daher nicht in den Bacterienleibern, sondern in der Culturflüssigkeit zu suchen. Wenn dieselbe von den gleichfalls darin enthaltenen schädlichen Toxinen befreit ist, so bleiben diese Selbstgifte der Bacterien, welche die wirksame Substanz seines Antidiphtherins darstellen. Dasselbe wird aus 14—15 Tage alten Culturen in Glycerinpeptonbouillon dargestellt. Die Bacillen werden darin durch Orthocresol getödtet, alsdann wird filtrirt und eingedickt, so dass die drei- bis vierfache Concentration der bactericiden Substanz entsteht. Die weitere Behandlung wird in der chemischen Fabrik von E. Merk (Darmstadt) vorgenommen. Das fertige Präparat soll bei Meerschweinchen kein oder nur geringes Fieber erzeugen. Meerschweinchen mit 0,5—1,0 cm^3 derselben geimpft, ertragen die Injection der tödtlichen Dosis von Diphtheriecultur oder -Filtrat. Diphtheriebacillenculturen, mit einer geringen Menge der Substanz übergossen, liefern. nach 24 Stunden (! Ref.) überimpft, keine oder doch nur sehr schwache Entwickelung von Bacillen.

Die Anwendung des Antidiphtherin beim Menschen geschieht in der Weise, dass dasselbe unverdünnt (vierfache Concentration) mittels Wattebausch auf die Pseudomembranen aufgepinselt wird. Die frei an der Oberfläche befindlichen Bacillen werden davon direct getroffen, für die in der Membran eingeschlossenen bedarf es einer etwas längeren, auch wiederholten Einwirkung. Der Verbrauch des Mittels pro Pinselung beträgt 1—3 cm^3. Bei Tracheotomirten soll eine schwächere Lösung (Nr. II zweifache Concentration) in die Trachealcanüle eingeträufelt, ca. ½ cm^3, und auch der Kehlkopf in gleicher Weise behandelt werden. Um endlich die Entwickelung der Diphtherie im Magen zu verhindern, soll das Antidiphtherin auch innerlich genommen werden. Bei intubirten Fällen wird die locale Behandlung des Respirationsapparates mit einer gekrümmten Spritze vorgenommen.

Die sichtbaren Wirkungen der Pinselungen bestehen in einem oft schon nach 3 Stunden sich vollziehenden Abfall der Temperatur und Linderung der Halsbeschwerden. Die Membranen lösen sich rasch und ohne Substanzverlust. Die Diphtheriebacillen sollen, wie aus späteren Bemerkungen hervorgeht, schon durch die ersten Pinselungen getödtet werden. Verf. und ihm befreundete Aerzte haben das Mittel in 13 Fällen von Diphtherie in Anwendung gezogen und in allen Fällen Heilung erzielt. Freilich war das Alter des jüngsten Patienten 4 Jahre, nur in einem Falle kam es zur Tracheotomie; Albuminurie ist in keinem angegeben. Nur in 4 Fällen sind Diphtheriebacillen nachgewiesen und gerade diese vier gehören dem erwachsenen Alter an. In 3 anderen Fällen ergaben die erst nach Anwendung der Pinselungen vorgenommenen bacteriologischen Untersuchungen negatives Resultat. Die Beweiskraft dieser zum Theil ungenügend beobachteten Fälle ist jedenfalls eine sehr geringe. Dieser so überaus günstige Verlauf, „welcher die Thatsache einer 100%igen Heilung noch zu übertreffen scheint“, ist neben dem gutartigen Charakter der Epidemie der die Diphtheriebacillen vernichtenden, localen Wirkung des Antidiphtherins zuzuschreiben; daneben kann jedoch die Serumtherapie zur Entgiftung des Organismus ihre Anwendung finden. Wo die natürliche Resistenz des Organismus zu sehr gelitten oder wo es zur Secundärinfection mit den von Klebs früher beschriebenen, sehr kleinen Diplokokken gekommen, ist weder von der einen noch von der anderen Therapie viel zu erwarten.

Escherich.

Ueber die Bedeutung der diphtherischen Membranen in Bezug auf die Therapie. Von Hofrath Dr. M. J. Oertel. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 13. 1898.

Gegenüber den Ausführungen von Middeldorpf und Goldmann, welche eine einheitliche Art der Bildung diphtherischer Membranen nach dem Vorbilde der durch Ammoniakdämpfe erzeugten annehmen, betont O., dass sowohl in klinischer als pathogenetischer Hinsicht ein zweifacher Bildungsmodus zu unterscheiden sei. Die von ihm als primäre bezeichneten Membranen entwickeln sich auf der Schleimhaut der Mandeln als kleine stecknadelkopfgrosse, grauweisse Auflagerungen, denen sich in kurzer Zeit zarte reifähnliche Beläge hinzugesellen. Indem sie sich vergrössern und zusammenfliessen, kann in 1—2 Tagen die ganze Mandel von einer dicken weisslichgrauen Membran bedeckt sein, deren Weiterkriechen auf der Oberfläche — meist von lebhaftem Fieber begleitet — unter Bildung kleiner Ausläufer erfolgt. Die Membran kann ohne jegliche Verletzung von der Schleimhaut abgehoben werden und besteht Anfangs aus mehr oder weniger veränderten Epithelien, Leukocyten und Haufen verschiedener Bacterien, erst bei etwas dickeren Auflagerungen gesellen sich Fibringerinnsel dazu.

Ganz anders verhält sich die zweite Art. Kleine, stecknadelkopfgrosse Auflagerungen erscheinen auf der dunkel gerötheten und ödematös geschwollenen Schleimhaut. In der Tiefe derselben bemerkt man alsdann weisslichgraue Trübungen, die sich rasch vergrössern.

Nach ein paar Stunde erheben sich die grauweissen, opaken Stellen über die Schleimhautfläche und über Nacht kann der ganze weiche Gaumen mitsammt der Uvula von einer ein paar Millimeter dicken Pseudomembran bedeckt sein. Diese Membranen sind es, welche bei den bösartigen Formen der Diphtherie gefunden werden. Sie nehmen ihren Ausgangspunkt in der Tiefe des mukösen Gewebes. Es bilden sich unter dem Epithel gelegene nekrobiotische Herde, die sich mit gerinnungsfähiger Lymphe füllen, welche unter Zersprengung der Epithelschicht auf die Oberfläche sich ergiesst und zu Fibrin erstarrt. Solche Membranen bestehen im Wesentlichen aus Fibrin, den fibrinös oder hyalin degenerirte Epithelien, sowie mehr oder minder veränderte Leukocyten beigemengt sind; letztere nur an der Oberfläche. Ihre Entfernung ist nicht möglich ohne starke Beschädigung der Schleimhaut.

Die erstere Art von Membranen entsteht durch die unmittelbare Wirkung der Bacillen auf das Epithel, das degenerirt und fibrinogene Lymphe durchtreten lässt. Die zweite Art, die sog. secundären Membranen, sind der Ausdruck einer allgemeinen Intoxication mit Diphtherietoxin, die in gleicher Weise Veränderungen in den tieferen Geweben der Mandeln, des weichen Gaumens, der Bronchial- und Mesenterialdrüsen, sowie der Milz und der Peyer'schen Haufen hervorbringt.

Der Grund, weshalb Goldmann und Middeldorpf von diesen Vorgängen Nichts gesehen haben, liegt darin, dass sie zu vorgeschrittene Stadien der Membranbildung untersuchten. Uebrigens sind die von ihnen in den Lymphdrüsen gefundenen fibrinösen Ablagerungen nichts Anderes, als die Endpunkte der von Oertel entdeckten nekrobiotischen Herde.

Die Art der Membranen ist auch bestimmend für die einzuschlagende Therapie. Die primären, der Schleimhaut aufgelagerten Membranen indiciren eine sorgfältige antiseptische Behandlung, welche Oertel durch Zerstäubung einer 2—5 % igen Carbollösung, zweistündlich 3—5 Minuten lang, durch einen Dampfzerstäubungsapparat ausführen lässt. Bei Vorhandensein der sog. secundären Membranen ist eine energische Desinfection nutzlos. Es handelt sich nur um Reinigung der Mundhöhle und Vermeiden schädlicher Eingriffe. Vielleicht ist die Blutserumtherapie Behring's berufen, hier rettend einzugreifen. Escherich.

Action de la glace et de l'eau froide dans le traitement de la diphthérie. Von Dr. Bleynie. Limoges 1890. Du courtreux. Ref. in Nr. 51 des Progrès médical 1891.

Nach Bleynie soll die Kälte die Diphtheriebacillen tödten, oder doch wenigstens in ihrer Entwicklung hemmen. Auf dieser Voraussetzung basirt seine Behandlungsweise der Diphtheriekranken. Er lässt permanent um den Hals die Eisblase tragen und giebt auch Eis innerlich. Bei Eismangel thut kaltes Wasser die gleiche Wirkung. Ob Heilungen mit dieser einfachen Art der Behandlung erzielt worden sind, geht aus der Arbeit nicht hervor. Fritzsche.

Sur un nouveau traitement antiseptique de la diphthérie par l'antipyrine. Von Vianna (und Bahia). Vortrag in der Société de Biologie vom 26. Mai 1892. Progrès médical 1892. Nr. 14. S. 265.

Der Vortragende berichtet über seine im Strauss'schen Laboratorium angestellten Untersuchungen. Danach besitzt das Antipyrin einen starken baktericiden Einfluss auf die Löffler'schen Bacillen.

2 g einer ½ %igen Lösung verhindern die Entwickelung der Bacillen. Bei gleichen Mengen Antipyrinlösung und Bacillencultur sterben die Bacillen in 48 Stunden. Das gleiche Resultat, aber schon nach 24 Stunden, erhält man bei Zusatz einer 5 %igen Antipyrinlösung zur Culturflüssigkeit. Das Antipyrin wirkt auf das Toxin der Diphtherie. Meerschweinchen, denen eine mit 4—8 % Antipyrin versetzte Bouilloncultur eingespritzt wurde, starben nach 5, 8, 12, 15, 20 und 24 Tagen, während die Controlthiere, die reine Diphtheritisculturen erhalten hatten, schon nach 2 bis 3 Tagen zu Grunde gingen. Nach Ansicht des Vortragenden, der das Antipyrin warm empfiehlt, weil es in jeder Form subcutan, innerlich und local und in grossen Dosen gebraucht werden kann, hindert das Heilmittel die Entwickelung des Diphtheriegiftes. Fritzsche.

Methode de traitement de la diphthérie. Von Pillière. Progrès médical 1892. Nr. 24. S. 459. — Gazette des hospitaux 1892. Nr. 66.

Die Behandlungsweise des Vortragenden besteht

1) in Betupfen des Pharynx früh und Abends mit einem in eine Lösung von argent. nitr. (1 : 30) getauchten Wattebausch, sodann

2) in Einpudern einer Sublimatpulvermischung (1 : 500) (bei Kindern unter 2 Jahren 1 : 1000). Diese Einblasungen sind täglich 2stündlich, nachts 3stündlich zu wiederholen. Fritzsche.

Ueber Methylviolett bei Diphtherie. Von Dr. Jaenicke. Therap. Monatshefte. Juli 1892.

Der vom Autor ausgesprochene Satz: „Wollen wir durch Beobachtung am Krankenbett ein zuverlässiges Urtheil über die Heilkraft eines Medicamentes (gegen Diphtherie) gewinnen, so dürfen wir nur allein diejenigen Fälle verwerthen, bei welchen sich das Vorhandensein der Löffler'schen Stäbchen in den Belägen mit Sicherheit nachweisen lässt", wäre allerdings gut geeignet, die Fluth von therapeutischen Vorschlägen zu hemmen.

Dass die Antiseptik trotz des relativ oberflächlichen Sitzes der Bacillen in den diphtheritischen Belägen bisher unbefriedigende Heilresultate erzielt hat, erklärt Dr. J. aus der Schwierigkeit der entsprechenden Application der Antiseptik im Rachen.

Vorerst würde man für den Versuch Mittel wählen, welche einerseits antiseptisch sehr wirksam, andrerseits aber ungiftig und reizlos wirken.

Dr. J. meinte, deshalb zu seinen Versuchen das Methylviolett heranziehen zu müssen.

Die ersten Versuche bezogen sich auf stark wirkende Reinculturen und ergaben: In der Bouillon wird der Diphtheriebacillus schon durch einen Methylviolettgehalt von 1 : 20 Millionen ($^1/_{20}$ Milligr. auf 1 Liter Wasser, 1 Milligr. auf 20 Liter Wasser) in seiner Entwickelung merklich aufgehalten, bei 1 : 5 Millionen (1 Milligr. auf 5 Liter Wasser) wächst er in der Bouillon überhaupt nicht mehr. Im Blutserum bewirkt 1 : 1 Million (1 Milligr. auf 1 Liter) eine Verzögerung, 1 : 150 000 (6—7 Milligr. auf 1 Liter) eine Aufhebung des Wachsthums, eine Wirksamkeit, welche diejenige des Carbols weit überragt.

Weitere Versuche ergaben, dass in wässeriger Methylviolettlösung 1 : 20 000 die Diphtheriestäbchen schon nach 10 Minuten zu Grunde gingen, nach 2 Minuten dauerndem Aufenthalte lebten sie noch, in Lösungen von 1 : 1000 waren sie in weniger als einer Minute todt.

In flüssigem Blutserum gelöstes Methylviolett 1 : 4000 tödtete aber den Diphtheriebacillus erst nach 30 Stunden 1 : 1000 nach 1, 1 : 300 nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde.

Eine besondere Eigenung des Methylviolettes zur Antiseptik der Mundhöhle sucht Dr. J. auch in dem Umstande, dass dasselbe viel schwerer wieder durch die Mundflüssigkeit ausgelaugt wird, als andere Antiseptica, und dadurch die antiseptische Wirkung eine andauernde wird.

Auf Grund der Erwägung, dass bei gewöhnlicher Temperatur sich stärkere Lösungen der Farbstoffe als 1 : 100 nicht werden herstellen lassen, diese aber bis sie zu dem Bacillus gelangen etwa auf 1 : 500 verdünnt werden dürften, wird man wahrscheinlich nur eine entwickelungshemmende, bei Gebrauch von warmen Flüssigkeiten etwa auch eine die Bacillen vernichtende Wirkung erreichen.

Die Application des Methylviolettes geschieht mit dem Wattepinsel unter sanftem Drucke bis zur tiefblauen Färbung und wird nach 2 bis 5 Stunden wiederholt, man thue es möglichst frühzeitig, denn gegen die einmal eingetretene schwere Intoxication wird das Verfahren nichts nützen.

Das Mittel schmeckt unangenehm, aber nicht widerwärtig, locale Reizung oder Vergiftungen kamen auch bei kleinen Kindern nicht vor.

Dr. J. hat mit seiner Methode bisher nur wenige Fälle behandelt und theilt unter Vorbehalt mit, dass am 2.—3. Tage der Behandlung in der Regel ein Absinken der Temperatur auf die Norm mit Nachlassen und Verschwinden der Schmerzen und Erwachen des Appetits erfolgte. Eisenschitz.

Zur Behandlung der Diphtheritis. Von O. Witkowski. Wratsch Nr. 35. 1891.

Zur Pinselung empfiehlt der Autor eine Lösung von 0,6 Salicylsäure, 4,0 Spiritus vini und 8,0 Glycerin. Innerlich wird salicylsaures Natron oder Chinin verordnet. Als Gurgelwasser Borsäure (15—60 : 1000), Eucalyptustinctur 30,0, Thymol 0,2 oder aber Kalichloricumlösung. Starke Weine. Ausserdem wird eine graue Salbe mit Belladonna gemengt in die Halspartie eingerieben. Mit diesen Mitteln erzielte Witkowski sehr gute Resultate. Abelmann.

Feuilles d'eucalyptus contre la diphthérie. Von Polo (Nantes). Progrès médical 1892, Nr. 20.

Polo empfiehlt bei Diphtheritis den ununterbrochenen Gebrauch eines schwachen Carbolsprays, dem Eucalyptusöl zugesetzt ist. Fritzsche.

Traitement de la diphthérie. Von Josias. Société de thérapeutique am 27. April 1892. Progrès médical 1892; Nr. 17.

Josias untersucht vor Eintritt in die Behandlung zunächst auf Löffler'sche Bacillen. Sind Bacillen da, dann wendet er folgendes

Verfahren an. Zunächst wird die befallene Gegend abgetrocknet, dann mit einer Carbollösung (Phénol sulforiciné) betupft, darauf wird gegurgelt. Diese Procedur muss innerhalb von 24 Stunden 5 bis 6 Mal wiederholt werden. Das Verfahren wird solange fortgesetzt, als sich Pseudomembranen bilden. Die nach der Heilung oft zurückbleibenden Plaques, die sich mit der Pincette nicht entfernen lassen, werden mit Salicylglycerin touchirt und mit Borsäuregurgelungen behandelt. Von 33 so behandelten Kindern wurden 24 geheilt, während 9 starben. Diese 9 zeigten schwere toxische Erscheinungen. Alle, die vor dem 4. Tage der Krankheit in Behandlung kamen, wurden geheilt. Die Heilung erfolgte mit um so grösserer Wahrscheinlichkeit, je früher die Behandlungsweise in Anwendung kam. Fritzsche.

Zur Therapie der Diphtherie. Von Prof. Strübing (Greifswald). Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48, 1893.

Da die Mikroorganismen immer oberflächlich sitzen, und wir Mittel besitzen, welche in die Membran eindringen (Löffler), so ist die Entfernung der Membran nicht nothwendig.

Zur Localbehandlung wurden vor der Löffler'schen Publication „Zur Therapie der Diphtherie" verwendet und zwar wechselnd: Alcohol. Lösung von Jodphenol, Liq. ferri sesquichl., Schwefel und zwar in Form reichlicher Gurgelungen.

Kalkwasser und chlors. Kali sind auf die Bacillen ohne Wirkung, sie wirken höchstens lösend auf die Membranen, das erstere wirkt, namentlich unverdünnt, reizend auf die Schleimhaut.

Die Gurgelungen werden, wenn sie nicht oder ungenügend gemacht werden, durch Inhalationen ersetzt.

Innerlich giebt Str. Hydrarg. cyanat. 0,01:100 Aq stündlich einen Theelöffel. Nach der Publication Löffler's wurden als die sichersten Proceduren die combinirte Anwendung von Acid. carbol., ol. terebint. und Alkohol und die Behandlung mit Quecksilberpräparaten versucht.

4—6—8stündlich wurde eine Mischung von Acid. carbol. 3,0—5,0, ol. terebinth. rectif. 40,0, Alkohol absol. 60,0 vermittelst Wattebäuschchen auf die erkrankten Stellen applicirt, ferner mit einer Mischung von Acid. carbol. 3,0, Alkohol 30,0, Aq. dest. 70,0 gegurgelt und davon 10—15 Secunden lang ein Kinder- bis Esslöffel voll gurgelnd im Rachen gehalten. Die Erwachsenen sträubten sich gegen diese Gurgelungen öfter als die Kinder.

Sowie im Harne bei Zusatz von Liq. ferri sesquichl. eine intensive Carbolreaction oder toxische Albuminurie auftritt, so ist die Carboltherapie zu unterbrechen. Um den Gefahren der Carbolintoxication zu begegnen, werden innerlich kleine Gaben von Natrium sulf. gegeben.

Darüber muss man sich Sicherheit verschafft haben, dass von der Gurgelflüssigkeit nichts verschluckt wird, man soll deshalb vorher mit indifferenten Flüssigkeiten gurgeln lassen, hat man diese Sicherheit nicht, dann begnüge man sich mit der localen Application.

Bei anderen Kranken wurden die erkrankten Stellen 4—6—8stündlich mit einer Lösung von Sublimat 1:1000 eingerieben und mit einer Sublimatlösung oder Lösung von Hydrarg. cyanat. 1:10000 gegurgelt.

Direct angestellte Versuche über die beim Gurgeln verbleibenden Mengen von Sublimat haben als wahrscheinlich ergeben, dass kaum so grosse Mengen zurückbleiben, als nach der Pharmakopoe pro die gestattet sind.

Wo über diesen Punkt sich Zweifel ergeben, muss man sich wieder mit der localen Application, 3—4stündlich wiederholt, begnügen.

Es scheint bisher, dass beide Methoden wirksam, die Quecksilberbehandlung aber die wirksamere sei.

Ist der Process auf die Luftwege übergetreten, dann ist unser medicinisches Können noch mehr reducirt, lösende und antibacillär wirkende Inhalationen entfalten hier nur mehr geringe Wirksamkeit.

Bei der Scharlachdiphtherie, welche eine Streptokokkenkrankheit ist, erwies sich die Carbolbehandlung als sehr wirksam und pflegt gleichzeitig mit dem Ausscheiden eines olivengrünen Urins bei septischer Scharlachdiphtherie ein Abfall der Krankheit einzutreten.

Auch die prophylactische Anwendung des Carbols mittels Gurgeln oder Pinseln ist zu empfehlen.

In manchen Fällen von mit Hg. oder Carbolsäure behandelten Fällen von echter Diphtherie fehlten entwickelungsfähige Bacillen in der Rachenhöhle schon zu einer Zeit, wo noch sichtbare Beläge vorhanden waren.

Eisenschitz.

Ueber Glycerinkampherphenol bei Behandlung der Diphtherie und Coupiren der Krankheit. Von Dr. Richard Hogner. Eira XVI. 16. 1892.

H. hat das Mittel in etwa 20 Fällen von Diphtherie local angewandt und mit einem damit getränkten Baumwollbausch die Membran energisch und genau abgerieben und zugleich alle entzündlichen und verdächtigen Stellen geätzt; bei der 1. Sitzung musste gewöhnlich der Baumwollbausch und das ihn tränkende Mittel mehrere Male erneuert werden, später seltener. Ausserdem liess H. noch mit Quecksilbercyanidlösung (0,02 %) oder Calciumbisulphidlösung (10—12 %) gurgeln. In allen Fällen erfolgte Heilung in ½—4 Tagen.

Walter Berger.

Zur Behandlung der Diphtherie. Von N. Filatow. Medicinskoje Obosrenje Nr. 13. 1892.

Verf. ist Anhänger der localen Behandlungsmethode. In ganz frischen Fällen wendet er Pinselung mit Jodtinctur 1—2 Mal täglich an. Beginnen die Beläge sich abzustossen und sind bereits Defecte vorhanden, so wird die saure Sublimatlösung verwendet. Zum Gurgeln gebraucht F. Kalkwasser oder Sodalösung; noch besser wirkt 2 %ige Salicylsäure-Natronlösung. Kalte Compressen und Eiscravatten sind indicirt in Fällen mit stark entzündlicher Reaction bei den sog. phlegmonösen Formen. In solchen Fällen wird auch Eis zum Schlucken verordnet. Da nach den Untersuchungen von Bouchard bei allen Infectionskrankheiten eine vermehrte Absonderung von Ptomainen im Urin beobachtet wird, und diese Ptomaine im Darmcanal entwickelt werden, so ist eine Antiseptik des Darmcanals erforderlich. Verf. verordnet deshalb zu Beginn der Erkrankung Calomel als Laxans und darauf Magnesium sulphurosum in folgender Form: Magnesiae sulphurosae, Acidi sulphurosi aa 2,0; Aq. destillat. 100,0; Sirup simpl. 10,0. Stündlich 1 Thee- bis Esslöffel. Häufig wendet F. nach Heyder Kali chloricum in Verbindung mit Salzsäure (in gesonderten Mixturen zu verschreiben) an. Bei Croup wendet Verf. das Quecksilber innerlich und äusserlich (in Salbenform) an.

Abelmann.

Beitrag zur Therapie der Rachendiphtherie (Larynxcroup) mittelst Pilocarpinum hydrochloricum. Von Dr. L. Fiedler in Seibersdorf. Wiener med. Presse. Nr. 2. 1893.

F. wendet sich gegen die neuerdings von mehreren Seiten empfohlene Behandlung der Diphtherie mit dem oben bezeichneten Mittel. Seine Beobachtungen betreffen folgende Fälle: Zunächst 3 Geschwister im Alter von 2½, 5 und 6 Jahren, mit Diphtherie des Rachens, das erste Kind auch mit Diphtherie der Nasenschleimhaut. F. verordnete, nebst den üblichen Pinselungen, Inhalationen, Gurgelwässer mit Kali chloric., das

so gerühmte Pilocarpin. hydrochloric. und zwar 0,04 : 100,0 Aq. dest., 1,0 Pepsin und Acid. muriat. gutt. III., stündlich ein Kaffeelöffel. Der Erfolg des Mittels blieb gänzlich aus, eine Abstossung der Croupmembranen erfolgte nicht und am 3. Tage starb das jüngste Kind, trotzdem neben der Pilocarpinmedication energische Pinselungen mit Acid. salicyl. 1,0 : Spirit. Vini, Glycerin. āā 25,0, Eispillen, kalte Umschläge, Inhalationen mit Carbollösung etc. angewendet wurden. Das zweite Kind starb 4 Tage später. Beim dritten Kinde machte F. zwei subcutane Injectionen in die Claviculargegend von 0,01 Pilocarpin, worauf wohl die bekannte Pilocarpinwirkung, Salivation und Schweiss, nebst Erbrechen reichlicher Schleimmassen erfolgte, ohne dass jedoch irgend welche Besserung des Leidens oder der subjectiven Beschwerden, der Dyspnoe etc. eingetreten wäre; das Kind starb zwei Tage nachher. Der vierte Fall betraf ein 6 Jahre 7 Mon. altes Mädchen aus derselben Ortschaft. Dasselbe zeigte eine mittelschwere Erkrankung an Pharynxcroup (24. Nov.) Unter Anwendung von Pinselungen mit Acid. salycil. und Eisumschlägen genas das Kind am 28. Nov. Ein Monat später neuerliche Erkrankung. F. verordnete Pilocarpin. hydrochl. 0,04 : 100,0 Aq. dest. mit 1,0 Pepsin und gutt. IV. Acid. muriat. Darauf soll Pat. reichliche Mengen Schleim und ganze „Fetzen und Häutchen" ausgeworfen haben. Bei der Inspection athmete Pat. ziemlich frei, war aber von bellendem Husten geplagt. Der Rachen war, soweit sichtbar, mit croupösen Auflagerungen bedeckt, überdies dunkel geröthet, Bewusstsein ungetrübt, Appetit vorhanden, Schlucken kleiner Pillen möglich. Dagegen war die Harnmenge spärlich, der Harn trüb, braunroth, stark eiweisshaltig; am Herzen nichts Abnormes. Subcutane Injection von 0,005 Pilocarpin und innerlicher Fortgebrauch des gleichen Mittels. Am nächsten Tage Tod, ohne Erstickungserscheinungen und ohne Krämpfe. Auch sind „Häutchen" nicht wieder ausgeworfen worden. F. meint, dass das Mittel auf die hier offenbar vorhandene croupöse Nephritis keinen Einfluss ausgeübt hatte.

Unger.

Croup und Diphtheritis. Von Dr. C. Sziklai. Wiener med. Presse. Nr. 9. 1893.

Als Anhänger der principiellen Verschiedenheit des Croup und der Diphtheritis hält Verf. diese beiden Krankheitsprocesse auch therapeutisch scharf auseinander. In der Behandlung der Diphtheritis wendet Sz. das Quecksilber intern sowohl, als auch local an; intern das Cyanquecksilber in einer dem Alter des Kindes proportionirten Antipyrinlösung, äusserlich das Sublimat in einer Lösung von 1 ‰ als Gurgelwasser bei grösseren, in einer gleichfalls 1 ‰ igen Lösung mit Honig bei kleineren Kindern als Pinselsaft. Die Resultate dieser Behandlungsmethode waren ganz befriedigend, da die bisherigen statistischen Ausweise 62 % Heilungen und 34 % Todesfälle ergaben (fehlt die Angabe der Gesammtzahl der Behandelten, Ref.), wogegen Verf. bei allen früheren Behandlungsmethoden ein wesentlich ungünstigeres Ergebniss zu verzeichnen hatte, nämlich 56,79 % Genesungen, 43,21 % Todesfälle (keine Angabe über die Zahl der Behandelten, Ref.). Für die Zweckmässigkeit seiner Behandlungsmethode spricht, wie Verf. bemerkt, wohl der Umstand, dass, während er bei diphtheritisch erkrankten Kindern intelligenter Familien hierbei kaum einen einzigen Verlust zu beklagen hatte, dies bei der Landbevölkerung nicht der Fall war, wo vermöge der Indolenz derselben die Anordnungen des Arztes entweder gar nicht oder nur sehr mangelhaft befolgt und ausgeführt werden. Trotzdem so günstige Erfolge.

Unger.

Behandlung der Diphtherie. Von Dr. J. Moskowitz, Dr. E. Klein und Dr. J. Munk. Pester med.-chir. Presse. Nr. 5. 1892.

1) Dr. Moskowitz hat 10 schwere Fälle von Rachendiphtherie so behandelt, dass er 2 Mal täglich den Hals mit Ung. ciner. einschmiert. Gesammtverbrauch 70—80 g und darüber. Gurgelwasser sind dabei von keinem besonderen Gewichte, wohl aber die Verabreichung von Wein und Cognac, Heilung in 3—4 Tagen.

2) Dr. Klein behandelt genau so, lässt aber gleichzeitig von Aq. Calcis und Wasser zu gleichen Theilen jede Viertelstunde einen kleinen Kaffeelöffel voll nehmen und „als Dampf“ einathmen.

Beide Medicationen ergänzen einander.

3) Dr. Munk wendet das folgende Verfahren an: Eisumschläge um den Hals, endlich Cognac und Milch mit Cognac und Pinselungen mit 1—2%iger Creolinlösung vermittelst eines Wattetampons. Dr. M. hat seit 3 Jahren bei dieser Behandlung keinen Diphtheriekranken verloren.

Eisenschitz.

Ueber die Behandlung der Diphtherie mit Ferrum sesquichloratum. Von Dr. J. Braun in Marienfeld. Allg. Wiener med. Zeitung. Nr. 23 und 24. 1893.

Verf. wendet, nach vielen vorherigen Misserfolgen in der Behandlung der Diphtherie, seit Rosenthal's Empfehlung das Eisenchlorid an, jedoch nicht in interner Verabreichung, wie der letztgenannte Autor, sondern auschliesslich als Pinselung in Form einer Salbencombination: Ferr. sesquischlorat. 10,0, Ung. Lanolini 20,0, MDS Salbe. Die Salbe wird auf an länglichen Stäbchen gut befestigte Wattebäuschchen gestrichen, sodann mit einer rotirenden Bewegung der Stäbchen die Pseudomembran weggewischt und gleichzeitig ein Theil der Salbe an die afficirten Stellen selbst deponirt. Das Wegwischen der Beläge erfolgt sehr leicht und vermöge der grossen Geschmeidigkeit der Salbe kann man auch energisch einwirken, ohne dass die Kinder über Schmerzen klagen und ohne dass tiefere Verletzungen erzeugt werden. Die Salbe färbt resp. verschorft die diphtheritischen Stellen, nach Abstreifung der Beläge, braun und diese Färbung erhält sich in vielen Fällen nahezu 10 Stunden, während die nicht ergriffenen Nachbartheile keine bräunliche Verschorfung, sondern eine mehr oder weniger dunkle Röthung zeigen. In der Regel genügt eine täglich 2malige Application der Salbe, nur in schweren Fällen erneuert sich der Belag so rasch, dass man 3—4 Mal eingreifen muss.

Unger.

Quelques réflexions sur 42 cas de diphthérie. Von Guelpa. Le progrès médical. 1892. Nr. 31.

Unter 42 behandelten Fällen waren 32 Erkrankungen an Rachendiphtherie und 10 Croupfälle. Von 11 Schwerkranken starben 3. Alle Kranken wurden mit Eisenchlorid behandelt, das sich dem Verf. auf's Beste bewährt hat. Von den 10 Croupkranken wurden 5 tracheotomirt, 2 starben. Seine Statistik giebt 5 Todesfälle auf 42 Erkrankungen. Die Mortalität ist fast null, wenn man von Anfang eine energische Behandlung einleiten kann.

Fritzsche.

Zur Behandlung der epid. infectiösen Diphtherie. Von Dr. Wilhelmy (Berlin). Deutsche med. Wochenschr. Nr. 5. 1892.

Eine Behandlungsmethode, die in 12 Jahren an nahezu 100 Fällen mit dem eclatantesten Erfolge ausgeübt wurde. Sie erzielt, wenn man nicht zu spät in die Behandlung eintritt, dass die Fälle leicht bleiben,

und besteht in der Anwendung einer 20 % igen Chlorzinklösung, mit welcher die bereits inficirten Stellen geätzt werden, wobei aber die noch mit gesundem Epithel bekleidete Schleimhaut nicht angegriffen wird.

Nach der Aetzung werden zur Beschwichtigung des heftigen Schmerzes Eispillen verabreicht und ausserdem wird mit Aq. Calcis 300, Glycerin 30, Ol. Menthae pip. gtt. 5 gegurgelt und durch Verabreichung von Wein und guter Fleischbrühe tonisirt. Eisenschitz.

Ueber galvano kaustische Behandlung der Rachendiphtherie. Von Dr. Hagedorn (Hamburg). Deutsche med. Wochenschr. Nr. 28 u. 29. 1891.

Angeregt durch die Empfehlung des Oculisten Blöbaum hat Dr. Hagedorn 30 Fälle von genuiner Rachendiphtherie galvanokaustisch behandelt, von welchen 23 geheilt wurden.

Unter den Behandelten waren 4 unter 5 Jahren alt, 8 waren 5 bis 10 Jahre, 9 waren 10—15 Jahre alt, die Behandlungsdauer betrug 2 bis 7 Tage. Für den einen Todesfall (Kind von 3 Jahren) macht Dr. H. den Umstand verantwortlich, dass in diesem Fall eine falsche Technik geübt wurde und die Aetzung nicht genügend vollständig ausgeführt werden konnte.

Der gut gehandhabte und der zu behandelnden Region angepasste Thermocauter erweist sich als das stärkste und zugleich ganz unschuldige Antisepticum, gleichzeitig ist dasselbe nach Cocaineinpinselung ganz schmerzlos, die auf die Aetzung folgende Reaction ist ganz irrelevant.

Kinder, die unbändig sind, müssen chloroformirt werden.

Das Mittel soll möglichst frühzeitig zur Anwendung kommen, selbst wenn die Diagnose noch nicht absolut sicher gemacht werden kann. Diphtherie der Nasenhöhle, des Nasenrachenraumes und des Kehlkopfes eignet sich für die galvanokaustische Behandlung nicht, gegen bereits entwickelte Sepsis nützt sie nichts.

Die Nachbehandlung ist unnöthig, allenfalls wird gegen Schluckschmerzen Eis verabreicht, vorsichtshalber kann man nach der Aetzung antiseptische Gurgelwässer verwenden. Eisenschitz.

Zur Behandlung der Diphtherie mit rohem Petroleum. Von Dr. Larcher in Brüssel. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Septemberheft 1892.

In der „Academie de médecine de Bruxelles" theilt Dr. Larcher 46 seit 1886 mit Petroleum behandelte Fälle von echter Diphtherie mit, wovon 2 gestorben. Die übrig bleibenden 44 Fälle sind zwischen dem 8. und 18. Tage unter dieser Behandlung in Heilung übergegangen. Dieselbe besteht in schonenden Pinselungen mit ungereinigtem Petroleum. Die Membranen werden zusehends dünner und lassen bald gesunde Stellen der Schleimhaut durchblicken, welche sich von Tag zu Tag ausbreiten wie ein Tropfen Oel auf einem Blatt Papier. Der schlechte Geschmack des Petroleums wird nicht empfunden, solange die Krankheit auf der Höhe ist und die Membranen dick sind. Erst kurz vor der Heilung wird der Geschmack unangenehm. Es war bei dieser Behandlungsmethode auffallend, wie gering sich die Ansteckungsfähigkeit gestaltete. Andere Vornahmen, wie Spülungen, Zerstäubungen, Inhalationen, sind hierbei nicht ausgeschlossen. Albrecht.

Ueber das chinesische Heilpulver gegen Diphtherie. Von Dr. H. Cretier. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië XXXII. 2 en 3. blz. 178. 1892.

C. untersuchte 2 Sorten von solchem Pulver, die beide von rothbrauner Farbe waren und nach Kampher und Moschus rochen. Bei der Vermischung der Pulver war kein Wasser benutzt worden, wie sich

daraus ergab, dass in äusserst dünnen Lagen zwischen 2 Glasplatten deutlich weisse und rothe Punkte sichtbar waren. Kupfer fand C. nicht als wesentlichen Bestandtheil des Pulvers; wenn Kupfervitriol darin gefunden wird, so rührt dieses nach C. von dem Zinnober her, der fast immer verunreinigt gefunden wird, unter Anderm auch mit Schwefelkupfer, das sich in Kupfervitriol verändert. Das echte chinesische Pulver variirt in seiner Zusammensetzung, deshalb kann ein Surrogat demselben nicht entsprechen. Nach C. kann man ein dem chinesischen an Güte gleiches Pulver darstellen aus 4 Theilen halb entwässertem Borax, einem Theil Zinnober und etwas Kampher und Moschus. Walter Berger.

Zur Aetiologie des primären Larynxcroups. Von Dr. Eug. Fraenkel. Aus dem allg. Krankenhaus in Hamburg-Eppendorf. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 24.

Um die noch immer streitige Frage nach der Natur des primären Larynxcroups zu entscheiden, hat Verf. 4 derartige typische Fälle untersucht. Der erste Fall betraf einen älteren Knaben, der plötzlich mit Athemnoth erkrankte. Zur Zeit der Erkrankung bestand keine Rachenaffection, jedoch hatte er 14 Tage vorher über Halsschmerzen geklagt. Am dritten Tage der Erkrankung trat er in's allgemeine Krankenhaus ein, wurde dort tracheotomirt und starb im Laufe der folgenden Nacht. (Hier mag es sich doch wohl um eine chronisch verlaufende, spät absteigende Diphtherie des Rachens gehandelt haben, Ref.) Reiner sind die folgenden Fälle: ein 46jähriger Mann mit Lebercirrhose, bei dem die Erkrankung mit Heiserkeit und Athembeschwerden begann und in 7 Tagen zum Tode führte, ohne dass die Tracheotomie erforderlich geworden wäre; ein 9jähriger Knabe, heiser und dyspnoisch seit 2 Tagen, Tracheotomie, Exitus; ein 2jähriges Kind. In all diesen Fällen ergab die Section eine Auskleidung der Luftwege mit festen röhrenförmigen Membranen vom Kehlkopf an mehr oder weniger weit nach unten reichend. In den Membranen Diphtheriebacillen meist ohne Beimengung anderer Arten. Dieselben wurden auch im Culturverfahren erhalten, wobei Verf. sich einer Modification der Löffler'schen Methode bediente, und auf Virulenz geprüft. Die Rachenorgane waren in allen Fällen frei von Belag. Verf. schliesst daraus, dass es sich hier um den sog. idiopathischen Croup des Kehlkopfes handelte und dass diese Fälle ätiologisch identisch sind mit dem die genuine Rachendiphtherie so häufig begleitenden Croup der Luftwege, d. h. dass beide durch den Löffler'schen Diphtheriebacillus hervorgerufen seien. Escherich.

Sulla etiologia del croup primitivo. Dott. Luigi Concetti. Archivio italiano di Pediatria. Anno X. 1892.

Verf. hat im Ganzen 21 Untersuchungen an 16 Kindern ausgeführt, welche wegen primären Kehlkopfcroup intubirt oder tracheotomirt worden. Dabei fand er 16 Mal den Klebs-Löffler'schen Bacillus. 18 Mal wurde die Untersuchung an den Membranen, 3 Mal mit Schleim aus den Rachen ausgeführt. Nur in 2 der 16 Fälle gelang es nicht, den Löffler'schen Bacillus zu finden, doch war sie in diesen Fällen durch äussere Umstände erschwert und der Verlauf sowie die Entstehung sprach mit grosser Wahrscheinlichkeit für die diphtherische Natur derselben. Er giebt eine Beschreibung des Culturverfahrens, sowie der isolirten Bacillen, mit denen er bei jungen Thieren das typische Bild des Croups und der diphtherischen Lähmung erzeugte. Dieser mit den Angaben anderer Forscher übereinstimmende Befund spricht dafür, dass weitaus die grösste Zahl, wenn nicht sämmtliche Fälle von primärem Croup diphtherischer Natur sind. Die bacteriologische Forschung hat demnach

zu Gunsten der von der französischen Schule gelehrten Zusammengehörigkeit der Diphtherie und des Croups entschieden. Trotzdem erfreut sich die dualistische Lehre in Italien noch grosser, ja in den letzten Jahren sogar wachsender Anerkennung, wie die Einführung der Rubrik eines nicht diphtherischen Croups in die Mortalitätsstatistik der Stadt Rom beweist. Die Zahl der dahin gehörigen Anmeldungen steigt von Jahr zu Jahr und da in diesem Falle selbstverständlich die sonst bei Ausbruch der Diphtherie geübten Vorsichtsmaassregeln wegfallen, so entgeht dadurch eine grosse Zahl von diphtherischen Erkrankungen der ärztlichen Ueberwachung und der Desinfection. Verf. schlägt daher vor, die Bezeichnung „nicht diphtheritisch" zu streichen und jeden Fall von Croup als diphtherieverdächtig zu betrachten und die gleichen Maassregeln wie bei Diphtherie zu treffen. Escherich.

572 Tracheotomien bei Diphtherie. Von Dr. R. Habs. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 33. Bd. 6. H.

Der vorliegende Bericht stammt aus der chir. Abtheilung des Dr. Hagedorn im städtischen Krankenhause zu Magdeburg-Altstadt aus der Zeit vom 1. Januar 1886 bis 31. September 1891 und bezieht sich auf 572 Tracheotomien mit 316 Todesfällen und 256 Heilungen.

Geübt wurde fast ausschliesslich die Tracheotomia superior.

Die Therapie vor der Operation bestand in Verabreichung von 2stündlich ein Thee- bis Esslöffel von einer Lösung von Liq. ferr. sesquichl. 2,0, Kali chlorici 4,0, Glycerin 50,0 und Aq. dest. 200 event. noch Gurgelungen von essigsaurer Thonerde oder Kal. hypermang. Bei Bronchitis Gebrauch von warmen Bädern mit kalten Uebergiessungen und innerlich Liq. Ammonis anis, niemals Brechmittel oder Blutentziehungen.

Die einzige und unabweisbare Indication für die Tracheotomie war die Larynxstenose, sie wurde um so rascher ausgeführt, je stärker diese letztere war oder auch bei sehr schlechtem Allgemeinbefinden mit mangelhafter Respiration und schwachem Pulse, livider Haut und kühlen Extremitäten, wenn anamnestisch erhoben wurde, dass vor Eintritt des schweren Allgemeinzustandes Einziehungen bestanden hatten. Kohlensäureasphyxie und Bewusstlosigkeit wurden nicht abgewartet, es wurde nur in solchen Fällen von der Narcose abgesehen, in welchen letzterer Zustand schon vorhanden oder der Puls sehr schlecht war.

Indem wir (Ref.) die Darstellung der Operationstechnik übergehen heben wir nur hervor, dass irgendwie bemerkenswerthe Blutungen während der Operation niemals, abundante Nachblutungen nach der Operation 3 Mal und zwar 2 Mal mit letalem Ausgange vorkamen und zwar 1 Mal nach Tracheot. sup. durch Arrosion der Vena jug. comm. sin. am 8. Tage, das zweite Mal nach Tracheot. inf. muthmasslich durch Lungenblutungen am 11. Tage nach der Operation; eine Gefässverletzung konnte bei der Obduction nicht gefunden werden.

Phlegmonöse Entzündungen der Wunde und ihrer Umgebung kamen nur selten vor, wie Dr. H. meint, weil die Operationswunden durch die Naht verschlossen werden.

Circa 75 % aller Tracheotomirten hatten mehr als $1\frac{1}{2}$ % Eiweiss im Harne; die Diät bestand aus Milch in allen Formen, Eiern, Bouillon, Wein und Weissbrot; inhalirt wird nur physiol. Kochsalzlösung und nach je $1\frac{1}{2}$ % Stunden eine $\frac{1}{2}$ stündige Unterbrechung gemacht, als Inhalationsflüssigkeit für schwer membranöse Fälle wird auch eine Pepsin-Milchsäurelösung verwendet und zwar von einer Lösung von 3 Pepsin, 30 Acid. Lact. und 30 Aq. dest., 5—15 g auf 1000 Wasser.

Der erste Wechsel der Canüle wird am 4. Tage nach der Operation vorgenommen, von da ab täglich.

Schwere Infectionen der Wunden erfolgten in 4% aller Fälle, sie wurden nach Entfernung der Naht mit tiefen Incisionen und Aetzungen mit 100%iger Chlorzinklösung mit gutem Erfolge behandelt; eitrige Mediastinitis kam nur einmal vor und endete letal.

Decubitus der Trachea kam öfters vor, manifestirte sich durch blutige Expectoration und Krampfhusten, veranlasste immer zur Einführung einer Canüle von anderem Krümmungshalbmesser und verschiedener Länge.

Die Entwöhnung von der Canüle wird so vorgenommen: Das Kind bekommt und zwar so bald als möglich zunächst eine enge Canüle, die ½ Tag zur Hälfte und dann einen Tag lang ganz verschlossen wird, während dieser Zeit bekommt das Kind eine Trompete zum Spielzeug, auf der es blasen muss; meist gelang die definitive Entfernung der Canüle am 7.—10. Tag.

Unter den Geheilten standen im Alter bis zu 1 Jahre: 0, von 1—3 Jahren 14, von 3—4 Jahren 103, von 5—9 Jahren 128, über 10 Jahren 11.

Unter den Gestorbenen im Alter bis zu 1 Jahre 16, von 1—2 Jahren 53, von 3 — 4 Jahren 136, von 5 — 9 Jahren 98, über 10 Jahren 13; 316 Knaben und 256 Mädchen. Eisenschitz.

Beitrag zur Statistik der Tracheotomie. Klinische Notiz von Bajardi. Archivio italiano di Pediatria 1892, p. 133 ff., p. 162 ff.

Im Zeitraum von Ende 1886 bis 1892 wurden in der Kinderklinik zu Florenz 111 Tracheotomien wegen Larynxcroups ausgeführt; 4 weitere zählt Verf. aus seiner Privatpraxis hinzu. Von diesen 115 Fällen rechnet er als „diagnostischen" Croup 63, als diphtherischen 52, obgleich er zugiebt, dass ein Unterschied nicht mehr anzunehmen gestattet ist und die beiden Bezeichnungen rein symptomatisch aufzufassen sind. Geheilt wurden im Ganzen 45 oder 39,13%; für die erste Kategorie stellt sich die Mortalität auf 57,14%, für die zweite auf 65,38%. Unter den Todesfällen sind eine ganze Reihe, welche erst längere Zeit (über 15 Tage) nach der Operation eintraten. Darunter ist der folgende Fall erwähnenswerth: Ein 3jähriges Mädchen wird Ende December 1889 wegen diphtherischen Croups tracheotomirt. 3 Tage darauf Schwellung der Halsdrüsen, Wunddiphtherie, ausgedehnte phlegmonöse Infiltration der Weichtheile am Halse und an der Brust. Trotzdem verheilt die Wunde und in der 4. Woche scheint das Kind völlig geheilt zu sein. Am Ende der 7. Woche tritt plötzlich eine Lähmung der Beine auf, welche jeder Behandlung trotzend nach oben fortschreitet; es folgt Lähmung der Rückenmuskeln, des Nackens und endlich der Respirationsmuskeln, und unter den Erscheinungen eines diffusen Katarrhes geht das Kind über zwei Monate nach der Operation zu Grunde.

In 4 Fällen trat in der Narkose noch vor Eröffnung der Luftröhre plötzlich Stillstand der Athmung ein; 2 der Patienten wurden durch schnelle Tracheotomie und künstliche Athmung gerettet.

Von den Besonderheiten der einzelnen Operationen sei noch folgendes hier angeführt: In 2 Fällen wurde die Entfernung der Canüle durch Granulationsbildung in der Trachea erschwert. Im ersten Falle wurde die Wunde erweitert und in der Narkose die Wucherungen entfernt, worauf definitive Heilung eintrat. Im zweiten Falle musste die Operation mehrmals vorgenommen werden, ohne dass es gelang, die Canüle endgültig fortzulassen; erst nach einer schweren intercurrenten Pneumonie verschwanden die letzten Zeichen der Stenose und es erfolgte definitive Heilung. Endlich ist noch ein Fall zu erwähnen, in welchem ein Knabe innerhalb von 7 Monaten zweimal mit günstigem Erfolg wegen Larynxcroups tracheotomirt wurde.

Es folgt dann noch die Beschreibung von 2 Tracheotomien, deren erste bei einem $1^1/_2$jährigen Kinde wegen Oedema glottidis mit günstigem Erfolge ausgeführt wurde, während die zweite wegen eines Fremdkörpers in der Luftröhre das letale Ende nicht zu verhüten im Stande war.

Toeplitz.

20 Tracheotomien in der Kinderklinik zu Florenz während des Jahres 1892. Von Mattucci. Lo Sperimentale 1892. Nr. 18, p. 345 ff.

Im Anschlusse an die Publication von Bajardi veröffentlicht Verf. weitere 20 Tracheotomien (2 davon finden sich bereits bei Bajardi. Ref.). Interessant ist zunächst der gute Erfolg (12 Heilungen = 60 %) und sodann die auffallende Thatsache, dass 10 Operationen Fälle von Croup nach Masern betrafen; geheilt wurden von diesen 6 Fälle; auch die grosse Häufigkeit der Albuminurie (16 Mal) ist besonders hervorzuheben.

Toeplitz.

Statistik der Tracheotomieoperationen, ausgeführt im „Pariser Kinderspital" von 1886 bis 1891. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Maiheft 1893.

Wegen Diphtheritis wurden tracheotomirt:

			hievon gestorben,	geheilt;	%
1886	356	Kinder,	297	59	16,57.
1887	365	„	307	58	15,79.
1888	360	„	310	50	13,88.
1889	261	„	202	59	21,60.
1890	296	„	227	69	23,27.
1891	256	„	175	81	31,64.

Die Zunahme der Heilungen der 3 letzten Jahre ist auffallend. Alle 3 Monate geht die Oberleitung des Diphtheriepavillons auf einen andern Chef über, welcher Wechsel natürlich auch die Therapie beeinflusst. Als Regel ist jedoch aufgestellt: Operation ohne Narkose, im oberen Theil der Trachea. Peinlichste locale Reinhaltung des Rachens. Albrecht.

Ueber die Ernährung tracheotomirter Patienten. Von N. Rowlew. Medicinskoje Obosrenje Nr. 6. 1892.

Kinder, die wegen Diphtheritis tracheotomirt worden sind, leiden häufig an Dysphagie; die flüssige Nahrung gelangt ziemlich häufig, statt in die Schlundröhre, in den Kehlkopf. Hierbei sind aber nicht etwa die diphtheritischen Lähmungen zu beschuldigen, denn diese treten erst später ein; sondern, wie bereits Lissard behauptet hat, ist es die starre Infiltration der Schlundmuskulatur und des Kehldeckels, welche den Schluckact behindert. Da die Einführung der Schlundsonde durch den Mund mit sehr vielen Unbequemlichkeiten verbunden ist, versuchte Verf. dieselbe durch die Nasenhöhle in den Oesophagus zu leiten. Es gelang sehr leicht, ein Nélaton (NW 14—18) auf diese Weise in den Magen einzuführen. Nachdem flüssige Nahrung hineingebracht worden war, wurde die äussere Oeffnung der Sonde mittels Korken verschlossen und durch Heftplaster an die Wange befestigt. Diese Art und Weise der Ernährung hat dem Verf. recht gute Dienste geleistet. Abelmann.

Ueber den Croupschnitt bei Säuglingen. Von Dr. Kurt Hagen. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 33. B. 2. u. 3. H.

Auf der chir. Abtheilung Prof. Rose's in Bethanien wurden innerhalb eines Jahres 5 Säuglinge im Alter von 3, 4, 6 und 9 Mo-

naten wegen Larynxstenose tracheotomirt. Alle starben, eines der Operirten erst nach 6 Wochen.

Zwei dieser Kinder waren in Folge von Convulsionen gestorben.

Das eine dieser Kinder, 4½ Monate alt, wurde am 3. Krankheitstage tracheotomirt, hatte Diphtheritis ohne Zeichen hochgradiger Larynxstenose, befand sich unmittelbar nach der Operation ziemlich wohl, bekam aber 4 Stunden später Convulsionen, die sich 4—5 Mal wiederholten und ca. 12 Stunden nach der Operation zum Tode führten.

Die Athmung durch die Canüle war ungestört, das Kind hatte früher niemals Convulsionen, war nicht rachitisch. Die Obduction ergab als Ursache der Convulsionen eine Lepto-Meningitis serosa.

Das 2. dieser Kinder, 4 Monate alt, befand sich unter ganz ähnlichen Umständen und starb 9 Stunden nach der Operation, konnte aber nicht obducirt werden. Eisenschitz.

Tracheotomie und Intubation im Kinderspitale Zürich 1874—1891. Von Gustav Baer. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 25. B. 3. u. 4. H.

Der eigentliche Zweck der gross angelegten Arbeit ist, die Beziehung der Intubation und Tracheotomie an dem grossen Materiale des Züricher Kinderspitales auseinander zu setzen.

Die ersten Intubationen wurden daselbst im März 1888 vorgenommen und zwar bei allen diphtheritischen Larynxstenosen ausschliesslich primär.

Im Züricher Kinderspitale wurden von 1874 — 30. Juni 1891 690 Fälle von Diphtherie behandelt, von welchen 43,8% starben, darunter Diphtherie der Luftwege 474 mit 58,9% Todesfällen.

In der Tracheotomiezeit kamen 533 Diphtheriefälle vor, darunter 379 mit Diphtherie der Luftwege und unter den letzteren eine Mortalität von 59,7%, in der Intubationszeit 157 Fälle von Diphtherie, darunter 95 Fälle von Diphtherie der Luftwege mit einer Mortalität von 52,6%, wobei noch hervorzuheben ist, dass die Intubationszeit mehr Fälle von Rachenkehlkopfaffectionen und relativ wenig reine Kehlkopferkrankungen und dass in der Intubationszeit die einfachen Rachendiphtherien eine um 7% grössere Mortalität hatten, als in der Tracheotomiezeit.

Von allen 690 Fällen wurden 404 operirt, in der Tracheotomiezeit 60,7%, in der Intubationszeit 51,6% (unter den letzteren 7 primär Tracheotomirte).

Es wurden in der Gesammtzeit 84,2% operirt, in der Tracheotomiezeit 84,5%, in der Intubationszeit 83%, also annähernd gleiche Ziffern, und speciell von Kindern im 1.—6. Lebensjahre 89,8%, 85% und 84,7%, die Mortalität der Nichtoperirten betrug im selben Sinne 29,8%, 29,5% und 31,3%.

Die Indication zum operativen Eingriff ist immer dieselbe geblieben.

Die Mortalität sämmtlicher 404 Operirten betrug 63,4%, in der Tracheotomiezeit 323 mit 65%, in der Intubationszeit 81 mit 56,8%, die der Larynxfälle in der Tracheotomiezeit 61,2% M., in der Intubationszeit 47,3% M., die der Pharynxlarynxfälle in der Tracheotomiezeit 67% M., in der Intubationszeit 58% M. und zwar, trotzdem in der Intubationszeit 10% mehr Operirte der gefährdeten Pharynxlarynxgruppe angehörten.

Ein sehr beachtenswerthes Ergebniss ergiebt die Vergleichung des Heilungsprocentes der Kinder in den 3 ersten Lebensjahren, welches in der Tracheotomiezeit 18,7%, in der Intubationszeit 37% beträgt (35 Intubationen), wobei wohl in Rechnung zu ziehen wäre, dass man sich bei den jüngsten Kindern leichter zur Intubation als zur blutigen Tracheotomie entschliesst.

Im Allgemeinen schliesst Baer, dass der gute Gesammterfolg der Intubationszeit nicht von Frühoperationen und dergleichen herrührt, sondern caeteris paribus in der Intubation selbst liegt und speciell in den jüngsten Altersclassen zum Ausdruck gelangt.

Es wurde immer erst im stad. asphycticum intubirt, der Faden wurde nach der Intubation nicht entfernt und nur in 2 Fällen wurde der Faden durchgebissen, man presste ihn leicht zwischen 2 Zähnen ein und liess ihn zur Schonung der aryepiglottischen Falle immer nur locker ligen. Decubitus kam in Zürich nur einmal vor und zwar ein leichter.

Von den Intubirten zeigten 51 ganz freie Athmung, von diesen starben 43,5 %, ungenügende oder keine Erleichterung 21 und von diesen starben 86 %, 34 Kranke hatten nach der Intubation Membranen ausgestossen, von diesen starben 17.

Baer widerspricht auf Grund seines Materials der Angabe Escherich's, dass die Intubation zur Entstehung der Pneumonie beitrage und dass sie die Expectoration hindere.

Von den üblen Zufällen und Gefahren bei der Intubation wären zu nennen das Hineingleiten der Tube in den Oesophagus, was ganz unbedenklich ist, die Dislocation der Tube auf den Nasenrachenraum, welche 1 Mal vorkam, Verschlucken der Tube. Hineingleiten derselben in die Trachea und bedenkliche Verstopfung durch Secret wurde nie beobachtet.

Einige Unannehmlichkeiten und einmal eine recht schwierige Situation ergaben sich aus dem relativen Missverhältniss zwischen Tube und Glottis, das Ablösen und Zusammenstossen von Membranen durch die Tube ist wohl sehr selten.

Verschlucken kommt nun allerdings bei Intubirten häufiger vor als bei Tracheotomirten, es ist aber nicht anzunehmen, dass es die Prognose wesentlich ungünstiger macht.

Die Ernährung mit halbfester Nahrung führte zuweilen zum Ziele oder diejenige mit Tieflagerung des Kopfes oder die Ernährung in der Pause zwischen 2 Intubationen oder Nährklysmen. Die Schlundsonde kam nicht zur Anwendung. Kein Fall von Schluckpneumonie.

Es wurden übrigens nachträglich Tuben mit wenig hohem und wenig nach hinten prominirendem und etwas verbreitertem Kopfe construirt, welche das Verschlucken besser zu verhindern vermochten.

Im Durchschnitte erfolgte die Extubation, nach Ausserachtlassung von 3 Fällen, in welchen sie erst am 33., 34. und 52. Tage möglich war, innerhalb 4½ Tagen, 91 % waren am 10. Tage extubirt und die höchste Dauer des ununterbrochenen Liegens der Tube war 114 Stunden; im Durchschnitte wurde jeder Kranke 5 Mal, im Maximum 34 Mal intubirt.

Von den 32 Genesenen wurden 5 in der 2. Woche, 14 in der 3., 9 in der 4., je 1 in der 5. und 7. und 2 in der 6. Woche entlassen, 21 starben an den ersten 2, 20 am 3.—9. Tage und 1 nach 9 Monaten. Wunddiphtherie, Verblutungstod, Erysipel und Hautemphysem als Todesursache fehlt selbstverständlich bei den Intubirten.

Secundärtracheotomien, die Anfangs öfter, später immer seltener gemacht wurden, kamen 19 Mal vor. In einem Falle war die Indication dazu durch den Umstand gegeben, dass keine Tube im Larynx fest sass, wahrscheinlich, weil die Glottis bei der 1. Intubation „überdehnt" war, in einem durch hochgradiges Oedem und abnorme Schwellung am Kehlkopfeingang, einmal wegen Complication mit Retropharyngealabscess und wiederholt wegen ungenügender Erfolge der Intubation — von den 19 secundär Tracheotomirten genas nur 1.

Von den 33 geheilt entlassenen Intubirten sind ausserhalb des Spi-

tales noch 4 gestorben, 1 an Diphtherierecidiv, 1 an Peritonitis tub., 1 an Influenza, 1 an Bronchopneumonie.

Chron. Stenose nach Tracheotomien kam 5 Mal vor, über 3 Fälle wurde bereits von Guyer berichtet, 2 neue Fälle publicirt Baer.

In allen 6 Fällen hatte die Behandlung mit dilatirenden Tuben einen dauernden Erfolg erzielt. Eisenschitz.

Die Intubation im Jahre 1890/91. Von Prof. v. Ranke. Münchner med. W. 40. 1891.

Die von der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde für das Jahr 1890/91, die Intubation betreffende Sammelforschung hat folgende Daten ergeben:

Im vergangenen Jahre hatte v. Ranke über 413 Fälle von Intubation aus Deutschland, Oesterreich und der Schweiz und über 866 Fälle von Tracheotomie berichtet, die erstere hatte im 1. Berichtsjahre 34 %, die letztere 38,1 % von Heilungen ergeben.

Das vorliegende 2. Betriebsjahr betrifft 365 Fälle von Intubation und 237 Tracheotomien, die erstere mit 40,5 %, die letztere mit 39,3 % Heilungen.

v. Ranke schliesst, dass, wenn man auch die Verminderung der Heilungen bei den Tracheotomirten in diesem Berichtsjahr als eine Zufälligkeit ansieht, so wäre doch noch immer das Heilungsprocent bei den Intubirten beträchtlich besser als das der Tracheotomirten.

Für die Besserung der Resultate in Folge grösserer Uebung und Erfahrung würde sprechen, dass v. Muralt im 2. Jahre um 15,2 %, v. Ranke um 7,7 % mehr Heilungen erzielten als im 1. Jahre, Ganghofner notirt ein 2,9 % schlechteres Resultat, im Mittel 41 % Heilungen von 142 Intubirten.

v. Ranke findet die Ursache der Besserung bei seinen Intubirten in dem Umstande, dass er nunmehr den Faden an der Tube liegen lässt und den Extractor nur noch ausnahmsweise anwendet und in der Verbesserung der Tuben, deren unteres Ende nunmehr gut abgerundet ist. Solche verbesserte Tuben liefern George Ermold in New-York und H. Pfau in Berlin.

Detailbericht:

1. Primäre Diphtherie mit Larynxstenose durch Intubation behandelt

Ganghofner — Prag	127	Fälle	58	Heilungen	45,7 %
Jakubowski — Krakau	96	„	21	„	37,1 %
v. Muralt — Zürich	26	„	15	„	57,7 %
Unterholzner — Wien	23	„	7	„	30,4 %
v. Ranke — München	94	„	38	„	40,4 %
	326	Fälle	139	Heilungen	42,6 %
dazu von verschiedenen Orten	22	„	4	„	
	348	Fälle	143	Heilungen	41 %.

Nachträglich tracheotomirt wurden von den 326 Fällen 75 mit 5 Heilungen, von Baginsky 8 Fälle mit 1 Heilung, also von allen 348 Fällen 83 mit 6 Heilungen (7,2 %).

2. Secundäre Diphtherie mit Larynxstenose wurde 17 Mal intubirt und dabei 5 Heilungen (29,4 %) erzielt.

Die Resultate der Tracheotomie waren für die 1. Reihe (221 Fälle) 32,5 %, für die 2. Reihe (16 Fälle) 37 % Heilungen.

Der Decubitus kam im 2. Berichtsjahre bei Intubirten viel seltener vor als im 1. Jahre (9 leichte, 2 schwere), wahrscheinlich in Folge der Verbesserung der Tuben. Eisenschitz.

A Report of twenty two cases of intubation of the Larynx. By James Ball. The Lancet November 26. 1892.

Es handelte sich um Kinder von 14 Monaten bis zu 8 Jahren. Die Larynxstenose war bedingt durch Laryngitis mit oder ohne Membranbildung, je 1 Mal durch Verbrühung durch heissen Thee, Verätzung durch Phenol. Von 5 Laryngitiden nach Masern starben 4. Im Ganzen genasen 10 Patienten. 7 Mal musste wegen Verstopfung der Tube die Tracheotomie nach der Intubation gemacht werden. Diese Fälle endeten alle letal. Die Tube blieb 5—14 Tage liegen. In 2 Fällen fanden sich an der Vorderwand der Trachea Ulcera, die durch das untere Ende der Tube veranlasst worden waren. Doch handelte es sich um Tuben, die nicht streng nach O'Dwyer's Angaben construirt gewesen waren. Folgt die Mittheilung der Casuistik. Loos.

Die O'Dwyer'sche Intubation bei den chronischen Stenosen des Kehlkopfes und der Luftröhre. Von Dr. E. Baumgarten. Aus d. Budapest. Stefanie-Spital. Arch. f. Kinderh. 15. Bd. 1893.

Verf. berichtet über zwei Fälle chron. Kehlkopfstenose, in denen die methodisch fortgesetzte Intubation von Erfolg war.

I. Laryngitis hypertrophica subglottica chronica.

Knabe von 12 Jahren, mässig entwickelt, zeigt erschwertes In- und Expirirum, umflorte Stimme. Tonsillen hypertrophirt, Kehlkopf normal. Bei der Phonation leichte Parese der Schliesser. Bei tiefer Inspiration sieht man knapp unterhalb der wahren Stimmbänder je einen halbmondförmigen, nach innen vorspringenden, von normaler Schleimhaut überzogenen blassrothen Wulst, einen dritten kleineren unterhalb der Interarytänoidalfalte. Durch diese drei Wülste wird das Lumen des Kehlkopfes auf einen dreieckigen Spalt von 6 mm Breite an der Basis und 4 mm Breite an der Kuppe der Wülste verengt. — Die Behandlung mit den Schrötter'schen Röhren brachte nach kaum 2—3 Minuten wohl etwas Besserung, doch bald stellten sich Fieber, Athembeschwerden und Husten ein und die Dyspnoe steigerte sich derart, dass am 14. December die Intubation vorgenommen werden musste. Pat. erholte sich nach Einführung des Tubus sehr rasch. Extubation nach 6 Stunden. Fieber geschwunden, Athem frei, Schlaf ruhig. Es wurde noch 3 Mal intubirt, der Tubus blieb je 5 Stunden liegen. — 2. Januar. Die Wülste sind bedeutend kleiner, die Stimme reiner, Athmen nicht mehr geräuschvoll. Nunmehr wird methodisch intubirt: im Januar, Februar, März jeden 2. Tag, von April an jeden 3. Tag, Juni, Juli jeden 4. Tag, August — 15. September einmal wöchentlich. Tubus blieb immer 4 bis 5 Stunden liegen. Vor der Entlassung wurde constatirt, dass die Wülste nur noch als lineare Streifen angedeutet waren.

II. Stenosis trachealis chronica syphilitica.

Mädchen von 14 Jahren. Seit 5 Jahren Husten und Heiserkeit. Diphtherie mit nachträglichen Lähmungen. Seither fortwährend Heiserkeit und Athembeschwerden, seit 10 Tagen zunehmende Dyspnoe und sei 3 Tagen Suffocationsanfälle. Bei der Aufnahme: Stimme rein aber dumpf. Hochgradige Dyspnoe mit Aspirationssymptomen. Kein Fieber. Syphilitische Knochennarben an der Stirne, am rechten Unter- und linken Oberschenkel. Infiltrirte Drüsen nicht nachweisbar. — Laryngoskopisch wird eine, das Lumen der Trachea, dem 1.—3 Ringknorpel entsprechend, bis auf eine 6 mm lange, im grössten Durchmesser 2 mm weite, halbmondförmige, verengernde Spalte constatirt, die durch ein rothes Gewebe bedingt wird. Bei der Exspiration bleiben die Ränder der Spitze unbeweglich, bei der Inspiration verschliessen sie fast das ganze Lumen.

25. September. Intubation von 11 Uhr Vormittags bis 5 Uhr Nachmittags. Athmung wird ganz frei.

26. September. Intubation von 11 Uhr — 1 Uhr.

29. September. Intubation von 2—6 Nachmittags. Innerlich Jodkalium.

Am 1. October schon war laryngoskopisch eine auffallende Besserung zu sehen. Dyspnoe sehr gering. Schlaf ruhig. Intubation 3 Stunden, ebenso am 3., 5., 7., 9., 11., 13., 15., 17. Schon am 6. October war keine Stenose mehr zu sehen. Stimme etwas umflort, absolut keine Athembeschwerden.

Pat. wird seit ihrer Entlassung jede 2.—3. Woche auf einige Stunden intubirt. Unger.

Ein interessanter Fall von Intubation. Von Prof. J. Bókai. Pester med.-chir. Presse. Nr. 21. 1893.

Bei einem 2½ Jahre alten Kinde wurde wegen schweren diphtheritischen Croups die Intubation ausgeführt. Die Extubation konnte nicht vorgenommen werden, weil sich bei jedem derartigen Versuche Athembeschwerden einstellten. Am 14. Tage nach der Aufnahme trat Perichondritis laryngis auf, welche, vereint mit der Aussichtslosigkeit der definitiven Extubation, die secundäre Tracheotomie indicirte. Die Perichondritis bildet sich zurück, das Décanulement hingegen stiess auf Schwierigkeiten und als deren Ursache fand B. eine narbige Stenose des Kehlkopfes. Es musste daher abermals zur Intubation gegriffen werden und zwar mit Erfolg.

Dieser Fall beweist, wie sich zwei verschiedene Behandlungsweisen eines und desselben Leidens in gewissen Fällen ergänzen können. Unger.

Ueber die Anwendung von Pilocarpin bei Larynxcroup. Von Dr. Hans Degle. Wiener med. Presse. Nr. 44. 1892.

Auf Grund der Mittheilung eines Falles von Larynx-Bronchitis, geheilt durch Pilocarpin, der 1890 von Dr. Plattfaut publicirt worden war, hat Dr. D. in Kindberg das Mittel 4 Mal bei Rachendiphtherie und Kehlkopfcroup angewendet.

Zunächst bei einem 4 Jahre alten Kinde mit ausgebreiteter Rachendiphtherie, deutlicher inspiratorischer Dyspnoe, Heiserkeit, bellendem Husten.

Gegeben wurde von einer Inf. Ipecac. (0,3 ad 120 mit 20 Syrup) mit 0,04 Pilocarpinum mur. stündlich 1 Kinderlöffel. Genesung nach 14 Tagen. Es sollen öfters beim Husten Croupmembranen entleert worden sein.

Wie viel im Ganzen vom Pilocarpin genommen wurde, wird nicht mitgetheilt.

Gleiche Erfolge bei einem 2, 1½ und 3 Jahre alten Kinde, welche pro die 0,03 Pilocarpin in 120 Wasser bekamen.

Beobachtet wurde Steigerung der Schweiss- und Speichelsecretion, mitunter auch Nausea und Erbrechen, aber kein Collaps. Eisenschitz.

Croup und sämmtliche croupöse Krankheiten heilbar durch Pilocarpinum hydrochloricum. Von Dr. C. Sziklai in K. Zombor. Pester med.-chir. Presse. Nr. 21 u. 22. 1893.

Sz. geht von der theoretischen Ansicht aus, dass, wenn dem Organismus bei croupösen Processen des Kehlkopfes, der Bronchien, der Lungen, der Nieren, Harnblase etc. Pilocarpin, einerlei ob innerlich oder subcutan, einverleibt wird, sich in Folge der reichlichen Secretabsonderung sämmtlicher Drüsen (Schweiss-, Speichel-, Schleimdrüsen)

zwischen die aufgelagerte croupöse Membran und die Schleimhaut eine grössere Menge von Schleim ergiesse, welcher die Membran unterwäscht und dieselbe von ihrer Unterlage abhebt, so dass sie nunmehr eliminirbar wird. Verf. stützt dieses Raisonnement durch eine Reihe casuistischer Mittheilungen über erzielte Heilerfolge, zunächst bei Laryngitis crouposa, von welcher Krankheit 3 Fälle mitgetheilt werden: 2 Mädchen von 4, eines von 2 Jahren. In den beiden ersten wurde das Mittel subcutan, weil Gefahr im Verzuge war, im dritten innerlich verabreicht, alle Fälle heilten. Verf. hat seit Jahresfrist bereits 12 durch Pilocarpin zur Heilung gebrachte Fälle von croupöser Laryngitis zu verzeichnen.

Die Dosirung anlangend, verordnet Sz. das Pilocarpin in folgender Weise: Innerlich für Kinder im Alter von

0—1,	1—3,	3—6,	6—10,	10—15	Jahren,
1—2,	2—3,	4,	5— 6,	6— 7	cg pro die.

Zur subcutanen Injection genügen 1—1,5 cg pro dosi einmal, höchstens zweimal täglich. Erwachsenen verordnet Sz. 3—10 cg pro die.

Unger.

7. Typhus abdominal. und Flecktyphus.

Typhoid fever in children — concerning its occurence under two years of age. By William P. Northrup. Archives of pediatrics October 1892, p. 731 ff.

1. Typhöses Fieber bei Kindern unter zwei Jahren wurde noch nie im Kinderspitale zu New-York mit Sicherheit beobachtet.

2. Geschwollene Peyer'sche Plaques und mesenteriale Drüsen, dazu Milzvergrösserung können nicht in gleicher Weise wie bei Erwachsenen interpretirt werden.

N. verlangt zur Diagnose des Typhus den Nachweis der Bacillen. Dies ist bekanntlich eine ziemlich schwierige Sache. Die Casuistik und die mitgetheilten Sectionsangaben beweisen allerdings nicht Typhus. Doch wird kaum Jemand aus diesen Angaben allein Typhus diagnosticiren wollen.

Loos.

Typhoid fever in infancy and childhood. By. Charl. Warrington Earl. Archives of pedriatrics October 1892, p. 734 ff.

E. führt zuerst aus der Literatur (Vogel, Montmollin, Ogel etc.) und aus seiner eigenen Erfahrung eine Reihe von Fällen von Typhus an, Kinder betreffend, welche das Alter von 2 Jahren noch nicht erreicht hatten, sondern sich in einem Alter von einigen Monaten bis 2 Jahren befanden. Daran schliesst sich eine ausführliche Schilderung der Symptomatologie, der Complicationen, der Therapie dieser Krankheit. Ausserdem enthält die Schrift eine Darlegung der Wasserversorgungsverhältnisse von Chicago. Auch er konnte weder bei seinen Fällen, wenn es sich um Kinder unter 2 Jahren handelte, Typhusbacillen in der Milz oder in den ulcerirten Plaques nachweisen, noch konnte er diesbezügliche Angaben aus der Literatur anführen. Dagegen berichtet er über einen Fall Eberths, dem es gelungen war, selbe aus einem durch Abortus von einer typhuskranken Graviden gewonnenen Fötus aus dem Blute und verschiedenen Organen zu züchten.

Zur Diagnose verlangt er Kopfweh und Somnolenz, Fieber mit abendlichen Exacerbationen, die gastrointestinalen Störungen, die Roseola. Nicht stets findet man alle 4 Cardinalsymptome an einem Patienten vereinigt. Eines oder das andere fehlt. Grosse Stücke hält er bei der Therapie von der asa foetida. Sie ist ein ausgezeichnetes Mittel

bei Koliken der Kinder, allein oder besser noch mit Aq. carminativa oder mit Magnesia combinirt. Er verabreicht sie intern oder per rectum.
Loos.

Typhoid fever in infancy. By W. S. Christopher. Archives of pediatrics October 1892, p. 756 ff.

Chr. macht vor Allem auf die Irregularität und auf die oft vorkommende Geringfügigkeit des Fiebers bei Typhus der Kinder aufmerksam. Dasselbe dauert oft bloss 8 Tage, die Curve stimmt nicht überein mit der bei Erwachsenen. (Ist jedenfalls nicht so bei älteren Kindern, wo kaum Differenzen der Curven zu finden sind. Ref.) Die Roseola soll schon am 3. Tage auftreten können, und selten sind mehr als 8—10 Flecken vorhanden. Auch die Zunge bietet nicht das Aussehen und weist nicht die Trockenheit auf, wie bei älteren Kindern und wie bei Erwachsenen.
Loos.

Zur Casuistik des Typhusrecidivs bei Kindern. Von A. Ischboldin. Aus dem Olga-Kinderspital zu Moskau. Bolnitschnaja Gazetta Botkina Nr. 6, 7 u. 8.

Verf. nimmt mit Ziemssen an, dass zur Constatirung eines Typhusrecidivs nothwendig sind: das Wiederaufflammen des für den Abdominaltyphus charakteristischen Fiebers, die Milzschwellung, die Roseola und die Darmerscheinungen. Bei Kindern können aber mehrere Symptome fehlen, und hier muss man sich an die Temperatursteigerung und die Milzschwellung halten. Von 122 Erkrankungen an Unterleibstyphus hat Verf. in 6 Fällen Recidive beobachtet und zwar: in 4 Fällen 1 Recidiv, in 1 Falle 2 Recidive und in 1 sogar 3, was bisher an Kindern nicht beobachtet wurde. In den ersten 4 Fällen waren die Allgemeinerscheinungen des Recidivs recht schwer, im 5. und 6. Falle waren sie leicht. Die Apyrexie zwischen dem primären Typhus und dem Recidiv dauerte von 1—13 Tagen. Die Dauer des Recidivs erstreckte sich auf 18—44 Tage und die der gesammten Krankheit auf 33—111 Tage. In 5 Fällen waren die Recidive kürzer als der primäre Typhus, nur in 1 Falle dauerte der recidivirende Typhus länger an als der primäre. In allen Fällen bestand eine Milzschwellung, die in 3 Fällen gar keine Tendenz zur Verkleinerung zeigte, in den übrigen Fällen sich zwar verringerte, aber mit dem Wiederaufflammen des Fiebers sich wieder vergrösserte. In 2 Fällen wurde Roseola constatirt, in 1 Falle bei der primären Erkrankung, im 2. während des 2. Recidivs. Alle 6 Kinder mit Typhusrecidive erholten sich.
Abelmann.

Niereninfection durch das bacterium coli commune während der Reconvalescenz von Typhus. Von Dr. Louis Guinon in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Decemberheft 1892.

Am 14. März 1892 Aufnahme eines am Typhus erkrankten, achtjährigen Mädchens. Normaler Verlauf. Am 5. April scheint die Kranke in die Reconvalescenz einzutreten. Temperatur bleibt auf 37° C. Am 6. April Harnverhaltung, welche den Catheter erfordert. Am 10. April Cystitis. 7 Tage nachher Pyelonephritis der rechten Niere. Im Verlaufe des Monats Mai ward auch die linke Niere ergriffen. Die Aussaat des in einem gut sterilisirten Reagensgläschen aufgefangenen Urins ergiebt nach 24stündigem Verweilen im Brutschranke Reinculturen von bacterium coli communis. Ein hiermit inficirtes Meerschweinchen starb nach 36 Stunden.

Nachdem Verf. das Salol und das benzoësaure Natron ohne Erfolg bei dem kranken Mädchen versucht, erreichte er ein schnelles und bleibendes Resultat mit dem Natron biboricum.
Albrecht.

Gangrene of the leg in typhoid fever. By F. Dawtrey Drewitt. The Lancet Nov. 15. 1890.

Ein 12 Jahre altes Mädchen, welches einen protrahirten schweren Typhus, in dessen Verlaufe durch längere Zeit heftige Delirien aufgetreten waren, durchzumachen hatte, bekam in der 4. Woche eine Gangrän des linken Beines, welche unterhalb des Kniegelenkes begann und bis zu den Zehenspitzen hin sich erstreckte. Es musste die Amputation unterhalb des Kniegelenkes gemacht werden, worauf vollkommene Genesung eintrat. Die Ursache war ein Embolus in der Arterie. Loos.

Borsäure bei Abdominaltyphus. Von Tortschinski. Bolnitschnaja Gaz. Botkina Nr. 48. 1892.

Verf. wandte folgende Behandlungsmethode mit sehr günstigen Resultaten an. Die Therapie beginnt mit der Darreichung von Ricinusöl in Verbindung mit Terpentinöl (5—20 Tropfen). Nach reichlicher Darmentleerung verwendet er Borsäure 0,5—1,0 Erwachsenen, Kindern 0,15—0,5, 3—4 Mal täglich. Der Erfolg tritt nach einigen Tagen ein: Sinken der Temperatur, Verminderung der diarrhöischen Stühle, Aufhellen des Sensoriums. Die Borsäure kann man mit Chinin, Antifebrin etc. verbinden. Verf. ist der Meinung, dass die Borsäure im Stande sei, den Typhus zu coupiren resp. den Verlauf der Krankheit abzukürzen. Abelmann.

Zur Behandlung des Flecktyphus. Von Scheschminzew. Russkaja Medicina Nr. 5. 1893.

Verf. ist Anhänger der antipyretischen Behandlungsmethode und zwar gebraucht er gewöhnlich das Antifebrin. In letzter Zeit hat er während einer starken Flecktyphusepidemie Creolin innerlich mit sehr gutem Erfolge angewandt. Er verschreibt Creolini 2,0, Aq. destillat. 180, 4—6 Mal täglich 1 Theelöffel. S. fand, dass bei dieser Behandlung der Typhus viel leichter verlief, das Fieber nie solche hohe Werthe wie früher erreichte und sehr leicht durch Antipyretica sich bekämpfen liess. Abelmann.

8. Cholera asiatica.

Fälle von Cholera asiatica, beobachtet im Kinderkrankenhause des heiligen Wladimir. Vortrag von A. J. Kirilin, gehalten in der Gesellschaft der Kinderärzte zu Moskau den 8. October 1892.

Die Anzahl der beobachteten Fälle beläuft sich auf 11. Die Diagnose wurde sowohl klinisch wie bacteriologisch sichergestellt. Zwei Fälle wurden von Beginn der Erkrankung beobachtet, einer vom 3. Krankheitstage, die anderen vom 2. Tage an. Selten wurde so profuser Durchfall beobachtet, wie er bei Erwachsenen so charakteristisch ist. Die grösste Anzahl von Ausleerungen in 24 Stunden betrug 6, in der Mehrzahl der Fälle nur 2—4 wenig copiöse Stühle. Diese Durchfälle zeigten sich in allen Phasen der Krankheit, wobei die Untersuchung keine auffallende Flüssigkeitsansammlung im Darme ergab. Die Stühle waren charakteristische Reiswasserstühle. Erbrechen war, bis auf einen Fall, entweder gar nicht oder nur zuweilen nach Nahrungsaufnahme vorhanden. Häufiger wurde Uebelkeit beobachtet. Krämpfe wurden trotz der grossen Mortalität gar nicht beobachtet. — Nur in einigen Fällen waren die Kinder vor dem Tode auffallend unruhig, meist lagen sie cyanotisch und kühl da, so dass oft schwer der Moment des exitus letalis bemerkt wurde. Die übrigen Symptome unterscheiden sich nicht von denen der Erwachsenen: es wurde häufiges Sinken der Tem-

peratur bis zu 35° C., Pulslosigkeit, resp. in leichteren Fällen grosse Pulsbeschleunigung constatirt. Der allgemeine Eindruck, den die Patienten machen, ist sehr charakteristisch: vollständig in die Orbita zurückgesunkene Augen, matter Blick, getrübte Hornhaut, ev. Keratomalacie, eingesunkene Wangen, spitze Nase, Cyanose, Sopor; diese Symptome sind so constant, dass man nach einmaligem Anblick diese „facies cholerica“ nicht verkennen kann. Die „vox cholerica“ wurde nicht beobachtet. Im algiden und asphyktischen Stadium Anurie, in der reactiven Periode wieder Urin, Anfangs mit Albumen.

Die Dauer der Krankheit variirte von 5 Stunden bis zu 9 Tagen. Choleratyphoid wurde nicht beobachtet. Von den 11 Erkrankten genasen nur 4.

Was die Therapie betrifft, so wurde Anfangs Salol mit Bismuth. salicyl. in grossen und häufigen Dosen bis zur Schwarzfärbung der Ausleerungen gegeben. Viel Nutzen hatten die excitirenden und erwärmenden Massnahmen: Valeriana, Campher, Thee und Cognac, Coffein etc., Bäder von 38—40° C., Wärmflaschen, warme Decken. Bei Cyanose Sauerstoffinhalationen. Sehr eingenommen ist Verf. von den Cautani'schen Entero- und Hypodermoklysmen, besonders von letzteren. Als Ort wurde die Weichengegend bevorzugt. Die entstehenden Beulen werden bald resorbirt; die Resultate sind um so besser, je früher die Eingiessungen gemacht werden. — Leider dauert der Effect öfters nur kurze Zeit und eine Wiederholung gab nicht immer ein gleiches Resultat. Lange.

Ueber Kreislaufstörungen während des Choleraanfalles bei Kindern. Von Dr. G. Variot, Spitalarzt in Paris. Gazette médicale de Paris vom 14. u. 21. Januar 1893.

Die intravenöse Transfusion ist das schnellste und sicherste Mittel gegen periphere Kreislaufstörungen. Sie leistet bei der Cholera dasselbe was die Tracheotomie bei der Diphtherie. Ein im vollen Collaps daliegendes Kind kann nach Einbringung von einem Liter sterilisirten Serums in die vena saphena wieder zum Leben zurückgerufen werden. Der kleine Kranke liegt vorher bewusstlos da mit schlaffen Gliedern, Augen und Mund halbgeöffnet, pulslos. Nur das Herz schlägt noch schwach und die Athmung dauert oberflächlich fort. Nach 5—10 Minuten, sobald das Serum anfängt, das schlaffe Gefässsystem zu füllen, ist der Puls wieder fühlbar, der Kranke schlägt die Augen auf und blickt mit einer gewissen Lebhaftigkeit um sich, er fängt an, die Glieder zu bewegen, verlangt zu trinken, bedankt sich beim Arzte. Während er die zum Zwecke der Infusion gemachte Incision nicht gefühlt hat, wehrt er sich jetzt gegen die Naht. Einige Kranke verlangen sogar aufzustehen und im Zimmer umher zu gehen, ein sprechender Beweis, dass die Muskeln wieder mit Gewebsflüssigkeit versorgt werden. Die Cyanose der Extremitäten verschwindet langsam, das Bedürfniss zum Harnen stellt sich wieder ein, die Körpertemperatur hebt sich. In manchen Fällen dauert leider dieses Wiederaufleben nur kurze Zeit und ist man genöthigt, zu einer neuen Transfusion zu schreiten, sehr häufig aber genügt eine einmalige Vornahme der Operation, um das bedrohte Leben zu retten.

Von 18 im algiden Stadium während der Monate August und September 1892 in's Spital Trousseau gebrachten cholerakranken Kindern konnten 6 gerettet werden durch die intravenöse Transfusion. Dr. Variot findet dieses Verhältniss gering, glaubt aber, dass ohne die Transfusion nicht ein einziges Kind mit dem Leben davon gekommen wäre. Albrecht.

9. Influenza.

Die Aetiologie der Influenza. Von R. Pfeiffer. Zeitschrift f. Hygiene. Bd. XIII. 1893.

Nachdem die Influenza seit der letzten Pandemie auch für die Pathologie des Kindesalters Bedeutung gewonnen hat, sei dieser die Aetologie dieser Erkrankung klarlegenden Arbeit in Kürze Erwähnung gethan. Die klinischen und epidemiologischen Beobachtungen weisen auf das charakteristisch geballte, gelbgrünliche Sputum als Träger des Infectionsstoffes hin, und in der That gelang es Pf., mittels Färbung mit verdünnter Carbolfuchsinlösung in allen frischen uncomplicirten Fällen kleine, den Mäusesepticämiebacillen ähnliche Stäbchen in fast absoluter Reincultur und stets in erstaunlicher Anzahl aufzufinden. Dieselben liegen häufchenweise frei in die schleimige Grundsubstanz des Sputums eingebettet. Beim Fortschreiten der Erkrankung ändert sich das mikroskopische Bild des Auswurfes in der Weise, dass nunmehr die überwiegende Zahl der Stäbchen im Innern der Eiterzelle zu liegen scheint. In abnehmender Menge können sie noch Tage und Wochen nach dem Fieberabfall gefunden werden, insbesondere in denjenigen Fällen, in denen es unter dem begünstigenden Einfluss schon bestehender Lungenerkrankungen (Tuberculose) zu Influenzapneumonie gekommen ist. Im Blute fehlen die Bacillen, aus den Organen lassen sich nur vereinzelte Bacillen züchten. Die Allgemeinerscheinungen bei Influenza sind demnach durch Intoxication und Resorption von Influenzatoxinen bedingt.

Die Züchtung dieser Bacillen aus dem Sputum gelang erst, nachdem Pf. auf die Oberfläche der erstarrten Agarröhren etwas frisches Blut brachte und damit eine Spur von Influenzasputum verrieb. Es entwickeln sich dann in den bei Körpertemperatur aufbewahrten Röhren nach 24 Stunden dichtgedrängte wasserhelle Tropfen, welche die oben beschriebenen Kurzstäbchen enthalten. Das Temperaturoptimum ihrer Entwicklung liegt bei 37°, die obere Grenze ist 42°, die untere 26—27°. Sie sind streng aerob und bedürfen zu ihrer Entwickelung eines Hämoglobin enthaltenden Nährbodens. Ihre Widerstandsfähigkeit gegen schädigende Einflüsse ist eine sehr geringe. Dauerformen besitzen sie nicht. In Wasser sowie in trockenem Sputum gehen sie rasch zu Grunde, in feuchtgehaltenem können sie bis zu 14 Tage lebensfähig bleiben. Eine Vermehrung ausserhalb des menschlichen Körpers ist ausgeschlossen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche durch die Influenzabacillen hervorgebracht werden, hat Verf. an den Leichen der an Influenzapneumonie Verstorbenen studirt. Grob anatomisch finden sich zerstreute lobuläre Herde, deren graugelblich gefärbtes Centrum sich deutlich von dem umgebenden dunkelrothen Gewebe abhebt. In den Schnitten sieht man die Alveolarlumina sowie das interstitielle Gewebe mit Rundzellen überschwemmt, die letzteren geradezu überladen mit Schaaren von Influenzastäbchen. Besonders stark afficirt sind die kleinen Bronchien, deren Flimmerzellenbelag zum Theil völlig zerstört ist. Die Lücken des Epithels sowie die freie Oberfläche sind mit den gleichen bacillenhaltigen Rundzellen besetzt. Der Katarrh erstreckt sich meist continuirlich, von Nase oder Kehlkopf beginnend, durch den ganzen Respirationstract.

Der Ausgang der Influenzapneumonie kann ein sehr verschiedener sein: in Resolution, in Abscess, in Cirrhose, in Gangrän oder in Verkäsung; letzteres bei Patienten, die schon früher peribronchitische Herde in den Lungen hatten.

Die Thierversuche ergaben nur bei Injection von Bouillonculturen in die Lunge von Affen ein einigermaassen ähnliches Krankheitsbild:

remittirendes Fieber und Husten. Bei einer nach 14 Tagen wiederholten Injection zeigten sich dieselben sehr viel weniger empfindlich. Kaninchen zeigen nach subcutaner Injection von 1 cm^3 Bouilloncultur eine höchst auffällige Muskelschwäche und 41° C. Temperatur. Bei noch stärkerer Dosis erliegen sie. Aus Blut und den Organen können dann nur vereinzelte Colonien gezüchtet werden.

Als praktisch wichtige Folgerungen ergeben sich:

1. Dass die Diagnose aus dem mikroskopischen Befunde des Auswurfes ev. unter Zuhilfenahme des Züchtungsverfahrens mit Sicherheit gestellt werden kann; 2. die nachgewiesene Uebertragung der Krankheit durch Contagion, insbesondere mit dem Auswurf der Kranken. Durch Desinfection derselben und frühzeitige Isolirung könnte vielleicht die Weiterverbreitung des Uebels etwas verhindert werden. Auch lässt die geringe Widerstandsfähigkeit und die oberflächliche Lagerung der Bacillen erwarten, dass Inhalation antiseptisch wirkender Substanzen die Krankheit günstig beeinflusst. Escherich.

Manifestations of the Grippe in children. By Charles Warrington Earle. Archives of pediatrics August 1892, p. 579 ff.

Alter der Kinder: Kein Alter wird verschont, E. sah neugeborene Kinder erkranken, inficirt von der Mutter oder einem anderen Hausgenossen.

Incubation: Sie soll einige Stunden betragen, es soll auch wochenlang die Infection latent bleiben können. Die Regel sind 2—3 Tage.

Der Autor glaubt an eine Immunität durch einmaliges Ueberstehen acquirirt.

Die klinischen Symptome werden an einigen Beispielen illustrirt. Es giebt wohl kaum ein Symptom irgend einer Krankheit, welches der Influenza nicht auch in die Schuhe geschoben worden wäre.

Verf. zieht eine Parallele zwischen der Wirkung der Influenza und der Diphtherie, beide wirken zerstörend durch ihre Toxine, bei beiden tritt oft der Tod ein durch parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels.

Bezüglich der Therapie kann man sagen: Quot capita — tot sententiae.

Folgende Sätze sind das Resultat der gepflogenen Untersuchungen:

1. Der erste Fall einer Stadt kommt stets aus inficirter Gegend.
2. Vereinzelte Fälle künden die Epidemie an.
3. Die Influenza verbreitet sich längs der Linien menschlichen Verkehrs.
4. Isolirte Personen, Gefangenhäuser, Klöster etc. können der Epidemie entgehen.
5. Es giebt hier wie bei jeder Krankheit einen Anfang, eine Akme, ein Absinken der Erkrankungsziffer. Loos.

Fall von Purpura bei Influenza. Von V. Witte. Ugeskr. f. Läger 4. R. XXVII. 15. 1893.

Ein 5 Monate altes Kind, das von seiner Mutter gestillt wurde, hatte plötzlich über den ganzen Körper ausgebreitete, äusserst zahlreiche Purpuraflecke bekommen. Als es W. sah, war es somnolent, die Temperatur betrug 39,5° C.; eine Stunde darnach starb das Kind, ohne dass andere locale Symptome vorhanden gewesen wären. W. meint, dass es sich um mit Purpura complicirte Influenza gehandelt habe, denn die Mutter und ein 4 Jahre alter Bruder litten beide an Influenza.

Walter Berger.

10. Malaria.

Ueber Albuminurie im Verlaufe der Malaria der Kinder. Von Ferreira (Rio de Janeiro). Archivio italiano di Pediatria 1893, p. 135 ff.

Unter der grossen Anzahl der Malariakranken, welche in Brasilien beobachtet werden, hatte Verf. häufig Gelegenheit, acute Nephritis als Complication der Intermittens zu sehen. Dieselbe verlief bisweilen unter dem Bilde schwerer parenchymatöser Entzündungen, oft auch unter leichteren Erscheinungen; immer aber zeigte sie bei energischer Chininbehandlung schleunige Besserung und bald vollkommene Heilung.

Toeplitz.

11. Cerebrospinalmeningitis.

Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica. Von Dr. med. A. Friis. Ugeskr. f. Läger 4. R. XXVI. 27. 28. 29. 1892.

Seit 1886, als die Cerebrospinalmeningitis in Kopenhagen in einer grossen Epidemie aufgetreten war, ist sie nicht wieder ganz erloschen; zu einer Epidemie kam es aber erst im Jahre 1891, wo sie wieder häufig auftrat, aber hauptsächlich in einem begrenzten Theil der Stadt. Ein grosser Theil der Fälle wurde im Communehospital behandelt (30 Fälle), ausserdem hat F. noch 6 Fälle ausserhalb des Hospitals behandelt; die meisten Fälle kamen im Juni vor, 19 Fälle betrafen Kinder unter 15 Jahren. In einer Familie waren 5 Personen erkrankt (die zweite Erkrankung trat 12 Stunden nach der ersten ein, die dritte ebenfalls etwa 12 Stunden nach der zweiten, die vierte 24 Stunden nach der dritten, und die fünfte ungefähr 3 Tage nach der vierten); es schien, als wenn sich diese 5 Kr. die Ansteckung in freier Luft an einem gemeinsamen Krankheitsherde zugezogen hätten. Bei dem zuletzt Erkrankten, einem 4 Monate alten Kinde, müsste die Incubationsdauer, wenn die Ansteckung in freier Luft als richtig angenommen wird, 5 Tage betragen haben, wenn man aber eine Ansteckung zu Hause annimmt, wenigstens 3 Tage. Als Complication einer anderen Krankheit ist die Cerebrospinalmeningitis in dieser Epidemie, wie auch in der früheren, nicht aufgetreten; zu gleicher Zeit hatte aber auch die Influenzaepidemie ihren Höhepunkt, eine Verwechslung beider Krankheiten in einzelnen Fällen ist nach F. nicht als unmöglich zu betrachten.

In 26 Fällen war die Krankheit ganz plötzlich, ohne Vorläufer, ausgebrochen, nur einmal entwickelte sie sich langsam, in 3 Fällen bildeten Krämpfe die Einleitung, vereinzelt Rückenschmerzen oder Schmerzen in den Extremitäten. In den Fällen, in denen die Krankheit plötzlich ausgebrochen war, geschah dies in 2 am Morgen, in 9 im Laufe des Tages, in 4 am Abend, in 1 in der Nacht. Herpes kam in 17 von 29 Fällen vor (7 = 41,2 % mit tödtlichem Ausgange). Der Kniereflex war meist vorhanden, aber verschieden an Stärke. Flexionscontractur kam in 21 von 26 Fällen vor (bei tuberculöser Meningitis hat F. dieses Zeichen nie beobachtet). Der Harn enthielt in 11 Fällen Eiweiss, ein complicirtes Nierenleiden war aber nur in wenigen Fällen vorhanden. Polyurie kam in einzelnen Fällen vor, war aber nie excessiv; Melliturie fand sich nur in 1 Fall. Bei 3 von den 15 Patienten, deren Augen vollständig untersucht wurden, fand sich Staunngspapille, bei mehreren andern eine geringe Hyperämie der Papille. Ohrenerkrankungen wurden in 7 Fällen nachgewiesen, in 3 davon aber erst längere Zeit nach der Meningitis. Gelenkaffectionen kamen nur in 1 Falle vor (im Kniegelenk).

Der pathologisch-anatomische Befund in den tödtlich verlaufenen Fällen bot nichts Ungewöhnliches, die bacteriologische Untersuchung ergab kein sicheres Resultat. In Bezug auf die Behandlung hebt F. das Antifebrin hervor, das er mit Nutzen angewendet hat. Walter Berger.

Zur Behandlung der Cerebrospinalmeningitis bei Kindern mittelst Gemenges von Jodol und Acetanilid. Von M. Stusower. Medicinscoj Obosrenje Nr. 18. 1891.

2 Fälle von ausgesprochener Cerebrospinalmeningitis heilten unter dem Gebrauch von Jodol und Acetanilid (0,03, 4 Mal täglich). Es wurden zunächst andere Mittel verabfolgt, wie Calomel, Jodkalium, Jodoformsalbe, jedoch ganz erfolglos. Darauf erinnerte sich Verf. einer Empfehlung von Krotkow (Medicinscoje Obosrenje Nr. 17, 1889) und wandte das Acetanilid in Verbindung mit Jodol an. Die Wirkung war eine überaus günstige. Schon nach kurzer Zeit schwanden das Fieber und die Nackenstarre, und 5 Tage, nachdem das Mittel zuerst angewandt worden war, befanden sich die Patienten auf dem Wege zur Besserung.

Abelmann.

12. Gelenkrheumatismus.

Ueber einige Besonderheiten des Gelenkrheumatismus im Kindesalter. Von Kissel. Aus dem St. Olga-Kinderkrankenhause in Moskau. Bolnitsch. Gaz. Botkina. Nr. 2—4. 1892.

Verf. hat 38 Fälle von Polyarthritis rheumatica zusammengestellt, wovon allerdings nur in 16 Fällen Gelenkschmerzen vorhanden waren, bei den anderen handelte es sich um Herzfehler resp. Chorea minor, die aber anamnestisch auf Gelenkrheumatismus zurückzuführen waren. Dem Alter nach vertheilen sich die Fälle auf das 2.—16. Lebensjahr. 3 Fälle waren schwer, 8 mässig schwer und 27 nur leicht erkrankt. — Verf. zieht aus seinen Beobachtungen folgende Schlüsse:

1. Die Heredität spielt in der Aetiologie des Rheumatismus der Kinder eine gewisse Rolle.
2. Im Gegensatz zur Polyarthritis der Erwachsenen finden sich im Kindesalter verhältnissmässig wenig Fälle, die an eine acute Infectionskrankheit erinnern, viel häufiger erinnern sie an eine subacute, schwach entwickelte Form.
3. Beim Kinde ist es insofern eine schwere Erkrankung, als sie sehr häufig zu Klappenfehlern, die den Exitus herbeiführen, Anlass geben.
4. Oft kommen bei Kindern larvirte Formen vor, die aber ebenso gefährlich und früh die Entstehung von Herzfehlern verursachen.
5. Man muss in vielen Fällen von Herzaffectionen mit dunkler Aetiologie an eine rheumatische Ursache denken.
6. Bei Kindern wirkt der Rheumatismus schon sehr früh auf die Blutbildung ein, verursacht bleiche Hautfarbe, deren Erklärung nur auf diese Art möglich ist.

Lange.

Rheumatik carditis in childhood. By Octavius Sturgers. The Lancet August 27. 1892.

Dem Autor steht ein reiches Material zu Gebote, 100 Herzfehler im Kindesalter, die letal endeten, nicht einbezogen die congenitalen. Die Sichtung und Besprechung desselben ergiebt einige interessante Gesichtspunkte. In den meisten Fällen handelt es sich um Rheumatismus als Ursache, meist sind es nicht tuberculöse Individuen, die von Herzaffectionen ergriffen werden. (Doch ist es schon eine längst constatirte Thatsache, dass die beiden Krankheiten einander durchaus nicht ausschliessen. Ref.)

Unter den 100 Fällen, die mit dem Tode endigten, waren:

rheumatischen Ursprunges 54 (22 Knaben, 32 Mädchen),
nicht „ „ 46 (22 „ 24 „

Die erste Gruppe dem Alter nach geordnet:

zwischen 2— 4 Jahren	2	54.
„ 4— 6 „	4	
6 Jahre	6	
„ 6—12 Jahren	42	

Die zweite Gruppe:

4 Jahre und darunter	32	46.
4—6 Jahre	5	
Ueber 6 „	8	
Unbekannt	1	

Aus diesen Tabellen ergeben sich die sehr interessanten Thatsachen, dass das weibliche Geschlecht mehr zu rheumatischen Affectionen des Circulationsapparates neigt als das männliche, sowie dass mit zunehmendem Alter die Neigung für rheumatische Herzkrankheiten ungemein wächst, während dies bei den nicht solchen Ursprunges sich gerade umgekehrt verhält. Von den letzteren litten 11 an Empyem, 10 an Tuberculose, 4 an Diphtherie, 8 an Pneumonie; der Rest hatte theils Meningitis, Nephritis, Septicämie.

In den Fällen, welche letal endeten, hatte es sich in der grössten Zahl um wiederholte Attaken von Rheumatismus gehandelt, die auch öfter sehr lange gedauert hatten. Zwischen den Affectionen des Herzens bei Kindern und Erwachsenen findet der Autor den Unterschied, dass die ersteren bei Weitem häufiger pericarditische Affectionen aufweisen, während die endocardialen durch längere Zeit von zweifelhafter Weise sein können.

Die weiteren Untersuchungen des Verf.'s gelten dem Verhalten des Pericardes. Er macht darauf aufmerksam, dass sich pericardiale Veränderungen, Exsudate und Adhäsionen mit einer kaum glaublichen Schnelligkeit entwickeln können, dass sie ein fast regelmässiger Begleiter der Herzaffectionen der Kinder sind, dass bei der Autopsie deren Ausdehnung oft überrascht, wenn man die geringen Zeichen berücksichtigt, welche diese Veränderungen im Leben verrathen haben. So verhält es sich wenigstens in den Fällen, welche letal endeten. Mehrere Tabellen, welche die physikalischen Zeichen bei diesen Kindern den Befunden bei den Autopsien gegenüberstellen, erweisen die Richtigkeit der vorgebrachten Schlüsse. Doch giebt Verf. zu, dass es sich bei den nicht letal endenden Fällen bezüglich der Mitbetheiligung des Pericardes möglicherweise nicht ganz so zu verhalten braucht. Loos.

Ueber die Veränderung des Blutes beim acuten Gelenkrheumatismus. Von Dr. Garrod. Journal de Médicine de Bruxelles, Nr. 23. 1892.

Die Beobachtungen des Verf.'s stimmen mit denjenigen von Prof. Hayem in Paris überein, welcher sich dahin ausspricht, dass die Zahl der weissen Blutkörperchen im Anfall von acutem Gelenkrheumatismus immer vermehrt sei. Er fand hierbei bis 20000 weisser Blutkörperchen auf den Cubikmillimeter, wärend bei Gesunden nur 5—6000 solcher gefunden werden. Die Menge derselben steht mit der Schwere des Anfalles in directer Beziehung. In leichten Fällen ist dieselbe gering, in schweren Fällen grösser. Die Vermehrung stellt sich gleich zu Anfang des Anfalles ein und kann bei eintretender Reconvalescenz schnell sistiren, besteht aber doch gewöhnlich ziemlich lange. Verf. untersuchte mit dem Thoma-Zeiss'schen Apparate, Verdünnung 1:20 mittelst einer schwachen Essigsäurelösung von 0,3%. Albrecht.

On the Presence of Urohaematoporphyrin in the urine in chorea and articular rheumatism. By Archd. E. Garrod. The Lancet April 9. 1892.

Dieser Körper, der sich durch ein ganz bestimmtes spectroskopisches Verhalten auszeichnet, wurde von Mac Munn zuerst im Harne gefunden und wie oben steht benannt. Le Nobel bestätigte diese Angaben und unter anderen machte Salkowski darauf aufmerksam, dass die Einnahme von Sulfonal sein reichliches Auftreten im Harne veranlasst. G. untersuchte verschiedene Harne daraufhin und fand ein fast constantes Vorkommen bei Rheumatismus und bei rheumatoiden Erkrankungen. Weiter fand er ihn unter 20 untersuchten Fällen von Chorea 14 Mal und zwar in auffallend grossen Quantitäten. Er schliesst daraus, dass es bei der Chorea zur Entstehung chemischer Vorgänge im Organismus komme, die ähnlich seien den bei Rheumatismus, und er meint, dass man diesen Umstand benützen könne zur Klärung der Frage, ob die Chorea und der Rheumatismus Processe seien, die mit einander verwandt sind. Das Urohämatoporphyrin kann als Stütze für diese Verwandtschaft in Betracht gezogen werden. Loos.

Peliose rhumatismale chez un nourrisson de six mois. Von Abelmann. Referat in Le progrès medical. Nr. 29. 1892.

Ein 7jähriges Mädchen kommt mit hohem Fieber und Schwellungen der Knie- und Handgelenke in's Spital. Nach 14 Tagen finden sich, während die Schwellungen an den Gelenken verschwunden sind, Zeichen einer Endocarditis, der das Kind erliegt. Nach 1½ Monat wird der Bruder, ein 6 Monate altes Kind, von der Krankheit befallen, die mit Erbrechen und hohem Fieber einsetzt. Das rechte Handgelenk ist geschwollen und sehr schmerzhaft. 8 Tage später zeigen sich rothe Flecken auf den Fusssohlen. Am folgenden Tage finden sich diese Flecke bei einer Temperatur von 38,9° C. und 128 Puls über den ganzen Körper zerstreut. Nach 14 Tagen ist die Krankheit überstanden, die Flecken und die Gelenkschwellungen, ebenso wie das Fieber sind verschwunden. Der Kleine erhielt von einer Mischung von 0,12 natr. salicyl. in einer emulsio amygdal. 60,0 mit 20,0 Syrup täglich 5 Kaffeelöffel voll. Fritzsche.

Beitrag zur Kenntniss der Gelenkaffectionen gonorrhoischen Ursprungs bei kleinen Mädchen. Von Louis Guinon. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Januarheft 1893.

Diese Affection zeigt sich bei Mädchen, welche an eitrigem Scheidenkatarrh leiden, sei derselbe durch die Hände oder durch inficirte Bettwäsche oder durch ein gemeinsames Bad übertragen. Gewöhnlich findet man hierbei die Vulva und die Harnröhrenöffnung stark geröthet, geschwellt und mit dickem, grünem Eiter bedeckt. Es sind hiervon Mädchen von 2—6 Jahren vorwiegend betroffen. Die Gelenkaffectionen betreffen entweder die Ober- oder Unterextremitäten, selten sind beide zugleich ergriffen, doch häufig erkranken sie nacheinander. Oft gehen unbestimmte ziehende, auf alle Glieder vertheilte Schmerzen dem Ausbruch der Gelenkaffectionen voraus. Die Schwellung zeigt sich gewöhnlich nur an einem Gelenke auf einmal. Alle Erscheinungen treten milder auf als bei der gleichnamigen Erkrankung der Erwachsenen. Der Gonococcus oder seine Lebensproducte sind wahrscheinlich die Ursache der Affection. Albrecht.

18. Keuchhusten.

Die Aetiologie des Keuchhustens. Von Dr. J. Ritter, Kinderarzt in Berlin. Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 50. 1893.

Nach einer historischen Uebersicht geht Verf. zu den eigenen Versuchen über, den Erreger des Keuchhustens zu isoliren. Er versuchte zunächst das Material endolaryngeal zu entnehmen und konnte dabei in Uebereinstimmung mit Rossbach wahrnehmen, dass gerade das unterste Drittel der Luftröhre die stärksten Entzündungserscheinungen aufweist, während Kehlkopf und oberer Luftröhrenabschnitt nicht selten normal gefunden werden. Dies veranlasste R., sein besonderes Augenmerk dem Bronchialsecret zuzuwenden, das in Form eines Klumpens glasigen Schleimes mit der letzten machtvollen Exspiration herausbefördert wird. Dasselbe wurde in 0,05 %iger Thymollösung aufgefangen, sorgsam abgespült und nach den von Koch angegebenen Versuchen in Petri'schen Schaalen mit sterilem Wasser gewaschen, um die aussen anhaftenden Keime zu entfernen. Es blieb ein linsenförmiges Stück glasigen Schleimes, das auf Nähragar ausgestrichen, nach 18 bis 20 Stunden eine Reincultur von Kokken aufgehen liess. Bei längerem Zuwarten kamen dann noch andere Bacterien zum Vorschein. Die Colonien dieser Kokken bilden kleine mattgraue, sehr fest cohärente, rundliche Körperchen. Dieselben breiten sich nach einigen Tagen aus und bilden dann eine zusammenhängende Decke, die vom Rande her in toto aufgehoben und abgewickelt werden kann.

Auf Gelatine, Kartoffeln oder Bouillon gedeihen sie nicht, ebensowenig bei Sauerstoffabschluss. Ihr Temperaturoptimum liegt zwischen 36—38° C. Mikroskopisch stellen sie sehr kleine Kokken vor, die sich mit allen Anilinfarben, auch nach Gram, färben. Sie liegen in Häufchen, geraden oder gewundenen Ketten, aber stets gepaart, und zwar zeigen die Einzelglieder an der Stelle, wo der Zwilling anliegt, eine leichte Abplattung.

Dieses Züchtungsresultat erhielt Verf. bei 18 Fällen von Keuchhusten, am reichlichsten im Anfang der convulsivischen Periode; vorher und nachher weniger. Mit der Abnahme des Keuchhustens und mit der Verminderung der zähglasigen Consistenz wird auch die Mikrokokkenisolirung immer schwieriger. Differentialdiagnostisch sind sie von dem Fraenkel'schen Diplococcus durch die knorpelharte Consistenz der Cultur auf Agar, durch ihre Kleinheit, durch fehlendes Wachsthum auf Traubenzuckerbouillon und Gelatine zu trennen. Auch andere im Mund und Rachen vorkommende Kokken unterscheiden sich durch ihr Wachsthum auf Gelatine.

Thierversuche wurden nur mit Bronchialsecret keuchhustenkranker Kinder bei Hunden ausgeführt. Dieselben erkrankten 1—5 Tage nach der Impfung in der Luftröhre an heftigem Hustreiz. Dass es sich dabei jedoch um eine dem Keuchhusten ähnliche Erkrankung handelt, bezweifelt Verf. selbst, nachdem eine Impfung von Soorpilz in die Trachea eines Hundes die gleichen Erscheinungen hervorrief. Das gleiche Resultat hatte R. bei zwei mit Reinculturen geimpften Hunden; in die Blutbahn gebracht, ruft der Pertussisdiplococcus keine erkennbaren Erkrankungen hervor. Escherich.

Mittheilungen über den Keuchhusten. Von Dr. F. Theodor in Königsberg in Pr. Arch. f. Kinderheilk. 15. Bd. 1893.

Verf. wendet sich vorerst gegen die fast allgemein in Geltung stehende Lehre, dass der Keuchhusten das Individuum nur einmal befällt, indem er nachfolgende Fälle von zweimaliger Erkrankung an Keuchhusten aus seiner Beobachtung anführt:

Zwei Geschwister im Alter von 3 und 4½ Jahren, die zum ersten Male am 1. Februar 1891 und zum zweiten Male am 11. December 1892, diesmal nach Rötheln, an Keuchhusten erkrankten und beide Male von Th. beobachtet und behandelt wurden.

Weitere drei Geschwister, 2 Monate bis 3 Jahre alt. Dieselben erkrankten im December 1891 an Keuchhusten und genasen nach etwa 3 Monaten. Im October 1892, fast ein Jahr nach der erstmaligen Erkrankung, erkrankte das jüngste der Kinder (jetzt 1 Jahr alt) neuerdings an Keuchhusten, kurze Zeit darauf das ältere Kind, während das älteste diesmal verschont blieb.

Endlich ein 4 Wochen altes Kind, das zusammen mit 3 Geschwistern im Juli 1891 an Keuchhusten, und zwar sehr schwer, erkrankte; es genas nach ca. 3 Monaten vollständig. Im November 1892 erkrankte dieses Kind zum zweiten Male an typischem Keuchhusten; die übrigen Geschwister blieben verschont.

Eine zweite verbreitete Annahme, dass der Keuchhusten vorzugsweise im Frühling und Winter und nicht allmählich, sondern in Zwischenräumen von 2—3 Jahren aufzutreten pflege, berichtigt Th. auf Grund 353 selbst beobachteter Fälle aus den Jahren 1889—1892 dahin, dass, wenigstens in Königsberg, jedes Jahr Epidemien von Keuchhusten auftreten und dass die Jahreszeit so gut wie gar keinen Einfluss auf die Erkrankung hat.

Eine dritte Ansicht, dass der Keuchhusten in den ersten 6 Lebensmonaten selten sei, widerlegt Th. durch die Angabe, dass 25% seiner selbst beobachteten Fälle Kinder unter 8 Monaten betrafen; darunter befanden sich Säuglinge von 14 Tagen, von 3 und 4 Wochen, von 3, 4 und 6 Monaten.

In Bezug auf die Behandlung hatte Th. gute Erfolge mit Bromoform in Verbindung mit Antipyrin (bei gleichzeitigem Fieber) und mit Extr. Hyoscyami (0,25—100,0) zu verzeichnen. Unger.

Ein Fall von Nephritis nach Keuchhusten. Von R. Lockkenberg. Medicinscoje Obosrenje Nr. 4. 1893.

Bei einem 10jährigen Mädchen traten in der 6. Woche des Keuchhustens Symptome einer acuten Nierenentzündung auf, die sich sogar bis zu eclamptischen Anfällen steigerten. Nach 3 Wochen war die Nephritis völlig geheilt. Abelmann.

Ueber einige Eigenschaften des Harns bei Keuchhusten. Von F. Blumenthal und A. Hippius. Medicinscoje Obosrenje Nr. 4. 1893.

B. hat in einer grossen Anzahl von Fällen übereinstimmende Befunde am Harn keuchhustenkranker Kinder entdeckt. Der blassgelbe Urin von stark saurer Reaction zeigt ein hohes specifisches Gewicht (1022—1032), der reiche Bodensatz besteht fast ausschliesslich aus Krystallen freier Harnsäure. Die quantitative Harnsäurebestimmung ergab, dass die tägliche Menge freier Harnsäure gesteigert ist, die Norm 2—3 Mal übertrifft. Diese Harneigenschaften waren am deutlichsten ausgeprägt in den Anfangsstadien des Keuchhustens d. h. im katarrhalischen Stadium. Chinin, namentlich Antipyrin verändern die beschriebenen Eigenschaften des Urins; er wird blass, trübe; das specifische Gewicht fällt auf 1006—1010, der Bodensatz verschwindet. Verf. ist der Meinung, dass die angegebenen Befunde für Keuchhusten charakteristisch sind und ihre Erklärung in der Annahme einer starken Leucocytose finden. Hippius wendet seine Aufmerksamkeit auf die klinische Bedeutung der Urinbefunde. Es ergab sich nämlich, dass gerade in den Anfangsstadien des Keuchhustens der charakteristische Urinbefund

sehr gut zu diagnostischen Zwecken verwendet werden kann. In Fällen, wo die Diagnose schwankt zwischen fieberloser Bronchitis, Laryngitis einerseits und Keuchhusten andererseits, ist der beschriebene Befund entscheidend; nur wenn die Kinder fiebern, ist die diagnostische Bedeutung der Uroskopie verringert. Für die Prognose lässt sich die Uroskopie nicht verwerthen, wohl aber scheint die Behandlung des Keuchhustens von dem Urinbefunde an Werth zu gewinnen. Ist die Harnsäurequantität auf das 2—3 fache gestiegen (bedingt durch Leucocytose), so werden wir nach Mitteln suchen müssen, die den Zerfall der Leucocytose hemmen; das sind Chinin, Atropin, Antipyrin.

Abelmann.

Ueber Keuchhusten und dessen Behandlung. Von Dr. S. Schwarz in Konstantinopel. Internat. klin. Rundsch. Nr. 1., 2 u. 3. 1893.

Verf. behandelte im Laufe von 2 Monaten 57 Keuchhustenfälle bei Kindern im Alter von 3 Wochen bis zu 11 Jahren. Die Intensität und Häufigkeit der Anfälle war verschieden, ihre Anzahl schwankte von 6—80 in 24 Stunden. Die Methode, nach der S. alle Fälle ohne Ausnahme behandelte, bestand in der Einblasung eines Pulvers von folgender Zusammensetzung: Kohle, Schwefel, Myrobalan und Sozojodolnatrium zu gleichen Theilen, welches in der Menge von etwa 30 bis 35 cg mittelst Pulverzerstäubers in die Nase eingeblasen wurde. Es wurde täglich nur eine Einblasung gemacht und alle Fälle — die meisten standen in ambulatorischer Behandlung — ohne Ausnahme heilten in dem kurzen Zeitraum von 3—6 Tagen. Mitunter konnte schon nach der ersten Einblasung, gewöhnlich erst nach der zweiten und nur äusserst selten erst nach der dritten eine bedeutende Besserung notirt werden: Nasenbluten und Erbrechen hörten auf, die Kinder wurden munterer, bekamen Appetit und schliefen die Nacht hindurch fast ohne durch Anfälle gestört zu werden. Der Husten nahm nach der 3.—4. Einblasung mehr den katarrhalischen Charakter an, der Schleim verlor das charakteristische Aussehen, wurde mehr flüssig und nach höchstens 6 Einblasungen war der Process vorüber. Rückfälle wurden nicht beobachtet. Mehrere Male blieben die Mütter mit den Kindern nach der 3.—4. Einblasung aus, in Folge der bedeutenden Besserung, kamen aber nach 14 Tagen, als täglich zunehmende Verschlimmerung eintrat, wieder; auch diese Fälle wurden nach 5—6 Einblasungen geheilt. Verf. empfiehlt ausserdem, dass die Kinder während der Behandlung im gut gelüfteten Zimmer bleiben, sich nicht erkälten und Leib- und Bettwäsche öfters wechseln sollen.

Diese überraschenden Erfolge veranlassten den Verf., seine Methode an den Kliniken und Polikliniken von Berlin und Wien controlliren zu lassen. In Berlin (bei P. Guttmann) hatte Verf. Gelegenheit, während 6 Wochen 30 Versuche anzustellen. Die ersten 3 Kinder waren interne Patienten, blieben während der 6tägigen Behandlung im Bett und sind innerhalb dieser Zeit vollkommen geheilt worden. Bei den ambulatorisch Behandelten trat die Heilung erst nach 8—10—12 Tagen ein; die Ursache der Verzögerung lag in Erkältung, der sich die Kinder beim Sandspielen aussetzten; als das Sandspielen verboten wurde, trat in einigen Tagen Heilung ein. — In Wien (bei Monti) konnten die Versuche nicht abgeschlossen werden, da die resp. Kinder nach dem 2. oder 3. Besuche nicht wiederkamen. Privatim in Wien behandelte Keuchhustenfälle gelang es, in 6—8 Tagen zu coupiren.

Nach seiner Rückkehr behandelte S. andere 12 Fälle und alle genasen in höchstens 6 Tagen.

Zum Schlusse teilt S. mehrere detaillirte Krankengeschichten mit und zwar 9 aus dem Krankenhause Moabit und 7 aus der Wiener Poliklinik.

In Bezug auf das Myrobalan, das in der europäischen Pharmakopoe nicht mehr aufgeführt erscheint, sei erwähnt, dass die chemische Fabrik H. Trommsdorff in Erfurt das Medicament herstellt und den Apotheken unter dem Namen „Coelyt“ liefert. Unger.

Zur Behandlung des Keuchhustens mit Bromoform. Von Dr. J. Cassel (Berlin). Deutsche med. W. 5. 1892.

Dr. C. hat im Winter 1890/91 40 Fälle von Keuchhusten mit Bromoform behandelt, von denen aber nur 18 zur Kritik des Mittels verwerthet werden konnten, bei Fällen, bei denen das Stad. spasmod. 2—37 Tage gedauert hatte.

Die Dosirung betrug gewöhnlich im 1. Lebensjahre 3 Mal täglich 3—4 Tropfen, bei älteren Kindern 3 Mal täglich 4—5 Tropfen und zwar mit den von Stepp empfohlenen Cautelen. Der Gesammtverbrauch des Mittels schwankt zwischen 10 und 20 g.

Ueble Nebenwirkungen fehlten. Keiner der Kranken starb.

Die Dauer der Krankheit konnte in 10 Fällen festgesetzt werden und betrug im Mittel 61,3 Tage, die Zahl der Anfälle wurde schon auffällig an den ersten Tagen der Anwendung des Bromoforms herabgesetzt und zwar dauernd, die Intensität der Anfälle liess beträchtlich nach in 6 Fällen.

Von einer Abkürzung des gesammten Krankheitsverlaufes ist absolut nicht die Rede.

Grössere Dosen anzuwenden, ist wegen der Gefahr der Intoxication nicht rathsam. Eisenschitz.

Beobachtungen über Keuchhusten. Von Dr. B. Ullmann. Archiv für Kinderheilk. 14. Bd. 1. u. 2. H.

Die Beobachtungen stammen aus der Infectionsabtheilung der Poliklinik des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhauses in Berlin.

Bei der Prüfung der Behandlungsmethoden wurden insbesondere 2 Medicationen in's Auge gefasst, das Bromoform und die Inhalationen von schwefeliger Säure.

Das Bromoform wurde genau nach den Angaben von Stepp und Löwenthal gegeben, die schwefelige Säure wurde theilweise im Ordinationszimmer für Keuchhusten durch Verbrennung von Schwefelfäden entwickelt und die Keuchhustenkranken durch 15 Minuten diesen Inhalationen ausgesetzt, theilweise dieselbe Procedur in den Familien selbst 3 Mal täglich zur Durchführung empfohlen.

Ausserdem wurden Narcotica verabreicht (Bromkal. mit Morphin) Expectorantia, Antiseptica, Anticatarrhalia und Indifferentia.

Von allen (200) Fällen konnten nur 66 Fälle kritisch verwerthet werden.

Weder das Bromoform, noch die Inhalationen von schwefeliger Säure haben das geleistet, was man von ihnen ausgesagt hatte, es kommen mitunter dabei Besserungen vor, wie auch bei andern Behandlungsmethoden, aber auch Verschlimmerungen werden nicht verhütet.

Die Gesammtdauer der Krankheit wird nicht abgekürzt, Recidiven nicht verhindert, Complicationen und Todesfälle bleiben ungeändert, von der schwefeligen Säure kann man vielleicht aussagen, dass ihre reizenden Wirkungen auch Verschlimmerungen, vom Bromoform, dass es mitunter bei kleinen Kindern unerwünschte narcotische Wirkungen hervorruft.

Keines der beiden Mittel verdient den Namen eines Specificums.

Eisenschitz.

Zur Behandlung des Stickhustens. Von Kraismann. Medicinscoje Obosrenje. 1892. Nr. 6.

Verf. wendet folgende 3 Mittel bei Keuchhusten an: Resorcin, Antipyrin und Naphthalin. Die ersten beiden Substanzen werden zusammen verordnet: Antipyrini 3,0, Resorcini 1,0, Aquae destillat. 100,0, Aq. Menthae 10,0. Naphthalin verordnet Verf. in Form von Dämpfen zur Inhalation. Es darf aber nicht verbrannt werden, denn die dabei entstehenden ätzenden Dämpfe reizen die Schleimhaut der Athmungswege und bewirken auf diese Weise eine Steigerung der Anfälle. Vielmehr wird das Mittel (15,0) in einem Teller auf einen mit glühenden Kohlen gefüllten gusseisernen Topf gebracht. Bei 75° schmilzt Naphthalin, dabei entstehen aromatische Dämpfe, welche auf das Leiden recht günstig einwirken. Abelmann.

Ueber einen Versuch, den Keuchhusten durch die Vaccination zu bekämpfen. Von Pestalozza. Archivio italiano di Pediatria 1893. p. 24ff. 76ff. 109ff.

Verf. hat sich auf Grund umfassender historischer Studien, deren Ergebniss in 3 Artikeln vor uns liegt, die Aufgabe gestellt, den Einfluss der Kuhpocken-Impfung auf den Verlauf des Keuchhustens zu erforschen und zu erklären. Schon in Jenner's eigenen Arbeiten findet sich die Andeutung, dass die Kuhpocken im Stande seien, durch ihre Aufnahme in den Organismus verschiedene Krankheitsprocesse günstig zu beeinflussen, ohne dass der Keuchhusten selbst genannt wird. Seit dem Anfang dieses Jahrhunderts aber sind wiederholt gerade dabei Versuche angestellt worden, so von Chapmann (1828), Rasi und Griva (1854). In neuester Zeit haben sich besonders Eutrikin (1886) und Pesa (1890) mit dieser Frage beschäftigt. Der letztere hat während einer heftigen Epidemie von Keuchhusten, welcher keinem der vielen Mittel weichen wollte, zunächst zwei Kinder vaccinirt und einen ganz überraschenden Erfolg erzielt. Im Jahre 1890 hatte Margara Gelegenheit, 45 an Keuchhusten erkrankte Kinder mit animaler Lymphe zu impfen. Mit dem Impffieber am 7. und 8. Tage trat die Besserung ein und 32 der Geimpften waren am 12. Tage völlig von ihrem Husten befreit, während sich bei allen Uebrigen eine erhebliche Besserung zeigte; je stärker der Impferfolg an Zahl und Grösse der Pusteln war, desto schneller erfolgte die Besserung des Hustens. Denselben Erfolg hatte 1891 Cachazo in 6 Fällen. — Verf. selbst hatte Anfang vorigen Jahres Gelegenheit, 30 Kinder in verschiedenen Stadien der Pertussis mit animaler Lymphe zu impfen. Gleichzeitig mit dem Erscheinen der Impfpusteln zeigte sich auch hier eine Besserung des Hustens: Zahl und Intensität der Anfälle sank sehr schnell, und binnen 15 Tagen war die Krankheit verschwunden. Wo der Keuchhusten erst im Beginn war, wurde das convulsivische Stadium entweder gänzlich verhindert oder es verlief schnell und leicht. Zwei der Geimpften waren die eigenen Kinder des Verf.'s. Gleiche Erfolge erzielten neuerdings Verardini, Guaita (14 Fälle, von denen 11 innerhalb 17 bis 22 Tage nach der Impfung heilten), G. Somma; Gasperini sah einen Fall von Keuchhusten während einer leichten Variola schnell heilen. Endlich hat Savio 1892 bei über 50 Kranken gleich günstige Beobachtungen gemacht.

Verf. untersucht weiterhin auf's Eingehendste, welcher Zeitpunkt für die Impfung am geeignetsten ist; die bisherigen Beobachter hatten in jedem Stadium ohne Auswahl geimpft, sowohl frische, als ältere, schon mit vielen Mitteln behandelte Fälle. Es scheint am besten zu sein, wenn man möglichst früh die Impfung vollzieht, also etwa um den 15. Tag, wenn der Keuchhusten seine charakteristischen Anfälle zeigt.

Eine Gegenanzeige scheint nicht vorhanden zu sein, denn auch bei schwerkranken, fiebernden, dyspnoischen, herabgekommenen Kindern war der Erfolg gleich günstig; derselbe trat fast ausnahmslos etwa 8 Tage nach der Impfung ein und war um so entschiedener, je stärker die Wirkung der Lymphe war. In welcher Weise die günstige Beeinflussung erfolgt, lässt sich natürlich nur vermuthen; Verf. neigt besonders zu den Anschauungen von Cantani's Bacteriotherapie, erinnert an dessen Bekämpfung des Tuberkel-Bacillus durch Bacterium termo und an das Einimpfen des Fehleisen'schen Erysipel-Streptococcus gegen Lupus, Carcinom u. a. Toeplitz.

Ueber die Anwendung der Intubation beim Keuchhusten. Von Dr. J. Taub. Pester med.-chir. Presse. Nr. 11. 1893.

Taub hat die Intubation bisher blos in zwei Fällen angewendet, doch war der Erfolg ein so befriedigender, dass die beiden Fälle die Publication rechtfertigen.

1. Der erste Fall betraf einen 6 monatlichen Knaben, der seit 3 Wochen hustet und bei dem sich die Hustenanfälle angeblich alle 1/4 Stunde einstellen. Zwei Geschwister husten ebenfalls. Pat. zeigt Craniotabes, hochgradige Schwellung des oberen Augenlides, geringen Bronchialkatarrh. Wird von einer Amme gestillt, saugt jedoch wenig und erbricht häufig nach dem Husten. Die Hustenanfälle dauern sehr lange, sind von einem protrahirten Exspirium begleitet und im Uebrigen charakteristisch. Das Gesicht schwillt jedesmal an, wird livid-roth und zwischen den cyanotischen Lippen erscheint schäumender Schleim. Ein schwerer Laryngospasmus beendet den qualvollen Hustenanfall, nach welchem das Kind nahezu völlig erschöpft ist. — T. führte den Tubus zum erstenmale am 25. Sept. um 5 Uhr Nachm. ein und beliess ihn bis 8 Uhr Abends. Die Intubation löste einen heftigen Anfall aus, doch bald beruhigte sich das Kind, auch trat kein einziger Anfall innerhalb dieser Zeit ein, während der Extubation ein kurzer Anfall. Nacht ruhig, 4 Stunden lang kaum ein Anfall. Am folgenden Tage lag der Tubus 4 1/2 Stunden lang mit dem gleichen Effect; bei der Extubation einige leichte Hustenstösse. In den nächsten 18 Stunden zehn Anfälle mässigen Grades, Nachts ein intensiver, sodass wieder intubirt wurde und der Tubus 5 Stunden liegen blieb. Die übrige Nacht verbrachte das Kind schlafend, war am Morgen frisch und saugt gut. Am 30. Sept. und 3. Oct. wurde je einmal intubirt, der Tubus jedesmal 5 Stunden lang liegen gelassen, der Husten verlor allmählig den krampfhaften Charakter und 4 Wochen nach der ersten Intubation genas das Kind vollkommen.

2. Aehnlich verhielt es sich im zweiten Fall, ein 8 Monate altes Kind betreffend, das seit 2 Wochen von Keuchhusten befallen ist und bei dem überdies Ablactationsdiarrhoe und umschriebene Lungeninfiltration besteht. In diesem Falle wurde 7 Mal intubirt, 2 Wochen nach der letzten Intubation Heilung.

Verf. ist der Ansicht, dass der Verlauf dieser beiden Fälle die Vornahme der Intubation beim Keuchhusten rechtfertigt, wenngleich die Indicationen für dieselbe erst noch präcisirt werden müssen. Die gleichzeitige Anwesenheit einer katarrhalischen Pneumonie contraindicirt die Intubation nicht, wie der zweite Fall beweist, wo der Verlauf der Complication nicht schädlich beeinflusst wurde. Unger.

II. Chronische Infections- und Allgemeinkrankheiten.

1. Scrofulose und Tuberculose.

Ueber einen Fall von Tuberculose der Placenta. Von Dr. J. Lehmann. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 9. 1893.

Schmorl und Hirschfeld war es zum ersten Male am Menschen gelungen und zwar bei der Untersuchung eines im 7. Schwangerschaftsmonate an acuter Tuberculose gestorbenen Mädchens nachzuweisen, dass sowohl in der Placenta als auch im Lumen von capillaren Gefässen in der fötalen Leber Tuberkelbacillen vorhanden und demnach Tuberkelbacillen aus der Mutter auf den Foetus übergegangen waren, tuberculöse Gewebsveränderungen im Foetus fehlten.

Schmorl und Hirschfeld konnten den anatomischen Nachweis nicht erbringen, auf welchem Wege dieser Uebergang stattgefunden hatte.

Auf der Abtheilung des Herrn Prof. A. Fraenkel ergab sich die Gelegenheit zu einer analogen Untersuchung und zwar des durch die postmortale Sectio caesarea im 8.—10. Schwangerschaftsmonate geborenen und etwa 8 Monate alten Fötus und der dazu gehörigen Placenta der an ausgebreiteter Miliartuberculose gestorbenen Mutter.

Sicher nachgewiesen wurde Tuberculose der Placenta und klargestellt, dass hier bei der innigen Verbindung der Placenta materna und foetalis ein fortschreitender destructiver Process per contiguitatem von der Mutter auf das Kind übergreifen oder infolge Durchbruchs necrotischer Massen aus der Decidua in die Chorionzotten eine Inficirung des Kindes veranlassen kann.

Im Foetus waren weder tuberculöse Gewebsveränderungen noch Tuberkelbacillen gefunden worden. Eisenschitz.

Zur Tuberculose bei Kindern. Von Dr. E. C. Aviragnet. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Juli- und August-Heft 1892.

Verf. behandelt in seiner Arbeit weder die chirurgische noch die cutane Tuberculose, sondern nur die internen Formen derselben.

Während die Localisation der Tuberculose beim Erwachsenen die Regel bildet, so ist sie eine Ausnahme bei Kindern, besonders des frühesten Lebensalters. Letzteres ist noch frei von Infection oder hiervon kaum berührt worden. Findet aber Bacilleneinwanderung statt, dann ist der kindliche Körper unfähig, der Infection Widerstand zu leisten. Die Tuberculose, welche sich entwickelt, bleibt nicht auf das zuerst ergriffene Organ beschränkt, sondern verbreitet sich schnell von da aus über den ganzen Körper, sei es auf dem Wege der Lymph- oder der Blutgefässe. Mit grosser Schnelligkeit entwickeln sich in allen Organen Veränderungen, welche an und für sich nicht tödtlich sind, durch ihr Zusammenwirken aber den Körper des Kindes schwächen.

Verf. stellt anschliessend eine systematische Eintheilung der Allgemeinformen und der internen Localisationen der Tuberculose auf und bespricht dieselben. Albrecht.

Ueber den diagnostischen Werth der Indicanurie bei der kindlichen Tuberculose. Von Giarrè. Archivio italiano di Pediatria 1893, p. 151 f.

Bekanntlich ist die Ansicht von Hochsinger und Kahane, dass die Indicanurie ein fast pathognostisches Zeichen der kindlichen Tuberculose ist, neuerdings durch die Arbeiten von Steffen und Voute widerlegt worden. Verf. untersuchte daraufhin 49 Fälle, davon 17 von

nachweisbarer Tuberculose und 30 von anderen Krankheiten bei Kindern im Alter von 1 bis 10 Jahren. Dabei fand er, nach den Methoden von Jaffe und Obermeyer verfahrend, folgende Resultate:

1) Spuren von Indican finden sich häufig im kindlichen Urin bei verschiedenen Krankheiten, unter denen die Tuberculose in ziemlich hoher Zahl vorkommt.

2) Eine Zunahme des Indicangehaltes kann vorkommen bei der Tuberculose des frühen, wie des späteren Kindesalters und insbesondere bei schweren Läsionen des Magendarmcanals, bei Lungencavernen, bei acuter Miliartuberculose, aber ohne dass diese Steigerung irgendwie constant ist.

3) Die Zunahme des Indicans im Urin kann häufig bei ganz typischen Fällen von Tuberculose der frühen Kindheit fehlen.

4) Eine erhebliche Steigerung der Indican-Ausscheidung findet sich bei Kindern jeden Alters während anderer Krankheiten, welche entweder in den Verdauungsorganen oder in anderen Körpertheilen die Zersetzung der Eiweissstoffe vermehren oder erleichtern.

5) Auch die Atrophie auf nicht tuberculöser Basis und chronische nicht tuberculöse Läsionen der Athmungsorgane, welche diagnostisch nur schwer von der Tuberculose zu trennen sind, können mit einer gesteigerten Indicanurie verbunden sein.

Aus diesen Befunden schliesst Verf., dass die Indicanurie der Kinder dieselbe Bedeutung hat, wie diejenige der Erwachsenen, und dass sie insbesondere mit der Tuberculose des ersten Kindesalters keinerlei Zusammenhang hat. Toeplitz.

Bemerkungen über das Auftreten von Indicanurie bei beginnender Tuberculose der Kinder. Von Dr. Voute aus Amsterdam. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Februarheft 1893.

Bekanntlich hat Dr. Hochsinger aus Wien an der Naturforscherversammlung zu Bremen (1890) die Mittheilung gemacht, dass er im Harne von Kindern unter einem Jahre und bis zu 6 Jahren Indican gefunden habe bei gleichzeitigem Erkranktsein an Tuberculose. Im Jahre 1892 berichtete Dr. Kahane über die aus der Kassowitz'schen Poliklinik stammenden Fälle Hochsinger's eingehender, wodurch das gleichzeitige Vorhandensein von Indicanurie und Tuberculose unzweifelhaft festgestellt schien.

Verf. hat zwei Reihen von Fällen einer genauen Prüfung unterworfen und kommt zum Schlusse, dass das gleichzeitige Vorhandensein von Indicanurie und Tuberculose aus seinen Untersuchungen nicht hervorgeht und er für seinen Theil somit in der Indicanurie kein Mittel gefunden habe, um versteckte Tuberculose zu entdecken, oder bei zweifelhafter Diagnose dieselbe hierdurch zu erhärten. Albrecht.

Zur Diagnose der Lungentuberculose bei Säuglingen. Von Dr. J. Kaufmann. Prager med. Wochenschr. Nr. 51. 1892.

Die exacte Diagnose der Lungentuberculose ist im Säuglingsalter hauptsächlich aus dem Grunde mit so vielen Schwierigkeiten verbunden, weil es nicht gelingt, die Tuberkelbacillen im Sputum, welches von kleinen Kindern bekanntlich nicht ausgeworfen, sondern verschluckt wird, nachzuweisen. Verf. war daher bestrebt, für den Zweck der Untersuchung Sputum zu gewinnen, so lange es noch in den Luftwegen vorhanden ist, und bediente sich dabei der von Epstein angegebenen und bei klinischen und poliklinischen Fällen wiederholt, selbst bei den zartesten Kindern, mit Erfolg angewendeten Methode der Einführung eines elastischen Katheters bis zum Zungengrund, wodurch ein Hustenanfall

ausgelöst wird, und Schleim in das Katheterfenster eindringt, der alsdann untersucht werden kann. Verf. bediente sich eines Nelaton'schen Katheters, den er in die Nähe des Larynxeinganges einführte, um alsdann mit oder ohne Aspiration die entsprechende Menge Sputum zu gewinnen. Der Zweck wird gewöhnlich erreicht; üble Zufälle für den Säugling sind nicht zu fürchten und auch die Gefahr, selbst den Schleim zu aspiriren, besteht bei entsprechender Vorsicht nicht, da für gewöhnlich nur wenig Schleim abgehustet wird. Zur Vermeidung der immerhin möglichen Gefahr empfiehlt sich die Anwendung eines Respirators, wie er von Geburtshelfern bei asphyktischen Neugeborenen behufs Entfernung eingedrungenen Schleimes aus der Luftröhre angewendet wird.

Zum Schlusse theilt K. die ausführliche Krankengeschichte eines 3 Monate alten, mit Lungentuberculose behafteten Kindes mit, das auf der Epstein'schen Klinik beobachtet wurde und bei dem die vorhin geschilderte Methode der Sputumgewinnung mit Erfolg in Anwendung gezogen wurde. Der Nachweis von Tuberkelbacillen in demselben sicherte die nach dem physikalischen Befunde blos vermuthete Diagnose, welche denn auch bei der Section bestätigt wurde. Unger.

Aufforderung zur Behandlung der Scrofulose mit Kreosot. Von Prof. Dr. J. Sommerbrodt. Berl. kl. Wochenschr. Nr. 26. 1892.

Sommerbrodt hat schon im Jahre 1887 auf Grund der „erwiesenen Identität von Scrofulose und Tuberculose" die Behandlung grosser Drüsenpackete am Halse mit Kreosot empfohlen.

Die Resultate, welche er selbst damit erzielt hat, sind so gute gewesen, dass er neuerdings auffordert, die Kreosotbehandlung bei scrofulösen Kindern durchzuführen.

Er selbst hat nur Erfahrungen über Kinder im Alter von 7 Jahren und darüber gesammelt.

Bei Kindern dieses Alters kann man durch allmähliches Steigen der Dose, indem man mit 3 Mal täglich 1 Tropfen pro die in Milch oder Wein beginnt, sehr leicht auf 1 g pro die steigen, auch wenn man das Kreosot mit Leberthran in Kapseln verabreicht. Die Tagesmenge von 1 g braucht nicht überschritten zu werden, die Einzeldosen sollen immer unmittelbar nach den 3 Hauptmahlzeiten gegeben werden und viele Monate lang und über die anscheinende Heilung weit hinaus fortgesetzt werden.

Zu kleine Dosen führen nicht zum Ziele, Intoxicationen sind bei maassloser Steigerung der Dosen zu besorgen.

Die Tagesmengen von $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$ g bei Kindern, von 1—4 g bei Erwachsenen sind ungefährlich und können wahrscheinlich sogar unbedenklich noch überschritten werden. Eisenschitz.

2. Syphilis.

Klinische Beiträge zur Lehre von der congenitalen Syphilis. Von Dr. Albr. Erlenmeyer. Zeitschr. f. kl. Med. 21. Bd. 3. u. 4. H.

Der 1. Theil der Arbeit soll nachweisen, dass in der Lehre von der congenitalen Syphilis Lehrsätze cursiren, die auf allgemeine Gültigkeit nicht Anspruch machen können.

Eine Beobachtung bezieht sich auf einen 11 Jahre alten Knaben, der 2 Jahre nach der syphilitischen Infection geboren wurde und im 12. Lebensjahre die ersten Zeichen congenitaler Schleimhaut-, Drüsen- und Hautsyphilis aufweist. Die Thatsache, dass der Kranke bis dahin vollkommen frei von syphilitischen Erscheinungen geblieben sei, scheint dem Autor ganz zweifellos zu sein.

Der Knabe wurde durch Schmierkur geheilt, die Mutter war und blieb gesund.

Ein zweiter Fall von Spätsyphilis bezieht sich auf einen Knaben, der im Alter von 13 Jahren zum ersten Male an Syphilis erkrankte.

Beide Fälle sollen einwandsfrei die Möglichkeit des Beginnes der Syph. hered. tarda im späten Leben beweisen.

Die folgenden Beobachtungen beziehen sich auf das sog. Colles'sche Gesetz über die Betheiligung der Mutter an der Infection und auf das Gesetz der spotanen graduellen Abschwächung der Intensität der syphilitischen Vererbung.

Ein syphilitischer Mann heirathet eine gesunde Frau, welche zuerst abortirt, dann ein Kind mit schwerer cong. Syphilis zur Welt bringt, dann gesunde und immer gesund bleibende Kinder und endlich wieder ein Kind mit schweren cong. syphilitischen Erscheinungen. Die Mutter blieb frei von Syphilis.

Der 2. Theil der Arbeit beschreibt eine wahrscheinlich auf congenitaler Syphilis beruhende Gehirnerkrankung jugendlicher Personen: 3 Knaben im Alter von 12—16 und 2 Mädchen von 15 und 16 Jahren.

Alle 5 Individuen litten an Jackson'scher Epilepsie und zwar waren die von Krämpfen befallenen Extremitäten kleiner als die der andern Seite, aber von normaler Beweglichkeit und behaftet mit Störungen im Gebiete der Sensibilität.

Bei einzelnen Individuen ergab die Anamnese, dass in den ersten Lebensjahren ein schwerer centraler auf das Gehirn zu beziehender Symptomencomplex, verbunden mit Fieber, abgelaufen war. Bei 3 dieser Individuen konnte weiter erhoben werden, dass sie von syphilit. Vätern abstammen, und E. ist geneigt, für diese 3 Fälle die Jacksonsche Epilepsie als Folgezustand congenitaler Syphilis, resp. syphilit. Meningitis resp. Periencephalitis anzusehen, für die beiden anderen Fälle kann er nur dieselbe Möglichkeit statuiren.

Die Fälle erinnern an die sogenannte cerebrale Kinderlähmung, allerdings ohne Lähmung und ohne Contractur.

Der Geisteszustand der in Frage stehenden Kinder war ausnahmslos mehr oder weniger unter dem Durchschnittsniveau.

Eisenschitz.

Zur Kenntniss der hereditären Lues. Von Dr. Wanitzchke, Assistenten am pathal.-anat. Institute in Prag. Prager med. Wochenschr. Nr. 13. 1893.

Der mitgetheilte Fall verdient durch den seltenen Befund eines selten grossen Gummas der Lunge mit dadurch bedingter exsudativer Pericarditis Interesse. Es handelt sich um einen Knaben von 50 cm Länge und 3000 g Gewicht. Dessen Mutter war 33 Jahr alt, gesund aussehend und gut genährt, hatte vor 7 Jahren ein lebendes ausgetragenes Kind geboren. Bezüglich einer Lues war bei der Frau nichts zu eruiren. Das Wochenbett verlief fieberfrei. Die Geburt des Knaben erfolgte am normalen Ende der Schwangerschaft spontan, das Kind wurde tief asphyktisch geboren und Wiederbelebungsversuche blieben erfolglos. Aus der 11 Stunden p. m. vorgenommenen Obduction sei hier nur das Wesentlichste hervorgehoben, bezüglich der übrigen Details muss auf das Original verwiesen werden.

Die rechte Lunge war normal gelappt, fast durchweg lufthältig, nur einzelne lobuläre Antheile erschienen fötal atalectatisch; die Pleura visceralis dextra zeigte zahlreiche frische Blutaustritte. Die linke Lunge war an der concaven Fläche ihres Oberlappens mit der Thoraxwand fest verwachsen, sodass die Trennung mit dem Messer vorgenommen werden

musste. Ebenso war die mediale Fläche des Oberlappens mit dem Mediastinum und dem Pericardium parietale fest verwachsen. Der Unterlappen war frei. Bei dem Palpiren des Oberlappens constatirte man, dass derselbe fast vollständig von einem derben, rundlichen Tumor von ca. 2½ cm Durchmesser eingenommen wurde, der lateral fast bis zur Pleura, medial bis zum Pericard reichte und das letztere durchwuchert hatte. Der Tumor enthielt eine fast nussgrosse, mit einer eiterartigen, gelblichen Flüssigkeit gefüllte Höhle, und bestand aus einer graugelben, dichten Gewebsmasse, die allmählich in das angrenzende Lungengewebe überging und gegen die centrale Höhle zu zottig zerfallen war. Das übrige Lungenparenchym war, wie rechts, bis auf einzelne lobuläre atelectatische Herde vollkommen lufthältig; auf der Pleura viscer. frische Ecchymosen. Der Herzbeutel war erweitert und sein Cavum mit einer 2 Kaffeelöffel betragenden Menge einer serös-fibrinösen Flüssigkeit gefüllt, das Pericard allenthalben getrübt, injicirt, stellenweise mit lockeren Fibrinmembranen bedeckt, das Herz gewöhnlich gross, sein Fleisch blass. Die peribronchialen Lymphdrüsen etwas vergrössert. Die Leber vergrössert, derb, gelbbraun. Die Milz blutreich, dichter. Im Ileum fand sich 64 und 152 cm über der Valvula Bauhini je eine derbe, weissliche Platte in der Bauchwand von ½ resp. 1 cm² Grösse. Die Knorpelknochengrenzen an den Kniegelenkenden und den Rippen erscheinen verbreitert, gelb verfärbt, leicht gezackt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab im Tumor und Umgebung die Anwesenheit eines Granulationsgewebes, das aus dicht aneinander gelagerten runden und spindelförmigen Zellen mit zarten Zügen faserigen Bindegewebes bestand, in der Leber allenthalben entzündliche Wucherung des interacinösen Gewebes, namentlich um die Gallengänge herum, in der Schleimhaut des Ileums im Bereiche der Platten starke Verdickung und reichliches Granulationsgewebe, an den Knorpelknochengrenzen das Bild einer mässigen Osteochondritis. Die bacteriologische Untersuchung blieb negativ.

Die path.-anat. Diagnose lautete demnach: Lues hereditaria (Intumescentia hepatis et lienis. Osteochondritis syphilitica. Infiltratio gummosa ilei. Gumma pulmonis progrediens ad pericardium subsequente pericarditide sero-fibrinosa).

Verf. macht zum Schlusse aufmerksam auf die relativ seltene Grösse des Lungengummas, insbesondere aber auf die durch das Fortschreiten der syphilitischen Entzündung von der Lunge aus entstandene exsudative serös-fibrinöse Pericarditis, wodurch wieder einmal bewiesen erscheint, dass die Syphilis nicht blos chronische, mit Gewebsneubildung einhergehende, sondern auch rein exsudative, einen acuten Charakter an sich tragende, Entzündungen zu veranlassen im Stande ist. Unger.

Ueber ein bisher nicht beschriebenes Symptom hereditärer Syphilis. Von Dr. A. Carini in Palermo. Intern. klin. Rundschau. Nr. 1, 3 u. 4. 1893.

Verf. lenkt im voranstehenden Aufsatze die Aufmerksamkeit auf ein Symptom, welches in reinen Fällen bei hereditär syphilitischen Kindern noch früher als die Coryza, die bekanntlich eine der frühesten Manifestationen der hered. Syphilis darstellt, aufzutreten schien. Dieses Symptom ist der Singultus. Es werden zunächst 9 Fälle von hered. Syphilis bei Kindern im Alter von 3 Tagen bis zu 3 Monaten mitgetheilt, in denen allen das fragliche Symptom alsbald nach der Geburt aufgetreten war und hartnäckig bis zur Einleitung der specifischen Behandlung fortbestand. Erst später traten die übrigen Symptome der hered. Syphilis nacheinander hinzu. In einigen der mitgetheilten Fälle war Verf. sogar in der Lage, auf Grund des seit der Geburt vorhandenen

Singultus allein die Diagnose zu stellen und den Ausbruch der hered. Lues vorauszusagen. Da nun keinerlei ursächliche Momente vorhanden waren, die in Beziehung zu dem Auftreten des Singultus in den mitgetheilten Fällen hätten gebracht werden können, resp. ausgeschlossen werden mussten, so gelangt Verf. zu der Anschauung, dass der Singultus bei der hered. Lues als eine neurasthenische Anlage der Centralapparate, als eine pathologische Reflexbewegung zu betrachten sei, zu dessen Entstehung die Specificität der Blutes syphilitischer Kinder wesentlich beiträgt.

Verf. fasst seine Anschauung in folgenden Sätzen zusammen:

Der Singultus ist bei der hered. Syphilis ein häufiges Symptom, welches 10—20 Tage hindurch dauert und der Coryza, sowie anderen Symptomen der Krankheit vorangeht. Es ist viel lästiger in den ersten Lebenstagen. Häufiger tritt es gleich nach der Geburt oder wenige Stunden nach derselben auf.

Dieses Symptom verschwindet wie durch Zauber, wenn man beim Zweifel, dass die Eltern syphilitisch sind, oder bei festgestellter hered. Lues der Mutter Jodkalium in grösseren Dosen und dem Kinde Liquor Van Swieten verabreicht.

Der Singultus bei syphilitischen Kindern beruht auf einer neuropathischen Diathese, zu deren Entwickelung die Syphilis wesentlich beiträgt. Unger.

Ein Fall von Lues cerebri. Von Hofr. Dr. Cnopf (Nürnberg). Münchner med. W. Nr. 11. 1892.

Ein 13 Wochen altes Kind, soweit bekannt, von gesunden Eltern abstammend, von Geburt an sehr schwach und trotz guter Ammenernährung schlecht gedeihend, war sehr blass, mager, ohne nachweisbare Veränderungen in den innern Organen.

Anfallsweise treten, begleitet von sehr lebhaften Schmerzensäusserungen, Opisthotonus und starke Vorwölbung des Unterleibes auf, wobei Darmgase und schleimige, dünnbreiige Fäces entleert werden (Kolik).

Nach Ablauf von weiteren 2 Monaten entwickelte sich allgemeiner Hydrops mässigen Grades und 8 Tage vor dem Tode (12 Wochen seit Beginn der Beobachtung) entwickelten sich allgemeine Convulsionen.

Die Obduction des Kindes ergab einen Hydrops cerebri ext. et int., beiderseits Syphilom der Streifenbügel und Sclerose des Occipitallappens.

Eine Durchsicht der klinischen und anatomischen Literatur über Hirnsyphilis ergiebt die enorme Seltenheit derselben im Kindesalter.

Eine nachträglich angestellte Nachforschung ergab, dass der Vater des Kindes 8 Jahre früher inficirt gewesen war. Eisenschitz.

Ein Fall von chron. Hydrocephalus bei hereditärer Syphilis. Von Dr. Jul. Heller. Deutsche klin. Wochenschr. Nr. 26. 1892.

Die Abhängigkeit des chron. Hydrocephalus von hered. Syphilis steht noch in Discussion; eine Uebersicht über diese Discussion schickt Dr. H. seiner Mittheilung voraus.

Das betreffende Kind, vom Autor durch Forceps entwickelt, hatte nach der Geburt einen normalen Schädel, war auch sonst in jeder Beziehung bis zum Alter von 4 Wochen gesund, dann nahm es nicht mehr zu. Man nahm dem Kinde, das in das typische Bild der Atrophie verfallen war, eine Amme, ohne Besserung zu erzielen.

Ein in der 7. Lebenswoche auftretendes Exanthem führte zur Diagnose der Lues congenita und zu einer antiluetischen Behandlung, das Kind wurde dann wieder wohl und gedieh ausgezeichnet.

Im Alter von 7 Monaten sah Dr. H. das Kind wieder. Die Haare

am Kopf waren ausgefallen, der Schädel war auffallend gross, die grosse Fontanelle sehr gross, „deutlich pulsirend". Umfang des Schädels 45,5 cm, geistige Entwickelung zurückgeblieben.

Unter dem örtlichen Gebrauche von Jodkali besserte sich der Zustand, der Kopf wurde weniger unförmlich, die Stauung in den Venen der Kopfhaut schwand, der Kopfumfang hatte in 5 Monaten um 1,5 cm zugenommen, die Fontanelle war sehr reducirt, das Kind wurde geistig normal.

Dr. H. stellt das Vorhandensein von Rachitis in Abrede.

Er schliesst aus seiner Beobachtung, dass bei jedem Falle von hereditärer Syphilis die Möglichkeit der Entwickelung von Hydrocephalus besteht und dass dann eine früh eingeleitete antisyphilitische Kur bessernd und heilend wirken kann. Eisenschitz.

Congenital Syphilis as a cause of nervous discases in children. By W. B. Hadden. The British medical journal 1892, Nov.

Die Affectionen des Nervensystems, bei denen congenitale Syphilis als ätiologisches Moment in Betracht kommt, sind:

1) Hemiplegie. Unter 15 Fällen solcher fand H. 4—5 Mal Zeichen hered. Syphilis in den Familien, ohne irgend ein Zeichen erschwerter Geburt oder eine andere Ursache der Hemiplegie. Er befindet sich hier nicht in Uebereinstimmung mit anderen Beobachtern, z. B. Osler, Abercrombie, Marie, Fournier, Henoch, Hutchinson etc., welche diese Ursache der Hemiplegie im Kindesalter als eine viel seltenere hinstellen. Möglicherweise ist die verschiedene Art der Untersuchung bei verschiedenen Forschern Schuld der verschiedenen Resultate. Ursache der Hemiplegie ist in solchen Fällen die auch in diesem Alter constatirte Arteriitis luetica. Aus den von H. mitgetheilten casuistischen Notizen ergiebt sich, dass eine antiluetische Therapie derartige Lähmungen zum Schwinden bringen kann.

2) Cerebrale Sclerose. H. fand sie in einem Falle bei einem 2jährigen Kinde, das in der ersten Zeit seines Lebens die bekannten Zeichen ererbter Syphilis an sich getragen hatte, und dessen Erzeuger ebenfalls wegen Syphilis in Behandlung gestanden war.

3) Disseminirte Sclerose. Ein Fall Moncorvo's. Geschwister des 8jährigen Knaben sind hered. syphilitisch.

4) Idiotie. Einige nicht angeborene Fälle sind syphilitischen Ursprunges. Vielleicht sind Sclerose der Windungen oder chronische Meningitis Ursachen derselben.

5) Convulsionen (?). Der Autor meint, sie seien in manchen Fällen das einzige Zeichen hered. Syphilis, und sieht in dem Schwinden derselben nach antisyphilitischer Behandlung, dem Widerstand, welchen sie jeder anderen Therapie entgegensetzen, einen Beweis für seine Ansicht.

6) Cervicaler Opisthotonus. Es ist hier wohl die Nackenstarre gemeint, die ein steter Begleiter eines chronischen Hydrocephalus sein kann, die bei Meningitis aus diesem oder jenem Grunde vorkommt. Spinale und cerebrale Meningitis specifica sind die Aeusserungen der luetischen Infection. Loos.

Ueber einen Fall von Syphilis hereditaria laryngis bei einem Kinde von $4^1/_2$ Jahren. Von Prof. O. Chiari in Wien. Arch. f. Kinderh. Bd. 15. 1893.

Ch. berichtet über folgenden nach mancherlei Richtung hin interessanten Fall von kindlicher Larynxsyphilis: Am 6. Juli 1892 wurde ein Knabe von $4^1/_2$ Jahren mit heftigen Athembeschwerden zu Ch. ge-

bracht. Aus der Anamnese sei hervorgehoben, dass der Vater kurz vor seiner Verheirathung Syphilis erworben hatte, die von ärztlicher Seite constatirt wurde (1876). Die Mutter soll niemals syphilitische Erscheinungen gezeigt haben. Ein im Jahre 1878 geborenes Kind starb 3 Monate nach der Geburt unter deutlichen Symptomen von Syphilis. Der in Rede stehende Pat., 1888 geboren, war schon wenige Tage nach der Geburt heiser und bekam 4 Monate später einen von Aerzten als syphilitisch diagnosticirten Ausschlag, der zwar ausheilte, die Heiserkeit blieb aber, sich mitunter bis zur Aphonie steigernd, bestehen und im Frühjahr 1892 gesellten sich auch Athembeschwerden hinzu, die stetig, wenn auch langsam zunahmen.

Bei der Vorstellung bot das Kind alle Zeichen einer hochgradigen Glottisstenose. Die Spiegeluntersuchung constatirte, dass der rechte Aryknorpel stark verdickt, geröthet und in Einwärtsstellung fixirt war; das rechte Stimmband war ebenfalls verdickt, geröthet, unbeweglich und zeigte ein tiefgreifendes Geschwür auf seiner Oberfläche, das mittlere Drittel einnehmend. Linkes Stimmband und linker Aryknorpel nur mässig geröthet und gut beweglich. Die Schleimhaut des Kehlkopfes zeigte sich ausserdem unterhalb der Stimmbänder geröthet und stark verdickt. Rachen- und Nasenschleimhaut etwas blässer. Ueber den Lungen nur das Stenose-Athmen und trockene Rasselgeräusche zu hören. Nacken- und Leistendrüsen klein, aber ziemlich hart. Allgemeiner Ernährungszustand gut, Haut frei von Auschlag.

Eine sogleich eingeleitete antisyphilitische Behandlung (Einreibungen mit Ung. Cin. und Jodkali innerlich) musste schon am folgenden Tage wegen intercurrirender fieberhafter Bronchitis, welche die Stenose derart steigerte, dass die Tracheotomie vorgenommen werden musste, bis nach Ablauf des Fiebers unterbrochen werden. Sodann wurde bis 9. Aug. blos Jodkali gereicht, von da an bis 7. Sept. daneben 1,0 g Ung. Cin. täglich eingerieben. Der Erfolg war ausgezeichnet, die Erscheinungen gingen stetig zurück. Am 12. Aug. waren beide Stimmbänder zwar roth, aber gut beweglich, das Geschwür mit kaum sichtbarer Narbe geheilt und die Glottis fast normal weit. Nur die subglottische Schwellung bestand noch in geringem Grade fort. Am oberen Ende der Trachealwunde sah man einen mit Schleim bedeckten Granulationszapfen. Am 22. Aug. wurde die Granulation, am 25. die Canüle und am 28. Reste des Granulationszapfens entfernt. Von 26.—30. leichter Anfall von Intermittens, an welcher Pat. schon früher gelitten. Am 8. Sept. geheilt entlassen mit folgendem Befund: Stimmbänder leicht geröthet, am rechten keine Narbe zu sehen. Beide Aryknorpel blass, gut beweglich, die subglottischen Schwellungen und die Granulationswulst geschwunden, sodass auch die Trachea tief hinab zu sehen war. Stimme und Athmung frei. Drüsen kaum verändert. — Ch. macht zum Schlusse noch auf die Besonderheiten aufmerksam, dass 1. dem syphilitischen Vater abwechselnd gesunde und hered. syphilitische Kinder geboren wurden, 2. dass Rachen und Nase von Geschwüren frei blieben, 3. dass der Kehldeckel unbetheiligt war und 4. dass das Geschwür keinen papillären Grund und Rand zeigte. Unger.

Syphilitik Stenosis of the larynx in a boy four and half years old; intubation, recovery. By Dillon Brown. Archives of pediatrics March 1892.

Es handelt sich um hereditäre Syphilis. Der Vater hatte 6 Monate vor der Heirath Lues acquirirt, kurze Zeit nach derselben die Mutter des Kindes. 5 Fehlgeburten, das Kind ist das einzig lebengebliebene.

Jetzt ist an ihm ausser den charakteristischen Zahnveränderungen nichts von Syphilis zu erkennen.

Vor drei Monaten begann die Heiserkeit, vor zwei Wochen die Respirationsbeschwerden, welche, wie die laryngoskopische Untersuchung erwies, veranlasst waren durch eine Chorditis vocalis inferior luetischen Ursprunges. Wegen sehr bedrohlicher Symptome musste intubirt werden. Die Tube blieb 6 Tage liegen. Das Kind war während dieser Zeit vollkommen wohl, ausserhalb des Bettes, hatte keinerlei Beschwerden beim Essen. Die Dyspnoe kehrte nach der Entfernung der Tube nicht wieder. Selbstverständlich antiluetische Behandlung.

Loos.

Syphilis der Leber bei einem Kinde von 2½ Jahren, colossaler Ascites, Explorationsbauchschnitt, Heilung. Von Dr. Delbet in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Januarheft 1893.

In der „anatomischen Gesellschaft", Sitzung vom 4. November 1892, berichtete Dr. Delbet über einen Fall von Lebertumor bei einem 2½jährigen Knaben mit colossalem Ascites. Das Kind hatte ein vollständig kachektisches Aussehen, doch ohne eigentlich icterische Färbung. Der Tumor reichte bis in die rechte fossa iliaca. Oberfläche glatt, Consistenz hart. Wegen der Schwierigkeit einer Diagnose wurde am 10. Juli 1891 die Probelaparotomie vorgenommen. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle zeigte es sich, dass der Tumor aus der Leber selbst bestehe, sehr vergrössert, blass mit dunkler Streifung. Gallenblase normal. An verschiedenen Stellen Knoten, welche indurirten Drüsen gleichen. Die Leber wurde an mehreren Orten punktirt, doch ergab die Punction nichts Charakteristisches. Schluss der Bauchwunde. Rasche Heilung derselben. Am 3. Tage schon fing das Kind an zu essen und hatte guten Humor. Die vergrösserte Leber nahm rasch an Volumen ab und hatte sich nach Ablauf von zwei Monaten unter die falschen Rippen zurückgezogen. Der Ascites ging auch zurück. Anfangs November 1891 zeigten sich an der Stirne die ersten Gummata, welche den syphilitischen Charakter der Leberaffection ausser Zweifel setzten. Interessant war in diesem Falle die starke Abnahme des Lebervolumens und das Verschwinden des Ascites nach dem Probebauchschnitt. Albrecht.

Neuere Fälle von extragenitaler Syphilisinfection. Von Dr. Heisler in Budapest. Pester med.-chir. Presse. Nr. 5. 1893.

Unter 25 Fällen extragenitaler Syphilisinfection, über welche H. berichtet, befanden sich 5 Kinder im Alter bis zu 15 Jahren.

Mit Lippenclerose behaftet war ein 3½ Jahr altes, wegen Ichthyosis Hülfe suchendes Mädchen. Bei der Untersuchung fand man an der Innenfläche der unteren Lippe rechts eine linsengrosse, härtliche, ein wenig prominente, mit einem grünlich-weissen Belage bedeckte Läsion, Schwellung der Submaxillardrüsen. Nach 4 Tagen überzog sie sich mit einem diphtheritischen Belag. Fünf Wochen später maculopapulöses Exanthem, Plaques an den Mandeln, Condyloma lata ad anum. Die Mutter giebt an, dass ein Onkel des Kindes an einer Geschlechtskrankheit leidet. Nach 2 Tagen konnte der Betreffende untersucht werden. Man fand an seiner Unterlippe Plaques muqueuses und er gestand, das Kind auf den Mund geküsst zu haben.

Mit Mandelsclerose behaftet waren ein 5 Jahre altes Mädchen und ein 6 Jahre alter Knabe. Bei dem letzteren waren beide Mandeln, bei dem Mädchen blos eine ergriffen. Die Art der Infection war nicht erweisbar.

Zahnfleischsclerose. Bei einem 15 Monate alten Säugling be-

merkt die Mutter am Zahnfleisch und an der Oberlippe ein Geschwür. Die Untersuchung ergab in der Mitte der Oberlippe, in der Gegend des Frenulum eine halbkreuzergrosse, auch auf das Zahnfleisch übergreifende, keilförmige erodirte Infiltration. Polyadenitis, blasses maculöses Exanthem am Rumpfe und den oberen Extremitäten. Spuren von Condylom. lat. ad anum. Das Kind wurde von der Köchin inficirt, welche bei ärztlicher Untersuchung als syphilitisch befunden wurde. Dieser Säugling inficirte später die Mutter durch Biss in die Brustwarze.

Wangensclerose. Ein 13 Jahre alter Knabe erkrankt unter Fieber an einem papulösen Exanthem. Vor 2 Monaten hatte derselbe an der rechten Wange einen erbsengrossen, rothen, mit einem kleinen Schorfe bedeckten Knoten, der sich seither vergrösserte. Neben demselben, 1 cm vom Mundwinkel entfernt, fand sich eine kreuzergrosse, flache, braunrothe, scharf umgrenzte, in ihrer Mitte eingesunkene, verheilte Sclerose. Adenitis submaxillaris. Maculo-papulöses Exanthem am ganzen Körper. An der Wangenschleimhaut je eine Plaque. Genitalien intact. Der Knabe wohnte mit einem an recenter Syphilis leidenden Verwandten in einem Zimmer. Unger.

8. Rachitis.

Rachitisme de la taille et de macrocéphalie. Von M. Issamat. Sitzung der Société d'anthropologie am 2. Februar 1892. Le progrès médical 1892. Nr. 8. S. 139 u. 140.

Issamat stellt der Gesellschaft ein 10jähriges, stark rachitisches Mädchen vor. Das nur 80 cm hohe Kind hat einen grossen, an Hydrocephalus erinnernden Kopf. Die Fontanellen sind noch nicht geschlossen, die Haarentwickelung spärlich, die Haare hart und brüchig. Rachitische Verkrümmung der Wirbelsäule. Der erste Zahn kam im 2. Lebensjahre. Die Zahnung war sehr unregelmässig, die Zähne selbst sind klein und verbildet. Grosser Bauch, aber gut gebildete Gliedmaassen. Das Kind, dessen Intelligenz auf sehr niederer Stufe steht, kann noch nicht sprechen und laufen.

Als ursächliches Moment dieser ungewöhnlich starken Erkrankung erwähnt der Vortragende die in der Familie oft beobachteten Fehlgeburten (hereditäre Syphilis?). Fritzsche.

Ein Fall von fötaler Rachitis. Von Prof. Scheuthauer in Budapest. Pester med.-chir. Presse. Nr. 6. 1892.

Der demonstrirte Fall betraf eine 36,5 cm lange, in sterbendem Zustande geborene Frucht. Auf den ersten Anblick zeigt die Missgeburt Aehnlichkeiten mit Rachitis: Kürze des Körpers, namentlich der Extremitäten, die Verbiegungen derselben und die Verdickungen der Gelenksenden. Doch ist die Extremitätenkrümmung bei fötaler R. keine Infraction, wie bei wirklicher Rachitis, sondern nur eine Steigerung der normalen Krümmung, ferner sind die Knochen an der Knorpelgrenze derart verdickt, dass sie die Knorpel in Form eines Bechers umgeben, was bei der gewöhnlichen Rachitis nicht der Fall ist. Auffallend ist auch der ungünstige Gesichtswinkel: die Nasenwurzel ist nicht nur breit, sondern zieht sich stark nach innen und rückwärts, indem die harten Schädelknochen wegen vorzeitiger Synostose der beiden Theile des Keilbeinkörpers verkürzt blieben.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass der Knochenbefund bei der sog. fötalen Rachitis der wahren Rachitis geradezu entgegengesetzt ist. Bei dieser sind die Knorpelzellensäulen 4—5 Mal länger, als de norma, die Verkalkung tritt spät und mangelhaft ein. Bei der fötalen Rachitis hingegen bilden die Knorpelzellen überhaupt nur runde

Nester und keine Stränge und die Ossification stellt sich sogar vorzeitig ein, sodass gar kein Markraum zurückbleibt.

Die Haut im vorliegenden Falle ist nicht nur übermässig verdickt, sondern bildet auch zahlreiche Querfalten; ferner ist die Zunge sehr gross und deren Bindegewebe und Lymphsystem stark hypertrophirt — Umstände, welche für Cretinismus sprechen würden.

S. ist der Ansicht, dass die hier geschilderten Veränderungen mit Unrecht als fötale Rachitis bezeichnet werden. Die zutreffendste Bezeichnung für den Zustand wäre Mikromelia chondro-malacica.

Unger.

Ueber die sogenannte Rachitis (Chondrodystrophia) foetalis. Von Ed. Kaufmann. Centralbl. f. Gynäkologie. Nr. 19. 1892.

Die Arbeit beruht auf Zusammenstellung und Untersuchung von 13 Fällen (12 eigene Fälle).

Die Schädeluntersuchung ergab 2 Typen von Gesichtsverbildungen, tiefe Einziehung der Nasenwurzel und Abplattung i. e. mangelhaftes Hervortreten der ganzen Nase, welches letztere nicht von prämaturer Synostose, sondern von gehemmtem Wachsthume abgeleitet wird.

Die histologische Untersuchung der Skelettes ergiebt in einer Reihe der Fälle eine gute Knorpelconsistenz, in einer anderen eine Erweichung oder eine atypische Hypertrophie der Knorpel.

Die Diaphysen sind in verschiedenem Grade verbogen, verkürzt, verschieden hart und dicht, die periostale Knochenbildung ist oft auffällig unregelmässig.

Das Gemeinsame aller Fälle liegt in den Veränderungen der knorpeligen Skelettheile, in der Dystrophie des Knorpels, welche eine hypoplastische, hyperplastische oder malacische sein kann, als Complication kommt Sclerose oder Osteoporose vor.

Eisenschitz.

Phosphor bei Rachitis. Von A. Pombrak. Mediscincoje Obosrenje. Nr. 17. 1891.

Seit 7 Jahren wendet Verf. in seiner ausgedehnten Landpraxis den Phosphor bei Rachitis an und ist mit seinen Resultaten sehr zufrieden. Sonstige antirachitische Mittel, wie Salzbäder, Abreibungen, Ernährung mit Fleischsaft, konnten natürlich bei den Dorfbewohnern schwer angewandt werden. Um so mehr müssen die günstigen Resultate auf die Beeinflussung durch Phosphor bezogen werden. Dabei wurde das Mittel nicht nur allein mit Leberthran verordnet, sondern oft auch in Mandelölemulsion. Nur in ganz vernachlässigten Fällen, wo schwere anämische Zustände nebenbei bestanden, wandte der Autor auch Eisen an.

Abelmann.

4. Blutkrankheiten.

Ueber perniciöse Anämie im Kindesalter. Von Prof. Dr. Escherich. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 13 und 14. 1892.

Der von E. beobachtete Fall von perniciöser Anämie betrifft einen 4 Jahre 2 Monate alten Knaben.

E. beobachtete den Knaben ca. 7 Wochen vor seinem Tode, nachdem er ca. 4½ Monate vorher erkrankt war. Der Vater des Knaben hatte sich vor Jahren luetisch inficirt.

Anamnestisch erhoben wurde, dass der Knabe kurz vor Beginn seiner Krankheit mit animaler Lymphe vaccinirt worden war, dass die Pusteln geschwürig zerfallen waren und dass dieser Zerfall von einem 2 Wochen lang dauernden Fieber begleitet gewesen war.

Von diesem Zeitpunkte an entwickelten sich die Erscheinungen der immer zunehmenden Anämie.

Bevor der Knabe in die Behandlung E.'s kam, wurden wiederholte Entleerung von schwarzem Koth (Darmblutung?), Diarrhoe, Oedeme, stetiger Hustenreiz, zeitweise Erbrechen und Kolik, bei gutem Appetit, frequenter Puls, mässige Temperaturerhöhung beobachtet. Kurz vor der Aufnahme stellten sich, neben einem Zustande von Apathie und Erschöpfung, psychische Aufregungszustände heftiger Art ein.

Das Blut erscheint makroskopisch sehr blass, zerfliessend, die Blutkörperchen sind von sehr verschiedener Grösse, viele Megalocyten von intensiver Färbung, weniger zahlreich sind Mikrocyten vorhanden, Poikilocytose nur in geringem Grade vorhanden.

Die Untersuchung gefärbter Blutpräparate zeigte ein Schwanken des Durchmessers der Blutkörperchen zwischen 9,2—12 μ, je eine Megalocyte auf 20—30 normale Körperchen und eine grosse Verschiedenheit der Färbungsintensität, bis zum völligen Verschwinden des Farbestoffes (Blutschatten), kernhaltige Blutkörperchen fehlten vollständig.

Die Zahl der weissen Blutkörperchen ist eher vermindert, insbesondere polynucleären Formen derselben, Hämoglobingehalt bei der ersten Untersuchung kurz nach der Aufnahme 12—15 % (Fleischl). Kleine Retinalblutungen.

In der 5. Woche nach der Aufnahme stellte sich eine beängstigende Schwäche und Athemnoth ein, welche den Versuch einer Infusion von defibrinirtem Menschenblute veranlasste. Es gelang, in die blosgelegte Arteria radialis sin. ca. 30 cm^3 einzubringen und weitere 30 cm^3 in das Unterhautzellgewebe des Oberschenkels. Vor der Transfusion enthielt das Blut 737 500 r. und 3800 w. Blutkörperchen (210 : 1) und 12 bis 15 % Hb., nach der Transfusion 693 700 r. und 5000 weisse Blutkörperchen (108 : 1) und 12—15 % Hb., es war weder in der Zahl, noch im mikroskopischen Bilde eine Aenderung eingetreten, das Allgemeinbefinden aber und das Aussehen des Kranken hatte sich ein wenig gebessert und die Besserung dauerte einige Tage an.

4 Tage nach der Transfusion tritt öfters Erbrechen ein, es entwickelt sich in den nächsten Tagen wieder ein höchst bedenkliches Krankheitsbild, die Zahl der r. Blutkörper 575 000, der weissen 7000 (82 : 1), Hb. war 10 %, die Zahl der abnormen Blutkörperchen und von Zerfallskörperchen ist grösser. Das Kind muss entlassen werden und stirbt 15 Tage nach der Transfusion ohne besondere Erscheinungen. Obduction konnte nicht gemacht werden. Eisenschitz.

Ueber acute Leukämie. Von Prof. Dr. H. Eichhorst. Virchow's Archiv. 130 Bd. 3. H.

E. hat in der Literatur zu den von Ebstein gesammelten 17 Fällen von acuter Leukämie noch 9 weitere Fälle aufgefunden und publicirt nunmehr einen selbst beobachteten, einen 8 Jahre alten Knaben betreffenden 10. Fall (27. Beobachtung), durch welchen gezeigt werden soll, dass es Fälle von reiner linealer Leukämie giebt, ohne Betheiligung von Lymphdrüsen und Knochenmark.

Der Knabe stammt aus gesunder Familie und soll bis ca. 14 Tage vor seinem Tode auch gesund gewesen sein.

Die ersten Erscheinungen waren: Schmerzen in der Herzgegend, Erbrechen blutig gefärbter Flüssigkeit, rasche Zunahme des Bauchumfanges, der Anämie und des Kräftezustandes bei mässiger Temperaturerhöhung, aber grosser Pulsfrequenz. Lymphdrüsenschwellungen fehlen, über beiden Unterlappen intensive Dämpfung und Abschwächung des Athmungsgeräusches, die Herztöne sind nur über der Tricuspidalis ganz rein, Bauch gegen Berührung sehr empfindlich, ausgedehnt, fluctuirend,

die Leber ist kaum, die Milz ist ziemlich stark vergrössert, der Harn frei von Eiweiss.

Das Blut enthält auf 11,4 rothe, 1 weisses Blutkörperchen, der Hämoglobingehalt kaum 25 %, keine kernhaltigen rothen Blutkörperchen, die weissen haben annähernd die Grösse der rothen, sind ziemlich gleich gross (7 — 8 μ), zeigen 2 — 4 Kerne, keine eosinophilen Zellen, die Knochen sind nicht druckempfindlich. — Am Tage vor dem Tode auffällige Poikilocytose. Tod unter zunehmendem Kräfteverfall.

Aus dem Obductionsbefunde heben wir hervor: Leukämische Schwellung der Milz, Pfortaderthrombose, Ascites. Defecte des Magens mit angeätzter Vene, ödematöse Schwellung der Magen- und Darmschleimhaut, Hydrothorax, Lungenödem, ausgedehnte Degeneration des Herzens, allgemeine hochgradige Anämie.

Das Knochenmark (Prof. Ribbert) war absolut unverändert.

Eisenschitz.

Ein Fall von periodischer Hämaturie bei einem 11jährigen Mädchen. Von N. Filatow. Medicinscoje Obosrenje. Nr. 4. 1893.

Beim Tragen eines Tisches fiel das 11jährige Mädchen auf den Rücken. 8 Tage darauf trat blutiger Harn ein; der Bodensatz des Harns bestand aus rothen Blutkörperchen und fadenförmigen Bündeln, die Conglomerate von rothen Blutkörperchen darstellen, wahrscheinlich Abgüsse derjenigen Canäle repräsentirend, in welchen das Blut zur Gerinnung kam; nach einigen Tagen verschwand das Blut in dem Harn völlig; jedoch trat dann wieder periodisch die Hämaturie auf. Der blutfreie Urin hatte immer ein hohes specifisches Gewicht und einen bedeutenden Bodensatz von reiner Harnsäure, deren kleine Krystalle schon im frischgelassenen Harn bemerkbar waren. Eiweiss war nur in dem bluthaltigen Urin nachweisbar. Die periodische Hämaturie dauerte 6 Wochen, ohne dass irgend welche Symptome einer schweren Affection oder Entzündung von Seiten der beim Fall betheiligten Organe hervortraten. Filatow schloss daraus, dass die Hämaturie nicht traumatischen Ursprunges sein könne. Man könnte dieselbe vielmehr auf den gefundenen Harnsand zurückführen (Kielberg hat bereits vor 20 Jahren auf die durch grosse Mengen Harnsand hervorgerufene Hämaturie aufmerksam gemacht) oder aber, was Verf. noch plausibler scheint, die Harnsäure-Diathese, welche beim Kinde bestand, führt zu essentiellen Nierenblutungen (analog dem Nasenbluten bei Kindern gichtischer Eltern); diese werden noch unterhalten durch den Reiz des concentrirten Urins und der Harnsäurekrystalle. Abelmann.

Scorbutus in infants; american cases. By William Northrup. Archives of pediatrics. Januar 1892.

An der Hand einer Reihe casuistischer Mittheilungen schildert der Verf. die Krankheit im Kindesalter. Sie ist veranlasst durch ungenügende und unzweckmässige Ernährung, Ernährung durch verschiedene Surrogate statt mit Milch im frühesten Kindesalter. Sie ist durchaus nicht, wie die Fälle, z. B. 1, N.'s zeigen, stets eine Krankheit der Armen. Sie ist sehr selten. Sie beginnt, wie bei Erwachsenen, mit ulcerösen Veränderungen des Zahnfleisches, welches sehr leicht blutet. An diese schliessen sich vor Allem subperiosteale Blutungen an den langen Röhrenknochen an, so dass die betroffenen Theile der Extremitäten stark verdickt erscheinen, sehr schmerzhaft sind. Es kann auch zur Arrosion der Knochen, weiter zur Loslösung der Epi- von der Diaphyse kommen, wie ein letal endigender Fall zeigte. In diesem Falle ergab die mikroskopische Untersuchung keine Spur von Rachitis oder Syphilis, ebenso war keine Eiterung zu finden, auch keine Entzündungserschei-

nungen. Es hatte sich um reine Blutergüsse gehandelt, welche Periost vom Knochenschafte abgehoben hatten und zwar oft in weiter Ausdehnung.

Die Therapie bestand im Landaufenthalte; Nahrung: Milch, Fleischsaft, wenig Amylacea; Medicamente: Ferr. citric. und Acid. citric. Die Heilung trat bei diesem Regime in wenigen Wochen ein, die Blutergüsse resorbirten sich, nur blieben Verdickungen der Diaphysen noch längere Zeit sichtbar.

Aus den angeschlossenen Literaturnachweisen ist zu ersehen, dass diese Krankheit wenigstens in den grossen Centren Mitteleuropas zu den allergrössten Seltenheiten gehört, während englisehe und amerikanische Autoren über dieselbe öfter zu berichten wissen. Loos.

Scorbutic haematuria in an infant. By John Thomson. The Lancet, Juni 11. 1892.

Es handelt sich um ein 7 Monate altes Kind, welches in den ersten Lebensmonaten mit Milch ernährt worden war und während dieser Zeit gesund blieb und sich normal verhielt. Später bekam es Fleischsaft mit condensirter Milch und in der allerletzten Zeit ein Kindernährmehl, bei welch' letzterem das Kind schlecht aussah und schlecht gedieh. Es litt unter anderem, wie aus der mitgetheilten Krankengeschichte zu ersehen ist, an einem leichten Grade von Rachitis.

Der Urin des Kindes ist roth, lässt ein reichliches Sediment fallen, wobei die überstehende klare Flüssigkeit ebenfalls röthlich gefärbt bleibt. Der Urin enthält ziemlich viel Eiweiss und das Sediment besteht zum grössten Theile aus rothen Blutkörperchen. Nur wenige weisse sind ausserdem vorhanden; es fehlen jegliche Cylinder. Die Ernährung des Kindes wird jetzt zweckentsprechend geändert, und ausserdem wird demselben täglich dreimal ein Löffel Orangensaft verabreicht. Auf diese Maassnahmen hin kehrt der Zustand des Kindes, vor Allem dessen Harn zur Norm zurück. Loos.

Ein Fall von Scorbut bei einem 1¾ Jahre alten Kinde. Von Dr. Cassel in Berlin. Arch. f. Kinderheilk. 15. Bd. 1893.

Das in Rede stehende Kind wurde von Geburt an künstlich genährt. Frühzeitig traten lang dauernde, häufig recidivirende Darmkatarrhe auf, namentlich veranlasste Kuhmilch fast stets Durchfälle. Das Kind wurde früh rachitisch und hat nie Gehversuche gemacht. Vor drei Monaten wurden 14 Tage lang durch Messungen in ano Fiebertemperaturen bis zu 38,6° C. constatirt. Gleichzeitig traten ausserordentlich heftige Schmerzen in den unteren und oberen Extremitäten spontan wie bei activen und passiven Bewegungen auf, gegen welche Antipyrin erfolglos eine Zeit lang angewendet wurde. In den beiden letzten Wochen haben sich die gleich zu schildernden Veränderungen entwickelt.

Status praesens. Dürftig genährtes welkes Kind mit geringem Fettpolster, schlaffer Muskulatur, faltiger, wachsbleicher Haut. Fontanelle noch nicht geschlossen, Tubera parietalia und frontalia aufgetrieben, Rippenepiphysen verdickt. Kind ist sehr unruhig, ängstlich und schreit kläglich beim Aufnehmen. Oben und unten je vier Schneidezähne und beiderseits oben und unten je ein Backenzahn. Zahnfleisch an sämmtlichen Zähnen stark geschwollen und blauroth verfärbt, die Schleimhaut gewulstet und namentlich an den Backenzähnen hahnenkammähnlich um die Zahnkronen herumgewuchert, an der den Zähnen zugewendeten Fläche mit gelbem, schmierigem Belage bedeckt. An den Schneidezähnen ist Schwellung und Wulstung geringer. Auf Berührung blutet die Schleimhaut leicht, es treten aber auch spontan ab und zu Blu-

tungen aus derselben auf. — An den oberen Augenlidern beiderseits gelbliche und dunkelblaue Verfärbungen der Haut, die Lider teigig geschwellt. Im oberen Drittel des rechten Oberarms eine schwarzblaue Hautverfärbung über einer apfelgrossen sich prall elastisch anfühlenden Anschwellung. Um das rechte Sprunggelenk, vorzugsweise an der inneren Seite, eine teigige Anschwellung. Die Haut am inneren Knöchel und oberhalb desselben bläulich-gelb verfärbt. Das Kind liegt zusammengekauert, scheut ängstlich jede Lageänderung und schreit bei der leisesten Berührung heftig auf. Eine genaue Untersuchung der Diaphysen der Röhrenknochen musste daher unterbleiben. Am Thorax physikalisch nichts Abnormes. Kein Milztumor. Nahrungsaufnahme gering und .sehr erschwert. Stuhl spontan ohne Blutbeimengung, Urin frei von Eiweiss, Temp. 37,9° C. in ano.

Die Behandlung bestand, neben passenden Verbänden, hauptsächlich in Umänderung des diätetischen Regimes: frische, gut abgekochte Kuhmilch, Bouillon von frischem Fleisch, frischer Fleischsaft mehrmals täglich, Ungarwein, Citronen- und Apfelsinen-Limonaden, Chinawein. Das Kind ging 2 Tage später plötzlich an Lungenödem zu Grunde.

Es wurde C. gestattet, die Incision der hauptsächlich erkrankten Stellen vorzunehmen. Hierbei fand sich an der rechten oberen Extremität eine mit schwarzrothen dicken Blutgerinnseln angefüllte Höhle, in deren Tiefe die blossgelegte Humerusdiaphyse lag, die ein blutig verfärbtes Aussehen zeigte, das verdickte abgehobene Periost bildete die Wandung der Höhle. An der Tibia wurde blutig verfärbtes, stark verdicktes Periost nebst zu bräunlichen Massen verdichtetem Extravasate gefunden.

Es handelte sich somit um den typischen Symptomencomplex der Barlow'schen Krankheit. Wie Heubner, betont auch C. nachdrücklich die Wichtigkeit der frühen Diagnose, von der das Leben der Kinder abhängig ist, indem ein schneller Umschlag der Krankheit eintritt, sowie die diätetischen Vorschriften rasch geändert werden. Unger.

5. Diabetes insipidus.

Ueber hereditären Diabetes insipidus. Von Marius Lauritzen. Hosp.-Tid. 4. R. I. 13—16. 1893.

L. theilt die Geschichte einer Familie mit, in der von einer Stammmutter aus Diabetes insipidus auf deren Kinder, Enkel und Grossenkel forterbte; von 19 Personen litten 8 an Diabetes insipidus, die Stammmutter, 3 Kinder, 3 Enkel und 1 Urenkel. Von den mitgetheilten Fällen betreffen 2 Kinder (1 Enkel und 1 Urenkel).

1. Ein 9 Jahre alter Knabe, dessen Vater an Diabetes insipidus litt, hatte schon von den ersten Lebensmonaten an an starkem Durst gelitten und sehr viel Harn entleert. Pat. entleerte sehr häufig Harn, an Enuresis nocturna litt er aber nicht; er klagte über Trockenheit im Mund und Schlunde, war etwas klein und spärlich, aber nicht besonders mager, die Haut war trocken und blass, aber sonst gesund, die Mundschleimhaut trocken, die Zunge belegt. L. sah den Kr. 400 ccm Harn entleeren, nachdem die letzte Entleerung 1 Stunde vorher stattgefunden hatte; das specifische Gewicht des Harns war 1001, Eiweiss oder Zucker enthielt er nicht.

2. Ein 1 Jahr alter Knabe, dessen Vater und Grossmutter an Diabetes litten, hatte schon als Säugling grossen Durst gezeigt; er trank viel Wasser, wachte auch regelmässig in der Nacht 1 oder 2 Mal auf, um zu trinken. L. sah ihn 120 ccm Harn (von 1004 spec. Gewicht, neutraler Reaction, wässrig, ohne Zucker und Eiweiss) entleeren. Das

Kind war gut genährt, nicht rachitisch und liess viel Harn in das Bett, ohne aber an Enuresis nocturna zu leiden.

Auch bei allen übrigen Familiengliedern, die an Diabetes insipidus litten, war die Krankheit schon in früher Kindheit aufgetreten. 3 davon litten zugleich an Enuresis nocturna, an der der Stammvater gelitten hatte, der aber von Diabetes frei war; die diabetische Stammmutter hatte nicht an Enuresis nocturna gelitten. Walter Berger.

6. Arthritis deformans.

Beitrag zur Kenntniss der deformirenden Polyarthritis beim Kinde. Von Dr. Olinto in Porto-Alegre (Brasilien). Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Januarheft 1893.

Der Fall betrifft ein 7jähriges Mädchen. Vater dyspeptisch und migränös, Mutter etwas asthmatisch. 4 Brüder starben im frühesten Kindesalter an Convulsionen. Eine überlebende Schwester ist gesund. Während der Schwangerschaft hatte die Mutter fortwährend unstillbares Erbrechen. Das Kind kam jedoch gesund, wenn auch äusserst klein zur Welt. Muttermilch bis zum Durchbruch der ersten Zähne. In Folge Entwöhnens langdauernder Magen-Darmkatarrh, welcher das sonst gesunde Kind für immer schwächte. Im 4. Lebensjahre leichte Masern. Wenige Monate nachher begann das Kind über remittirende Schmerzen in den Fussgelenken zu klagen, welche leicht anschwollen. Hierauf wurden nacheinander die Kniee, Handgelenke, Ellbogen und sämmtliche Fingergelenke ergriffen. Dabei bestand aber nur Schwellung, keine Röthung derselben. Im höchsten Grade durch sein Leiden abgemagert kam das Kind in die Poliklinik. Gelenke charakteristisch deformirt. Daneben rachitische Insulte der Wirbelsäule und des Thorax. Innere Organe normal. Behandlung (Jodkalium, Arsenik, local Jodtinctur, Massage, constanter Strom) ohne Erfolg. Albrecht.

Inhaltsübersicht der Analecten.

I. Infectionskrankheiten.

1. Masern.

Seite

Reger, Verbreitung der Masern 405
Döhle, Blutbefunde bei Masern 405
Josias, Examen bactériologique du sang dans la rougeole . . . 406
Ballantyne, Congenital measles 406
Streng, Masernrecidiv. 406
Brothers, Complications and sequelae of measles 406
Meurman, Noma nach Masern 407
Bátori, Morbillen mit Diphtheritis 407
Lichtmann, Mischinfection von Masern und Varicellen 407

2. Rötheln.

Gillet, Leichte Rötheln 408

3. Scharlachfieber..

d'Espine et de Marignac, Streptocoque retiré au sang de scarlatine 408
Kotschetkow, Morphologische Veränderungen des Blutes beim Scharlach 409
Fliessinger, Ueber fieberlosen Scharlach 409
Gimmel, Scharlach bei Erwachsenen 410
Sörensen, Scharlach-Diphtherie 411
Kurth, Unterscheidung der Streptokokken, insbesondere des Streptococcus conglomeratus bei Scharlach 412
Filippow, Scharlach mit Influenza 413
Wahlberg, Scarlatina mit Complicationen. 413
Havas, Quecksilbervergiftung bei Scharlach 414
Ervant, Peptonurie während des Scharlachs 414
Unruh, Prognose des Scharlachs 415
Faartoft, Unentgeltliche Behandlung von Scharlachkranken in Epidemiehospitälern 416

4. Pocken.

Besser, Bacteriologische Untersuchung eines Falles von Variola vera 417
Freyer, Zur Identität der Pocken und Varicellen 417
Békésy, Zur Identitätsfrage der Blattern und Windpocken . . . 417
Heerwagen, Benutzung von Vaccine zur Prüfung von Desinfectionsmitteln 418
Fischer, Schwierigkeit der Fortzüchtung der rein animalen Lymphe 418
Wulfsohn, Zahl der nothwendigen Impfstiche 419

5. Varicellen.

Seite
Arăngi, Incubationsstadium der Varicella 420
Bókai, Varicellen unter eigenthümlichen Umständen 420

6. Diphtherie.

Olliver, Epidémie locale de diphthérie 420
Ferré, Étude de la diphthérie 420
Thomsen, 367 Fälle von Diphtheritis 421
Janson, 100 Fälle von Angina membranacea, untersucht mit Rücksicht auf den Diphtheriebacillus 422
Welch, Causation of diphtheria. 422
Gottstein, Contagiosität der Diphtherie. 422
Schlichter, Säuglings-Diphtherie. 423
Guelpa, Examen bactériologique de la diphthérie 424
Martin, Examens clinique et bactériologique de la diphthérie à l'hôpital des enfants malades 424
Park, Diphtheria and allied pseudomembranous inflammations. . 427
Frosch, Verbreitung des Diphtheriebacillus 428
Wassermann und Proskauer, Ueber die von den Diphtheriebacillen erzeugten Toxalbumine 428
Guinochet, Contribution à l'étude de la toxine de la diphthérie 429
Pfannenstill, Diphtherie mit diphtherischem Belage im Magen 429
Kalmykoff, Diagnostik der Diphtherie 430
Sakharoff, Simplification du diagnostique bactériologique de la diphthérie 430
Fraenkel, Vorkommen Löffler'scher Diphtheriebacillen 431
Feer, Echte Diphtherie ohne Membranbildung 431
Goldscheider, Bacteriologische Untersuchungen bei Angina tonsillaris und Diphtherie 432
Barbier, Angines pseudomembraneuses à streptocoques. 433
Booker, Relation of pseudo-diphtheric angina to diphtheria . . . 433
Tobiesen, Vorhandensein des Löffler'schen Bacillus im Schlunde bei Individuen, welche eine diphtherische Angina durchgemacht haben 434
Koplick, True Diphtheria which simulate simple catarrhal angina 435
Escherich, Diphtheroide Erkrankungen 436
Heubner, Ueber Diphtherie 437
Hoppe-Seyler, Beiträge zur Kenntniss der Diphtherie 437
Neumann, Mittheilungen über Diphtherie 439
Reisz, Erfahrungen über Diphtheritis 440
Luigi, Difterite primitiva cronica delle narici 441
Muggia, Chronische Diphtheria pharyngis 441
Coldstream, Diphthérie vulvaire primitive 441
Veronese, Postdiphtheritische Herzlähmung 442
Guthrie, Bulbar crisis of diphtheritic paralysis 444
Edgren, Diphtheritische Lähmung 445
Baginsky, Tetanussymptome bei Diphtherie 445
Behring und Wernicke, Immunisirung und Heilung von Versuchsthieren bei der Diphtherie 446
Aronson, Experimentelle Untersuchungen über die immunisirende Substanz des Blutserums 447
Behring, Boër und Kossel, Behandlung diphtheriekranker Menschen mit Diphtherieheilserum 448
Behring, Behandlung der Diphtherie mit Diphtherieheilserum. . 450
Klebs, Causale Behandlung der Diphtherie 451
Oertel, Die diphtherischen Membranen 452
Bleynie, Action de la glace et de l'eau froide dans la diphthérie 454

Seite
Vianna (und Bahia), Nouveau traitement antiseptique de la diphthérie par l'antipyrine 454
Pillière, Traitement de la diphthérie 454
Jaenicke, Methylviolett bei Diphtherie 454
Witkowski, Behandlung der Diphtheritis 455
Polo, Eucalyptus contre la diphthérie 455
Josias, Traitement de la diphthérie 455
Strübing, Therapie der Diphtherie 456
Hogner, Glycerinkampherphenol bei Diphtherie 457
Filatow, Behandlung der Diphtherie 457
Fiedler, Therapie der Rachendiphtherie mittelst Pilocarpinum hydrochloricum 457
Sziklai, Croup und Diphtheritis 458
Moskowitz, Klein und Munk, Behandlung der Diphtherie . . 459
Braun, Behandlung der Diphtherie mit Ferrum sesquichloratum 459
Guelpa, Quelques réflexions sur 42 cas de diphthérie 459
Wilhelmy, Behandlung der epid. infectiösen Diphtherie 459
Hagedorn, Galvano-kaustische Behandlung der Rachendiphtherie 460
Larcher, Behandlung der Diphtherie mit rohem Petroleum . . . 460
Cretier, Das chinesische Heilpulver gegen Diphtherie 460
Fraenkel, Zur Aetiologie des primären Larynxcroups 461
Concetti, Etiologia del croup primitivo 461
Habs, 572 Tracheotomien bei Diphtherie 462
Bajardi, Statistik der Tracheotomie 463
Mattucci, 20 Tracheotomien in der Klinik zu Florenz 464
Statistik der Tracheotomieoperationen, ausgeführt im „Pariser Kinderspital" von 1886 bis 1893 464
Rowlew, Ernährung tracheotomirter Patienten 464
Hagen, Croupschnitt bei Säuglingen 464
Baer, Tracheotomie und Intubation im Kinderspitale Zürich 1874 bis 1891 465
Ranke, Die Intubation im Jahre 1890/91 467
Ball, Twenty two cases of intubation of the Larynx 468
Baumgarten, Die O'Dwyer'sche Intubation bei den chronischen Stenosen des Kehlkopfes und der Luftröhre 468
Bókai, Interessanter Fall von Intubation 469
Degle, Pilocarpin bei Larynxcroup 469
Sziklai, Croup und sämmtliche croupöse Krankheiten heilbar durch Pilocarpinum hydrochloricum 469

7. Typhus abdominal. und Flecktyphus.

Northrup, Typhoid fever in children 470
Earl, Typhoid fever in infancy and childhood 470
Christopher, Typhoid fever in infancy 471
Ischboldin, Typhusrecidiv bei Kindern 471
Guinon, Niereninfection durch das bacterium coli commune während der Reconvalescenz von Typhus 471
Drewitt, Gangrene of the leg in tyhphoid fever 472
Tortschinski, Borsäure bei Abdominaltyphus 472
Scheschminzew, Behandlung des Fleckthyphus 472

8. Cholera asiatica.

Kirilin, Cholera asiatica, beobachtet im Kinderkrankenhause des heiligen Wladimir 472
Variot, Kreislaufstörungen während des Choleraanfalles bei Kindern 473

9. Influenza.

Seite
Pfeiffer, Aetiologie der Influenza 474
Earle, Manifestations of the Grippe in children 475
Witte, Purpura bei Influenza 475

10. Malaria.

Ferreira, Albuminurie im Verlaufe der Malaria der Kinder. . . 476

11. Cerebrospinalmeningitis.

Friis, Meningitis cerebrospinalis epidemica. 476
Stusower, Behandlung der Cerebrospinalmeningitis bei Kindern mittelst Gemenges von Jodol und Acetanilid 477

12. Gelenkrheumatismus.

Kissel, Besonderheiten des Gelenkrheumatismus im Kindesalter 477
Sturgers, Rheumatik carditis in childhood 477
Garrod, Veränderung des Blutes beim acuten Gelenkrheumatismus 478
Garrod, Urohaematoporphyrin in the urine in chorea and articular rheumatism 479
Abelmann, Peliose rheumatismale chez un nourrisson de six mois 479
Guinon, Zur Kenntniss der Gelenkaffectionen gonorrhoischen Ursprungs 479

13. Keuchhusten.

Ritter, Aetiologie des Keuchhustens 480
Theodor, Mittheilungen über den Keuchhusten 480
Lockkenberg, Nephritis mit Keuchhusten 481
Blumenthal und Hippius, Eigenschaften des Harns bei Keuchhusten 481
Schwarz, Keuchhusten und dessen Behandlung 482
Cassel, Behandlung des Keuchhustens mit Bromoform 483
Ullmann, Beobachtungen über Keuchhusten 483
Kraismann, Behandlung des Stickhustens 484
Pestalozza, Keuchhusten durch die Vaccination zu bekämpfen . 484
Taub, Intubation bei Keuchhusten 485

II. Chronische Infections- und Allgemeinkrankheiten.

1. Scrofulose und Tuberculose.

Lehmann, Tuberculose der Placenta 486
Aviragnet, Tuberculose bei Kindern 486
Giarrè, Diagnostischer Werth der Indicanurie bei der kindlichen Tuberculose 486
Voute, Indicanurie bei beginnender Tuberculose 487
Kaufmann, Diagnose der Lungentuberculose bei Säuglingen . . 487
Sommerbrodt, Behandlung der Scrofulose mit Kreosot 488

2. Syphilis.

Erlenmeyer, Beiträge zur Lehre von der congenitalen Syphilis 488
Wanitzschke, Hereditäre Lues 489
Carini, Nicht beschriebenes Symptom hereditärer Syphilis . . . 490
Cnopf, Lues cerebri 491
Heller, Chron. Hydrocephalus bei hereditärer Syphilis 491
Hadden, Congenital Syphilis as a cause of nervous diseases in children 492

Seite

Chiari, Syphilis hereditaria laryngis 492
Brown, Syphilitik Stenosis of the larynx in a boy four and half years old; intubation, recovery 493
Delbet, Syphilis der Leber. 494
Heisler, Extragenitale Syphilisinfection 494

3. Rachitis.

Issamat, Rachitisme de la taille et de macrocephalie 495
Scheuthauer, Fötale Rachitis 495
Kaufmann, Sogenannte Rachitis (Chondrodystrophia) foetalis . . 496
Pombrak, Phosphor bei Rachitis 496

4. Blutkrankheiten.

Escherich, Perniciöse Anämie 496
Eichhorst, Acute Leukämie 497
Filatow, Periodische Hämaturie 498
Northrup, Scorbutus in infants 498
Thomson, Scorbutic haematuria in an infant 499
Cassel, Scorbut 499

5. Diabetes insipidus.

Lauritzen, Hereditärer Diabetes insipidus 500

6. Arthritis deformans.

Olinto, Deformirende Polyarthritis 501



St.

N.F.Bd.35-36.Jahrbuch fur 1893. Kinderheilkunde.5037.		
UC	MAR 1 1935	
Unea	MAR 28 1935	MAR 21 1935
Dept Zoo Berk Mary Martin	FEB 8 - 1938	
Renew	FEB 23 1938	
Renew	MAR 9 - 1938	MAR 1 - 1938
Shock	FEB 7 - 1941	FEB 8 - 1941